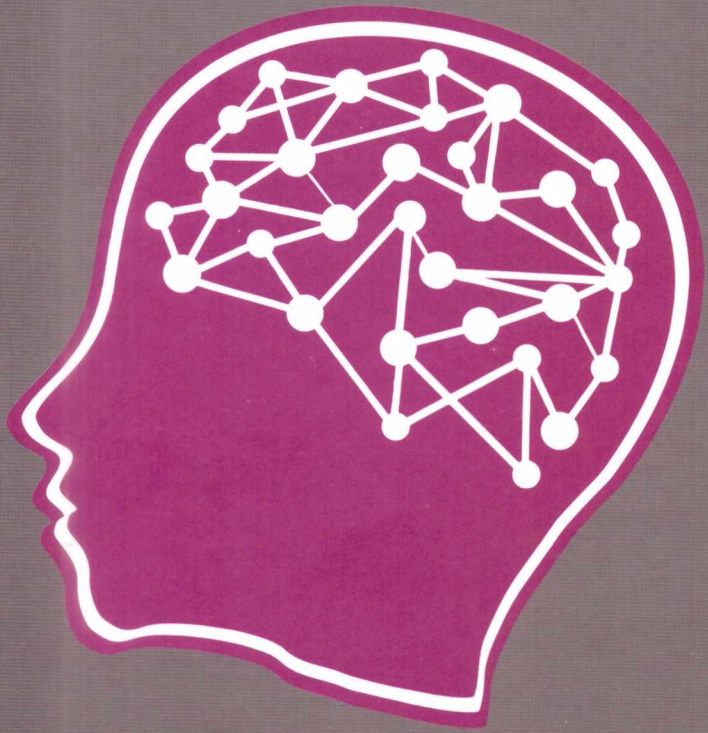
С.Е. Ешимбетова

ПСИХИАТРИЯ

ОҚУЛЫҚ

қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде

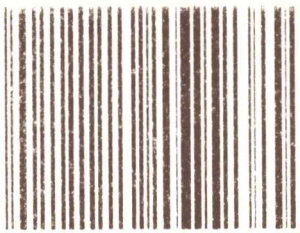


С.З. Ешимбетова

ПСИХИАТРИЯ

ОҚУЛЫҚ

(қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде)



О МЕББМ Қазақстан-Ресей
Медициналық университеті. Кітапхана
У НУО Казахстанско-Российский
Медицинский университет. Библиотека
52111

Алматы - 2022

ӘОЖ 616.89
КБЖ 56.14
Е 91

Рецензенттері:

Сарсембаев Қ.Т. – медицина ғылымдарының докторы, МЕББМ Қазақстан-Ресей медицина университетінің психиатрия және наркология кафедрасының профессоры;

Распопова Н.И. – АҚ Қазақ медициналық уздіксіз білім беру университетінің психиатрия, психотерапия және наркология кафедрасының профессоры.

Ешимбетова С.З.

Е 91 **Психиатрия.** Оқулық (қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде) – Алматы: «Арыс» баспасы, 2022. – 524 бет.

ISBN 978-601-291-518-1

Оқулықта үш тілде (қазақ, орыс және ағылшын) психиатрия пәнінен болашақ психиатрларға ғана емес, кез келген профильдегі дәрігерлердің де білуі қажет болатын мәселелері қарастырылған. Оқулық оқырманды психиатрияның қазіргі деңгейіне сәйкес әртүрлі бөлімдері бойынша білімдер жиынтығымен таныстырады. Адам психикалық белсенділігінің бұзылуының негізгі белгілері мен синдромдары бар жалпы психопатологияны терең білуге баса назар аударады.

Маңызды материал негізгі психикалық ауруларды, олардың этиологиясын, патогенезін, клиникалық ерекшеліктерін, сонымен қатар дифференциалды диагнозды және емдеуді Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігі қабылдаған емдеу стандарттарына сәйкес қамтитын жеке психиатрия бөліміне арналған.

Оқулық медициналық жоғары оқу орындарының студенттеріне (бакалаврлар, интерндер, резиденттер, магистрлар), психиатрлар, невропатологтар, терапевттер, жалпы практика дәрігерлері және басқа мамандарға арналған

ӘОЖ 616.89
КБЖ 56.14

МЕББМ Қазақстан-Ресей медицина университетінің Ғылыми клиникалық кеңесінде мақұлданды және рұқсат етілді (2021 ж. «05» маусым, №29 хаттама). *Автордың барлық құқықтары қорғалған. Бұл басылымның ешқандай бөлімі басып шығарушының жазбаша рұқсатынсыз компьютер жадысына енгізілуіне немесе қайта басылып шығарылуына жол берілмейді.*

© Ешимбетова С.З., 2022
© «Арыс» баспасы, 2022

ISBN 978-601-291-518-1

С.З. Ешимбетова

ПСИХИАТРИЯ

ОҚУЛЫҚ

(қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде)

Алматы - 2022

ӘОЖ 616.89
КБЖ 56.14
Е 91

Рецензенттері:

Сарсембаев Қ.Т. – медицина ғылымдарының докторы, МЕББМ Қазақстан-Ресей медицина университетінің психиатрия және наркология кафедрасының профессоры;

Распопова Н.И. – АҚ Қазақ медициналық уздіксіз білім беру университетіның психиатрия, психотерапия және наркология кафедрасының профессоры.

Ешимбетова С.З.

Е 91 **Психиатрия.** Оқулық (қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде) – Алматы: «Арыс» баспасы, 2022. – 524 бет.

ISBN 978-601-291-518-1

Оқулықта үш тілде (қазақ, орыс және ағылшын) психиатрия пәнінен болашақ психиатрларға ғана емес, кез келген профильдегі дәрігерлердің де білуі қажет болатын мәселелері қарастырылған. Оқулық оқырманды психиатрияның қазіргі деңгейіне сәйкес әртүрлі бөлімдері бойынша білімдер жиынтығымен таныстырады. Адам психикалық белсенділігінің бұзылуының негізгі белгілері мен синдромдары бар жалпы психопатологияны терең білуге баса назар аударады.

Маңызды материал негізгі психикалық ауруларды, олардың этиологиясын, патогенезін, клиникалық ерекшеліктерін, сонымен қатар дифференциалды диагнозды және емдеуді Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігі қабылдаған емдеу стандарттарына сәйкес қамтитын жеке психиатрия бөліміне арналған.

Оқулық медициналық жоғары оқу орындарының студенттеріне (бакалаврлар, интерндер, резиденттер, магистрлар), психиатрлар, невропатологтар, терапевттер, жалпы практика дәрігерлері және басқа мамандарға арналған

ӘОЖ 616.89
КБЖ 56.14

МЕББМ Қазақстан-Ресей медицина университетінің Ғылыми клиникалық кеңесінде мақұлданды және рұқсат етілді (2021 ж. «05» маусым, №29 хаттама). *Автордың барлық құқықтары қорғалған. Бұл басылымның ешқандай бөлімі басып шығарушының жазбаша рұқсатынсыз компьютер жадысына енгізілуіне немесе қайта басылып шығарылуына жол берілмейді.*

ISBN 978-601-291-518-1

© Ешимбетова С.З., 2022
© «Арыс» баспасы, 2022

АЛҒЫ СӨЗ

Аталмыш психиатрия оқулығы болашақ дәрігерлер алдында тұрған тәжірибелік міндеттерді ескере отырып жазылған. Болашақ дәрігерлерді дайындау олардың психикалық бұзылыстары жөніндегі ой-пікірлерін байытуды ғана емес, сонымен қатар студенттерге кез-келген науқастың күйін, оның дертке деген жеке психологиялық реакциясын және қосалқы психикалық бұзылыстарын толық бағалауға мүмкіндік беретін білім беруді, пациенттің психикалық жағдайын ескере отырып тиімді емдеу және профилактика әдістерін анықтай білуді көздейді.

Оқулықта психикалық бұзылулардың белгілерін сипаттауға, психиатриялық диагностикасы мен терапевтік стратегиясының негізі болып табылатын синдромдар, клиникалық мәселелер және негізгі психикалық ауруларды диагностикалауға арналған.

«Психиатрия» оқулығын дайындаудың маңыздылығы отандық психиатрияда әлі күнге дейін қазақ тіліндегі арнайы әдебиеттердің жетіспеуімен анықталады. Медицина ғылымының қазіргі даму кезеңін және білім беру жүйесінде болып жатқан интеграциялық процестерді ескере отырып, оқулық елімізде қабылданған білім беру бағдарламасына сәйкес заманауи психиатрияның барлық бөлімдерін толық көрсететін қазақ тілінде құрастырылған.

Автор осы оқулыққа қатысты барлық сын ескертулерді ризашылықпен қабылдап, ескереді.

АВТОРЛАР ЖӨНІНДЕГІ МӘЛІМЕТ

Ешимбетова Саида Закировна, медицина ғылымдарының докторы, профессор, МЕББМ Қазақстан-Ресей медициналық университетінің, психиатрия және наркология кафедрасының меңгерушісі, психиатрия ғылымының әртүрлі клиникалық аспектілері бойынша 175 ғылыми еңбектердіңавторы, оның ішінде 2 монография, 1 психиатриядан оқулық, 13 әдістемелік нұсқаулық, 4 дәрігерлерге арналған оқуәдістемелік құрал нұсқаулықтар, күзетілетін объектілерге мемлекеттік құқықтық тізіліміне енгізу туралы 3 куәлік.

Ешимбетова Саида Закировна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии НУО Казахстанско-Российского медицинского университета. Всего научных трудов 175, из них 2 монографии, 1 учебник по психиатрии, 13 методических рекомендаций, 4 учебно-методических пособий и руководств для врачей, 3 свидетельств о внесений сведений в государственный реестр право на охраняемые обьекты.

Yeshimbetova Saida Zakirovna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatryand Narcology of the NGEI Kazakhstan-Russian Medical University, author of 175 scientific works, including 2 monographs, 1 textbook about psychiatry, 13 methodological recommendations, 4 educational - methodical benefits and guides for doctors, 3 certificate of entering information in the state register of the right to protected objects.

I БӨЛІМ
ПСИХИАТРИЯҒА КІРІСПЕ

ПСИХИАТРИЯНЫҢ ЖАЛПЫ МӘСЕЛЕЛЕРІ ПСИХИАТРИЯ ОҚУ ПӘНІ РЕТІНДЕ, ОНЫҢ МІНДЕТТЕРІ

Психиатрия клиникалық медицинаның бір бөлігі, оның міндеттері – психикалық аурулардың пайда болуын, клиникалық көріністерін зерттеу, емдеу мен алдын алу болып табылады. Психиатрия міндеттеріне сот-психиатриялық, әскери сараптама, психикалық бұзылыстары мен науқастардың еңбекке қабілеттілігін анықтау және т.б жөнінде сараптамалар жүргізу кіреді.

Болашақ дәрігер өзінің мамандығына байланысты психикалық сау және ауру адамды ажырата білуі керек. Егер ол психикалық ауру болса, оған қажетті көмек көрсетуді ұйымдастыруды білуі керек. Психиатриялық көмек түрі жөніндегі мәселе аурудың психикалық жағдайымен байланысты шешілуі керек. Көмек жедел түрде болуы мүмкін (дәрі-дәрмектер қабылдау, ауруханаға жолдама және т.б.) немесе ақпараттандырылған ұсынымдар түрінде.

Тәжірибелік емдеу мәселелерін шешуде, әсіресе гигиена саласындағы дәрігер міндетіне алдын алу жұмыстарын жүргізу кіреді. Профилактика – кеңестік медицинаның айрықша ерекшеліктерінің бірі болып табылады және адамдардың денсаулығы үшін күресте маңызды рөл атқарады. Тиімді профилактика тек психикалық аурулардың ғана емес, сонымен бірге соматикалық патологияның әртүрлі формаларының туындауына бөгет болады, өйткені олардың туындауында эмоционалды күйзеліс үлкен орын алады.

Психиатрия, ең негізгі медициналық саланың бірі ретінде, көптеген ғылыми және практикалық мәселелерді қарастырады. Теориялық және практикалық аспектілерден тұратын осындай мәселенің бірі – психикалық бұзылыстардың таралуын және көрініс беру формаларын анықтау болып табылады.

Психикалық бұзылыстардың таралуы және олардың тұрғындар арасында көрініс беру ерекшеліктері жөніндегі мәліметтер мен психиатриялық көмекті жоспарлау, этиологиялық маңызды факторларды анықтау үшін ғылыми нақты материал бола алады, сонымен

бірге оның негізінде алдын алудың тиімді шараларын жасауға мүмкіндік береді.

Психиатрлар психикалық ауруларды бейнелеу қабілеттілігінің және қоршаған ортаны танудың бұзылуына, өз жеке басын саналы қабылдаудың өзгеруіне алып келетін ми қызметінің бұзылысы нәтижесінде қарастырады. Ми қызметінің бұзылуы сыртқы (интоксикациялар, жарақаттар, ми қоректенуінің бұзылуы, психогениялар және т.б.) немесе ішкі себептердің, бейімділікпен, сонымен қатар өзге де факторлар кешеніне байланысты метаболизм ақаулары әсерінен пайда болуы мүмкін. Осының нәтижесінде науқастың өмір сүруге қабілеттілігі мен бейімделуі жекелей немесе толық бұзылады.

Ми қызметінің бұзылуы пайда болу сипатына және айқындылық дәрежесіне қарай әртүрлі болады және психикалық аурулардың ерекшеліктеріне, түрлері және ағымының кезеңдеріне байланысты болады. Ми қызметінің бұзылысы терең емес ауруларда бейнелеуге қабілеттілік және қоршаған ортаны дұрыс тануы бұзылмайды, психикалық ауытқулар бұл жағдайда өзін нашар сезінумен және әлеуметтік бейімделу қиыншылықтары арқылы көрінеді. Ми қызметінің терең бұзылуы байқалатын ауруларда науқастың жүріс-тұрысы мен мінез-құлқы өзгеруі мүмкін, қоршаған ортаны тануы және қабылдауы дертті мотив сипатын алады. Аурулардың бірінші тобы «шекаралық бұзылыстар» деп аталады. Бұл топқа, негізінен, невроздар мен психопатиялар жатады. Олар психикалық саулық пен психикалық бұзылыстар арасындағы шекарада болады. Екінші топты психоздар құрайды. Аурулардың осы топтарының әрбіреуі біртекті емес және әрқайсысының өзінің табиғаты, клиникалық ерекшеліктері, болжамы бар.

Жеке нозологиялық бірліктерді теориялық және практикалық тұрғыдан зерттеу *жеке психиатрияның* пәні болып табылады. Психикалық аурулардың жалпы ерекшеліктерін, оның жеке белгілерін (симптомдар), жеке психопатологиялық жағдайларын (симптомдар кешені – синдромдар), психопатологиялық бұзылыстардың патогенетикалық механизмдерін зерттеу – *жалпы психопатология* міндеттері болып табылады. Психикалық бұзылыстар түзілуінің психологиялық заңдылықтарын зерттеу *патопсихология* пәнінің еншісінде.

Науқасқа диагностикалық баға беру психикалық аурулардың жалпы халықаралық және ұлттық классификациясы негізінде жүргізіледі (АЖХК-10).

II БӨЛІМ
ЖАЛПЫ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

ПСИХИКАЛЫҚ АУРУ ПСИХИКАЛЫҚ АУРУЛАР ЖӨНІНДЕГІ ЖАЛПЫ МӘЛІМЕТТЕР

ПСИХИКАЛЫҚ АУРУЛАР ЭТИОЛОГИЯСЫ

Қатаң негізделген тәжірибелік профилактикалық, емдік және реабилитациялық іс-шаралар жүйесін құруда психикалық аурулардың түп негізі, себептері, пайда болу жағдайлары, клиникалық көрінісінің түзілуіне қоршаған ортаның, тұлғаның индивидуалды ерекшеліктерінің әсері, патологиялық процестің ағымы мен аяқталуы жөніндегі жетік білімге сүйену қажет.

Психикалық қызмет патологиясы адамның сыртқы ортаға бейімделуін күрт өзгертеді және шынайы өмірдің күрделі формаларының бейнеленуін бұзады. Психикалық ауру тудырушы факторлар өте көп. Олардың бірі белгілі болса (органикалық, инфекциялық, интоксикациялық психоз), кейбірлерінің сипатын тек жанама белгілері бойынша байқай аламыз (шизофрения, эпилепсия). Психикалық аурулар этиологиясын зерттеу – әлі де аяқталмаған процесс.

Психикалық аурулардың себептерін организмге қатысты сыртқы-экзогенді және ішкі-эндогенді деп бөледі. Экзогенді ауру тудырғыш агенттерге инфекция, интоксикация, мидың жарақаттан кейін зақымдалуы, церебральды ісіктер, психогениялар (психикалық жарақаттардың әсерінен рухани күйдің бұзылуы), соматогениялар жатады. Ал эндогенді себептер тұқым қуалаушылық және адамның конституциялық ерекшеліктеріне, жас кезеңдеріне байланысты. Этиологиялық факторларды экзогенді және эндогенді деп бөлу тәжірибелік психиатрияда кеңінен қолданылады. Этиологиялық принцип психикалық ауруларды жіктеуде шешуші рөл атқарады. Теориялық жағынан зиянды факторларды эндогенді және экзогенді деп бөлу дұрыс бола бермейді. Мұны түсіну үшін қоршаған орта әсеріне жауап ретінде адам ағзасының барлық реакциялары (физиологиялық, патофизиолгиялық) ұзақ эволюция барысында қалыптасқандығын еске түсіру қажет. Осы реакциялардың кейбірі

адам ағзасының зат алмасу үрдісіне орныгып, тұқым қуалайтын ерекшелікке айналған. Психикалық ауырлардың дамуына ықпал ететін немесе кедергі болатын факторлар ретінде адамның *жынысы* мен *жасы* да маңызды. Генеративті функциялардың ерекшеліктеріне (менструальды цикл, жүктілік, босану, лактация, климакс) байланысты жоғары эмоционалдылық, айқын циклдылық және зат алмасудағы өзгерістер – осылардың барлығы әйелдерде ерлерге қарағанда истерия, маниакальды-депрессивті және пресенильді психоздардың жиі кездесуіне себеп болады. Ал алкогольді психоз, мерездік психоз, жарақаттар және церебральды атеросклероз ерлер арасында көбірек кездеседі. Жас кезеңдеріне байланыссыз аздаған психикалық аурулар тобы бар. Организмге адаптациялық қиындықтар туғызатын жас кезеңдерінде күрт өзгерістер (пубертатты криз, климакс) невроз, реактивті жағдайлар, психопатиялар декомпенсациясы, шизофрения, маниакальды-депрессивті психоз ауруларына негіз болады. Қарттық және пресенильді психоздар кезінде жастық факторлардың рөлі маңыздырақ.

Осылайша, аурудың себептері де, оларға бейімдейтін жағдайлар да экзогенді де, эндогенді де бола алады. Тәжірибеде нақты аурудың себебі мен бейімділік жағдайын ажырату қиын, бұл кейбір ауруларды полиэтиологиялы деуге негіз болды. Білім жетіспеушілігінен құбылысты қарапайым түсіндіруге тырысамыз. Өмірде өзара қатынас және себеп-салдар қатынасы әлдеқайда күрделі. Осындай өте күрделі мәселелерге психикалық аурулардың этиологиясы мен патогенезі қатысты.

ПСИХИКАЛЫҚ АУРУЛАР ПАТОГЕНЕЗІ

Патогенез – аурудың даму механизмі. Патогенетикалық механизмдер тұқым қуалаушылық сипатта қалыптасты және адамға заманға сай ұзақ табиғи-тарихи күрделі даму нәтижесінде қонды. Орныққан патогенетикалық үрдіс физиологиялық, биохимиялық, электрофизиологиялық, психикалық реакциялардан және мүшелер мен тіндердегі құрылымдық өзгерістерден тұрады, басқаша айтқанда, патогенез уақыт аралығында ғана емес, белгілі бір кеңістікте күрделене түседі, өзіне сәйкес локализациясы болады. Морфологиялық өзгерістер белгілі даму заңдылықтарына тәуелді, олар үрдістің жеке фазаларын (әдетте стереотипті және циклды) суреттейді, үрдіске тұрақтылық сипатын береді *(И.В. Давыдовский)*. Патогенез үрдістің территориалдылығын

білдіреді, ал ол аурудың клиникалық көрінісінде бейнеленеді. Патогенез арқылы ауру себептерінің әсері ағзаның жауап реакциясымен әрекеттеседі. Көптеген ауру тудырушы себептердің әсеріне ағза шектелген реакциялар жиынтығымен жауап береді. Реакцияның түрі, бағыты, сапасы, қарқыны ағзаның жеке мүмкіншілігіне байланысты. Егер ағза мүмкіншілігі шектелген немесе мүлдем болмаса, онда оның жауап реакциясы болмайды немесе әлсіз болады. Мысалы, кішкентай балаларда психоз моторлы және аффективті бұзылыстар – қимылдық қозу немесе ступор, қорқыныш, агрессивтілік арқылы көрінеді. Оларда сандырақ кездеспейді, себебі оларда тұлғаның идеаторлы құрылымы жетілмеген, абстрактылы-логикалық ойлау қабілеті жетілмеген. Тек жасөспірімдерде психоздың клиникалық көрінісінде сандырақ элементтерін байқай аламыз, олар эпизодты, тұрақсыздықпен, толық ашылмаған фабуламен, полиморфизммен, жүйесіз сипатпен байланысты көрінеді. Ересек адамға тән сандырақ сапасын тек есейген балаларда кездестіреміз.

Патологияның ортақ теориясына сәйкес түзілген патогенетикалық үрдіс өзіндік даму, қозғалыс заңдылығына бағынады. Ауру себебі бір мезетте әсер етуі мүмкін, бірақ ол тізбекті реакция түрінде бірінен соң бірі қосылып тұратын көптеген компенсаторлы және бейімделу жауаптарын қозғалысқа алып келеді. Бір себеп әртүрлі бағдарламаларды қозғалысқа алып келеді: нақты қайсысы екені - қосымша жағдайларға тәуелді. Ішімдікті шектен тыс қолдану көптеген аурулардың себебі бола алады: ақ қызба, алкогольді параноид, алкогольді галлюциноз, Корсаков психозы, Гайе-Вернике энцефалопатиясы т.б. Мерез жұғуы әсерінен орталық жүйке жүйесі зақымдалуы мүмкін, ол үдемелі салдану, ми мерезі сияқты жеке аурулар түрінде көрінеді. Сонымен қатар, әртүрлі себептер бір бағдарламаға тұрақтап, патогенезі бір болуы мүмкін. Мысалы, делирийдің себебі көптеген соматикалық аурулар, уланулар, ми жарақаты, көптеген жедел инфекциялар бола алады. Осылайша, патогенез аурудың клиникасын, симптоматикасын, синдром түзілу бағытын, патологиялық үрдістің нәтижесін анықтайды. Бірақ этиология, не болмаса патогенез бөлек алғанда нозологиялық форманы анықтамайды. Нозологиялық формада этиология мен патогенез бірігеді: бір нозологиялық формаға этиологиясы мен патогенезі бір жағдай жатады.

Психикалық аурудың теориялық моделі – жалпылама, типті түсінік. Дерт белгілі бір адамды зақымдайды және белгілі бір субъекті-

ге тән жауап беру ерекшеліктерімен сипатталады. Бұл ерекшеліктер ауру организмінің бастапқы физиологиялық жағдайына, жоғарғы жүйке жүйесінің типіне, мінез-құлқына, жынысына, жасына, тұқым қуалау ерекшеліктеріне, иммунологиялық реактивтілігіне, басқа да науқастың конституциялық ерекшеліктерін сипаттайтын жағдайларға тәуелді. Индивидуальдылық жауап реакцияны өзгертеді, ауру клиникасында ауытқулар пайда болуына ықпал етеді. Өйткені, әр адам – табиғаттың қайталанбас туындысы, дерт кезіндегі атиптілік типтіліктен гөрі табиғат заңына көбірек сәйкес болып табылады. «Нозологиялық қорытынды жалпылама түрде ғана шынайылықты көрсетеді; олар шындыққа сәйкес, бірақ барлық шындықтың бетін ашпайды, яғни, индивидуалдылық маңыздылығын толық ашпайды. Барлық этиологиялық факторлар салыстырмалы түрде ғана патогенді, ал пайда болған патологиялық үдерістер біртекті емес, өйткені әрқайсысы индивидуалды». Нозологиялық диагноз қоюда клиникалық көріністегі ауытқуларды түсіну үшін науқасты дұрыс қарап, анамнездік мәліметтерді толық талдау керек.

Патогенез мәселесін жақсы білу рационалды, яғни патогенетикалық терапияның дұрыс жүргізілуіне себеп болады. Бұл ем аурудың клиникалық көрінісінің негізіне жатқан тізбекті реакцияларды үзу үшін қолданылады.

ПСИХИКАЛЫҚ АУРУЛАР АҒЫМЫ ЖӘНЕ НӘТИЖЕСІ

Зиянды факторлар күрт, массивті әсер еткенде ауру жедел басталады. Осылайша, көптеген экзогенді психоздар, рекуррентті шизофрения, маниакалды депрессиялық психоздың ұстамалары, эпилепсиялық психоз басталады. Жедел экзогенді психоз кезінде кеше ғана өзін дұрыс ұстап, жұмыс істеп жүрген науқас бүгін сандырақ идеялар айтып, санасының шатасқанына шағымданып, қоғамға қауіп төндіретін әрекеттер жасайды. Ал кейбір жағдайларда психикалық денсаулық пен дертті жағдай арасындағы шекара анық емес болатыны сонша-лық, аурудың басталуын анықтауда бірнеше жылдарға дейін жаңылысуға болады. Дерттің мұндай бастамасы созылмалы ағымдағы психикалық ауруларға тән. Кей кездерде жедел басталған психикалық ауру созылмалы түрге ауысуы мүмкін, ал керісінше, дерті жай біртіндеп басталып, күрт өршуге ауысып, артынан тұрақты ремиссияға көшіп, адам әлеуметтік пайдалы қызметке оралуы мүмкін. Сонымен

қатар, аурудың жедел бастамасы деп түсінгеніміз зейін қойып, дұрыс тексергенде кейде ерте сатыда анықталмаған психоз манифестациясы болып шығады.

Психикалық аурулар ағымының мынадай негізгі кезеңдері бар: 1) продромалды (инициалды) – ерте симптомдар кезеңі, 2) манифестті – психопатологиялық синдромдардың максималды ашылған және күрделенген кезеңі, 3) кері даму кезеңі – дертті үрдіс белсенділігінің басылуы және симптоматика редукциясы.

Кейбір авторлар продромальды кезеңде ең алғашқы ізашар кезеңді бөліп айтады, бұл уақытта ұзақ мерзімдік қауіпсіз күйлермен ауысып тұратын қысқа уақытқа церебралды жетіспеушіліктің полиморфты белгілері пайда болады. Симптоматиканың эпизодтылығы мен дискреттілігі ағзаның аурумен күресу жолындағы қорғаныш күші болып табылады, дертті аластатуға тенденция болса, оның болжамы жайлы болып табылады. Осы кезеңді кейде латентті деп, яғни көзге көрінбейтін ауру белгілерін белгілеуде қолданады, ауру үдерісінің белсенді сатысына ауысу кезеңінде анықталады. Манифестация және аурудың кері дамуы кезеңінде барлық клиникалық ерекшеліктері, ауру ағымы, патологиялық үрдістің қатерлілік дәрежесі, аяқталу тенденциясы анықтала түседі.

Психикалық аурулар ағымының сипатына қарай прогредиентті және прогредиентті емес деп бөлінеді. Прогредиентті дегеніміз ауру көрінісінің ауырлауымен үдемелі нашарлау жағдайын түсінеміз, нәтижесінде әлеуметтік дезадаптацияға, науқастың тұрақты мүгедектігіне әкеліп соқтырады. Прогредиентті ауруларға ақыл кемдігіне алып келетін бас миының органикалық аурулары, психопатологиялық өнімнің ауырлауымен ғана емес, психикалық ақаудың тереңдеуімен, интеллектуалды, эмоционалды және еріктік функциялардың жоғалуымен жүретін маскүнемдік, нашақорлық, эпилепсия, шизофрения жатады. Қайсыбір нозологиялық формаға тәнділік патологиялық үдерістің прогредиенттілігін толығынан ашпайды. Бір ауру шеңберінде прогредиенттілік дәрежесі әртүрлі формалар мен жеке жағдайлар кездеседі. Осылайша, аз прогредиенттіге рекуррентті шизофрения, баяу ағымды (көбіне невроз тәрізді) шизофренияны, ал дәрекі прогредиенттіге қатерлі жасөспірімдік формасын жатқызамыз. Бір ауру ағымының әр сатысында прогредиенттілік дәрежесі өзгеріп отырады.

Ауру ағымы үздіксіз немесе ұстама тәрізді өтеді. Ауру үздіксіз ағымда өткенде психопатологиялық симптоматика өршіп, әлсіреп

тұрады, бірақ дертті бұзылыстар толық жоғалмайды. Ұстама тәрізді ағымда ауру белгілері әртүрлі айқындылық пен ұзақтықтағы ашық аралықтармен үзіліп тұрады. Ашық аралықтар кейде толық саулық жағдайына ұқсас болады. Мұндай аралықтарды интермиссия (сауығу) деп атасақ, ал ауру ағымын интермиссиялы немесе циркулярлы деп атаймыз.

Мұндай ағымда кезеңдік шизофрения және маниакалды-депрессивті психоз өтеді. Интермиссия кейде жылдарға созылады, жылына бір-екі ұстама болып, науқастың қалған өмірінің барлығы интермиссия болуы мүмкін. Психоздың циркулярлы дамуы кезіндегі ұстамаларды фаза деп атайды. Ұстама тәрізді ағымның ремиттирлеуші ағымы түрінде дертті жағдай толық жоғалмайды, ұстама аралық кезеңдерде ремиссияда психопатологиялық өнімнің «ұшқындары» қалады; сонымен қатар әр ұстамадан кейін күшейіп тұратын дефицитарлы симптоматика бақыланады.

Жедел экзогенді психоз (аққызба) ағымына қарай транзиторлы болып табылады, яғни жеке психозды эпизодпен көрінетін өткінші сипатта болады.

ПСИХИКАЛЫҚ АУРУЛАРДЫ ЗЕРТТЕУ ӘДІСТЕРІ

КЛИНИКАЛЫҚ ӘДІС

Клиникалық әдіс психикалық аурулар диагностикасында негізгі әдіс болып табылады. Оған науқастың паспорттық деректерімен танысу, шағымдарын анықтау, анамнездік мәліметтерін жинау (науқастың және жақын туыстарының айтуы бойынша), психикалық жағдайын зерттеуден, соматикалық және неврологиялық тексерулерден тұрады.

Сұрау әдісі. Клиникалық зерттеу кезінде дәрігерге психикалық науқастармен белгілі дағдыларды қажет ететін тікелей қатынасқа түсуіне тура келеді. Мұндай дағдылар студенттердің психиатрия курсын өтуінде түзіліп, кейін дәрігерлік қызметінде толығымен қалыптасады. Егер дәрігер науқасты тиянақты түсінушілікпен тыңдаса, ол өз күйзелісін аша түседі, психикалық патологияны анықтау оңайға түседі. Науқастың сөздеріне күлуге, оның сандырақтық ойларына сөз таластыруға, ауру диагнозы жайлы анықтама беруге болмайды, науқаспен достық, еркін тақырыпта әңгімелесуге болмайды. Науқаспен және оның туыстарымен жеке сөйлесу керек, әңгіме мазмұны басқа науқастарға мәлім болмауы керек.

Паспорттық мәліметтерге науқастың фамилиясы, есімі, әкесінің аты, жасы, жынысы, тұрғылықты жері, мамандығы, жұмыс орны кіреді.

Шағымдарын анықтау және анамнез жинау сұрастыру тәсілімен іске асырылады. Психикалық дерт науқастың өзге адамдармен қарым-қатынасын, дерт көріністеріне сыни көзқарасын өзгертеді. Мұның барлығы сұрастыру кезінде ақпараттың толыққандылығына және мазмұнына әсерін тигізеді. Анамнезді тек аурудың сөздерінен ғана емес, сонымен қатар басқа да науқасты танитын адамдардан жинаған дұрыс. Науқастан жиналған анамнез (*субъективті анамнез*) есте сақтау, сана бұзылуында, сандырақ жағдайларында, диссимуляция кезінде дұрыс мәлімет бермеуі мүмкін. Науқас кейде өзінің туысқандарындағы бар психикалық аурулар жайында, балалық шағының ерекшеліктері жөнінде. басынан өткерген соматикалық аурулары, бас-ми жарақаттары, орын алған талмалар, ұстамалары жайында біле бермейді. Мұндай жағдайларда туыстарын, достарын, көршілерін сұрастыру қажет – мұны *объективті анамнез* деп атайды. Обьективті анамнезді науқастың қатысуымен жинауға болмайды.

Бақылау әдісі. Науқасты сұрай отырып, дәрігер оның сұрақтарға реакциясына, жүріс-тұрысына, мимикасына көңіл аударады. Бұл тексерудің маңыздылығы ауруды сұрастыру қиындаған жағдайда, яғни ступор, сананың өзгерген жағдайында, естің дөрекі бұзылыстарында, негативизмде және диссимуляциялық жағдайларда артады. Сұраудың және бақылаудың нәтижесінде дәрігер аурудың психикалық жағдайын суреттеп көрсетеді. Бақылау әдісі келесі салаларды қамтиды: психикалық және соматикалық жағдайды, сондай-ақ науқастың неврологиялық жағдайын бағалау.

Эксперименталды-психологиялық зерттеу

Эксперименталды-психологиялық немесе патопсихологиялық зерттеулер психикалық патологияның сипаты мен мөлшерін негіздеу мақсатында қолданылады, сонымен қатар оның орнын толтыратын мүмкіндіктерді анықтау болып табылады. Психиатриядағы экспериментальды-психологиялық зерттеу клиникалық психопатологиялық зерттеулердің жалғасы болып табылады, яғни оның жауапты кезеңдерінде, диагностикада, дифференциалды диагностикада және клиникалық сұрақтарды шешуде, әлеуметтік еңбекті бастағандағы емнің нәтижелілігін бағалауда және реабилитациялық жоспарлауда, экспертизалар және кәсіби сараптауда маңызы зор.

Психологиялық тестілер тұрғындарды жаппай тексергенде, соның ішінде психикалық ауруларға бейім контингенттерді анықтауда қолданылады. Артынан мұндай науқастар клиникалық психиатрда сауықтыру және аурудың алдын алу шараларын жүргізу үшін қаралып, тексеріледі. Тұрғындарды зерттеу кезінде басқа да мәселелер шешіледі, мысалы, нақты ауданға қажет мамандандырылған көмектің мөлшері. Тестілеу алынған көрсеткіштерді математикалық өңдеуге, бұл үшін заманауи техниканы қолдануға және бұл жұмыс бойынша ғылыми негізделген нұсқаулар беруге мүмкіндік береді.

Қарапайым үдерістерді – назар салу, қажу, есте сақтауды зерттеу үшін бірнеше әдістер қолданады. Оларға: корректуралық сынама, Крепелин бойынша санау, санау әдісі, Шульте таблицасынан санды іздеу, 10 сөзді жаттау кіреді.

Келесі тест топтары ойлау мен интеллект мүмкіндіктерін зерттеуде қолданылады. Мысалы: әңгімені еске түсіру, сюжетті суреттерді түсіндіру, қиялдау қабілетін зерттеу үшін прожективті Роршах әдісі, оқиғаның реттілігі, жіктеу, артық затты анықтау, маңызды белгілер, түсінікті анықтау, түсінікті салыстыру, мақал-мәтелдер мен метафоралардың мағынасын ашу қолданылады.

Электрофизиологиялық зерттеу

Электрофизиологиялық зерттеу негізінде мидың функционалды жағдайын әртүрлі электрлік құбылыстарды қолдану арқылы анықтау жатыр. Сондықтан, электрофизиологиялық зерттеу функционалды диагностика әдісі деп те аталады. Психиатриялық тәжірибеде электроэнцефалография, реоэнцефалография және эхоэнцефалография қолданылады.

Электроэнцефалография – мидың функционалды жағдайын көрсететін электропотенциалдарды тіркеу болып табылады.

Мидың органикалық зақымданулары кезіндегі ЭЭГ өзгерістері әртүрлі және олар патологиялық ошақтың мөлшеріне, орналасуына, оған айналасындағы қалыпты тіндердің жауап реакциясына байланысты. Көлемді беткей зақымдалуда электрлік тыныштық зонасын зақымдалу ошағына сәйкес жерден байқаймыз. Мұндай ошақтың айналасындағы ми тіндері жоғары амплитудалы баяу толқындар шығарады, олар ЭЭГ-ге жазылады. Терең патологияда қыртысты проекция аумақты жер алады, яғни жалпы фонға сәйкес келмейтін, өзінше электрлік белсенділігі бар ауқымды көлемде көрінеді. Мидың диффузды органикалық патологиясында ЭЭГ-де негізгі ырғақ амплитуда-

ларының арақатынасы, мида симметриясы және таралуы бұзылады, патологиялық белсенділіктің өзгерістері байқалады.

Мидың локальды органикалық зақымдануларынсыз жүретін психикалық аурулар кезінде (шизофрения, маниакалды-депрессивті психоз, невроз, I және II сатыдағы алкоголизм т.б.), ЭЭГ көрсеткіштері органикалық патологиямен дифференциалды диагностика жасауға, мидың функционалды жағдайын және компенсаторлы мүмкіндіктерін анықтауға көмектеседі. Науқасты ауру барысында қайталап зерттеу, аурудың динамикалық үрдісі мен оны болжауға көмегін тигізеді. Сонымен қатар, ЭЭГ өзгерістері бойынша емнің белсенділігі мен тиімділігін бағалауға болады.

Наркоз және экстремалды жағдайлар – ми ісігі, гипогликемия, кома – ЭЭГ-да тез ырғақтың баяу-тета және дельта ырғақпен алмасуымен көрінеді. Ауыр жағдайларда электрлік үнсіздік және оның жиілеуі көрініс береді.

Реоэнцефалография. Жоғары жиілікті әлсіз электр тоғына бас миы тіндерінің қарсыласуындағы өзгерістер көлемін жазу болып табылады. Реографиялық толқындар түріндегі электрлік қарсылық тербелістері жүрек жұмысының әсерінен мидың қанмен қамтамасыз етілуінің өзгеруін көрсетеді. Қарсыластықтың 80-90% көлемі ми қантамырлары, 10-20% бас терісінің тамырларына тән екені анықталған. Реоэнцефалограмма (РЭГ) пульс тәріздес қисық сызыққа ұқсайды. РЭГ талдау кезінде визуалды бағалау және сандық өңдеу жүргізіледі.

Басқа аспаптық зерттеу әдістері

Эхоэнцефалография – эхолокация феноменіне негізделген, миды ультрадыбыс көмегімен зерттеу әдісі. Мидың орталық құрылымынан шығатын ультрадыбысты сигнал ұсталады: мидың алдыңғы бөлімінде мөлдір аралықтан, ортаңғы бөлімінде – III қарыншадан, артқы бөлімінде – эпифизден ұсталады.

Зерттеу екі жақтан бір мезгілде жүргізіледі. Ісіктерде, қан құйылуда, іріңдегенде мидың медиалды бөлігі жарты шардың сау жағына қарай ығысады, ал ми атрофиясында жартышардың зақымдалған жағына қарай ығысады. Бірінші жағдайда ультрадыбыс жолы зақымдалған жағында көбірек ұсталады және осцилоскоппен бейнеленген сигналдың тіркелу уақыты да өседі, ал екінші жағдайда ультрадыбыс зақымдалмаған жақпен салыстырғанда аздау болады. Аралық құрылымның ығысу шамасы ультрадыбыс сигналының арақашықтығымен анықталады, қалыпты жағдайда ығысу 1-2 мм-ден

аспауы керек. Бұл әдіс мидың органикалық ауруларын зерттеу және диагностикасы үшін қажет.

Миды рентгенографиялық зерттеу әдісіне краниография, пневмоэнцефалография, ангиография және компьютерлі томография кіреді.

Краниографияда бастың рентген суретін контрастты заттарды жібермей-ақ алуға болады. Рентген суретінде бас сүйегі, ондағы өзгерістер мен қалыңдаулар және жарақаттан кейінгі ми қабығындағы әктенуді, бөгде денелерді көруге болады. Бас сүйегінің өсіп келе жатқан ісікпен жанасуының нәтижесінде бас қысымының өсуіне байланысты ісік жіңішкеріп, ми иіріміне «басылған саусақ белгісін» түсіреді. Бас ішілік қысым көтерілгенде, веналық қан ағысы төмендейді де, ми тамырларының суреті күшейеді. Бұл әдіс мидың органикалық зақымдалуын анықтауға мүмкіндік береді.

Пневмоэнцефалография – бұл жұлын сұйықтығының бір бөлігін ауа немесе оттегімен толтырғаннан кейінгі миды рентгенографиялық зерттеу әдісі болып табылады. Ми қарыншалары және субарахноидальды кеңістік пневматизациясы қабынулық және жабыспалық үдерістер, ісіктер, туа біткен ауытқулар кезіндегі патологияны, олардың орналасу аймағын анықтауға мүмкіндік береді.

Ангиография – қантамыр жүйесіне контрастылы немесе радиоактивті затты енгізу арқылы жүргізілетін мидың рентгенографиялық әдісі. Бұл әдіс ми тамырларының зақымдалуын, әртүрлі жаңа түзілістер – ми қанайналысын бұзатын ісіктерді зерттеуге мүмкіндік береді.

Компьютерлік томография – мидың барлық бөліктеріне қатысты патологиялық өзгерістерді зерттеуге мүмкіндік беретін қабатты, рентгенографиялық, рентгеноскопиялық зерттеу. ЭВМ көмегімен бір уақытта алынған мәліметтерді өңдеу өлшем нәтижелерін бірден алуға мүмкіндік береді. Ми ісіктері, киста, гуммалар, және бас ми селдіреуі мен семуі диагностикаланады.

Мидың магниттік-резонанстық бейнесі (МРТ) – бұл мидың әртүрлі зақымдануының (постравматикалық, атрофиялық, ишемиялық ошақтардың (бір күннен кейін) және геморрагиялық (алғашқы сағаттан бастап) инсульттарының пішінін, мөлшерін және локализациясын анықтау, демиелинизация процестері, менингиома және глиальды ісіктер, ми құрылымдарының орын ауыстыруы, ми ісінуінің ауырлығы психопатологиялық белгілердің мүмкін «органикалық» себептерін анықтайды.

ПЭТ-позитронды эмиссиондық томография – бұл мидың жергілікті метаболизмін бағалау үшін құрылымдық-функционалды нейровизуалдық радиологиялық әдісі. ПЭТ әдісі шизофренияда мидың фронталды бөлігінің функционалды белсенділігінің төмендеуін анықтады («гипофронталдылық») «жағымсыз» белгілер басым; есту галлюцинозымен Брок аймағына ұқсас оң жақ жарты шардың гиперактивациясы; сол жақ жарты шардың орбиталды-фронталды қыртысындағы жергілікті церебралды қан ағымының және глюкоза алмасуының төмендеуі және депрессия кезінде миндалина ядросында олардың күшеюін анықтайды.

Лабораториялық зерттеулер

Психикалық ауруларды зерттегенде міндетті түрде зәр мен қанның жалпы және клиникалық анализдері болуы керек. Бұдан кейін осындай зерттеулерді аурудың жағдайына байланысты жүйелі және кезеңді түрде жүргізіп отырады. Бұл тек аурудың фонды соматикалық жағдайын бағалау ғана емес, сонымен қатар психикалық аурулардың белсенді терапиясы үдерісінде соматикалық күйді бағалауға қажет. Бұдан өзге анализдерде психикалық патологияны көрсететін, оны сипаттайтын өзгерістер болады.

О МЕББМ Қазақстан-Россий
Медициналық университеті. Кітапха
№
У НУО Казахстанско-Российский
Медицинский университет. Библио
№ 32111

III БӨЛІМ
ПСИХОПАТОЛОГИЯЛЫҚ СИНДРОМДАР

СИНДРОМ – бір-бірімен тығыз байланысты симптомдар (симптомокомплекс) мен аурулардың (жекелеген клиникалық белгілері, элементтері бар) жиынтығы. Синдром – аурудың патогенезін көрсететін ең маңызды клиникалық бірлік болып табылады. Синдромдардан және олардың кезекті ауысуларынан психикалық аурудың клиникалық көрінісі мен дамуы қалыптасады. Бір синдромның басқаларынан басым болуы және олардың өзіне тән ауысу ерекшеліктері (стереотип) әр аурудағы патологиялық үрдістің даму механизміне негізделген. Стереотипке сүйене отырып, нозологиялық диагноз қойылады.

ПОЗИТИВТІ (ПРОДУКТИВТІ СИНДРОМДАР)

АСТЕНИЯЛЫҚ СИНДРОМ (Астения) – қатты шаршағыштық, тітіркенгіштік және вегетативті симптомдар мен ұйқының бұзылысымен байланысты көңіл-күйдің тұрақсыздық жағдайын айтады. Қатты шаршағыштық әрқашан жұмысқа деген қабілеттіліктің төмендеуімен, физикалық және ақыл-ой жұмысының шектелуімен қатар жүреді. Тән шағымдары: тез арада шешім қабылдай алмау, ұмытшақтық, назар аудару кезінде қиындықтар, интеллектуалды қабілетсіздік. Жиі басының ауыруы, тұрақты ұйқышылдық немесе ұйқысыздықпен көрінетін ұйқының бұзылысына шағымданады. Науқастар ашуланшақ, міншіл, ұстамсыз болып келеді. Сондай-ақ аффективті лабильділік тән, яғни ешқандай негізсіз жылай салады немесе көңіл-күйі түседі. Гиперестезия тұрақты түрде болады (ашық түстерге, қатты дыбысқа, өткір иіске, жанасуға жоғары сезімталдылық). Вегетативті бұзылыстардан ең жиі артериялық қан қысымының ауытқуы, тахикардия, пульстің лабильділігі, жүрек тұсында ауырсыну, жоғары тершеңдік, дене ыстығын сезінуі, тері жабындысының аздап қызаруы немесе бозаруы, диспепсиялық бұзылыстар болады. Астенияның интенсивтілігі ақырындап күшейеді. Астенияның ең жеңіл формасы гиперестения болып табылады. Ол тез ашуланшақтықпен, шыдамсыздықпен, іштегі кернеу сезімімен, ұстамсыздықпен сипатталады. Егер клиникалық көрінісі тітіркенгіштік және шаршағыштықтан басталса, онда ол астенияның тітіркенген әлсіздік синдромын білдіреді. Астенияның

ауыр гипостениялық формасында сезімталдылықтың жоғалуына, пассивтілікке, апатияға әкелетін шаршағыштық пен жалғыздық маңызды рөл атқарады.

Астения – ең жалпы және жиі кездесетін психикалық бұзылыс. Оны кез келген психикалық және көптеген соматикалық ауруларда (жұқпалы және жұқпалы емес, интоксикациялық, органикалық) кездестіруге болады.

Аффективті синдромдар – ең бірінші кезекте көңіл-күйдің бұзылысымен көрінетін жағдай. Аффективттің сипатына қарай депрессивті және маниакалды синдромдар деп бөлінеді.

ДЕПРЕССИВТІ СИНДРОМ (депрессия, гипотимия, меланхолия) – жабырақңқы көңіл-күй, мұң-зар, алаңдаушылық, қасірет шегу, апатты жағдайлар, бақытсыздық келе жатқандай сезіммен мұң, кеуде, жүрек, бүкіл денесінде ауырлық сезімдермен жүреді. Сыртқы тітіркендіргіштерді қабылдау төмендейді. Қоршаған ортаны бұлыңғыр қабылдау, әлемде әдеттегі ашық түстер жоғалғандай, күңгірт түске боялғандай, ешқандай қозғалыссыз, бұлыңғыр болып көрінеді (психикалық, эмоционалды гипестезия). Болашаққа деген көзқарасы пессимисттік бағытта, өткенді және бүгінді теріс бағалайды. Өзін бағалауы төмен, науқастың өзіне деген сенімділігі аз, өзін ешкімге керексіз сезінеді, өз күшіне сенбейді. Өзіне қол жұмсау ойлары мен әрекеттері туындайды. Психикалық актілер баяулайды – еріктің төмендеуі, тәбеттің жоғалуы, ұйқының бұзылысы, соматикалық дисфункциялар – іш қатуға бейімділік, салмақ жоғалту, шаштың түсуі, пульстің азаюы, етеккір циклінің бұзылысы, сыртқы бет-әлпетінің қартаюы. Жиі Протопопов триадасы байқалады – тахикардия, қарашықтың үлкеюі, спастикалық іш қату. Депрессия – психиатриялық тәжірибеде жиі кездесетін жағдайлардың бірі. Этиологиясына қарай (реактивті, эндогенді, соматогенді және т.б.), науқастың жеке тұлғалық ерекшеліктері және басқа да факторларға байланысты депрессияның әртүрлі клиникалық варианттары (депрессивті синдром) бар.

Құрылымына қарай депрессивті синдром келесі түрлерге бөлінеді:

Қарапайым депрессия (типтік) классикалық депрессия үштігімен сипатталады: 1) көңіл-күйдің төмендеуі; 2) ойлаудың баяулауы; 3) қимыл-қозғалыстың баяулауы. Үштіктің жекелеген компонентінің көрініс интенсивтілігі, депрессивті синдромдағы салмақ үлесіне байланысты өзгеріп отырады.

Адинамиялық депрессия – әлсіздік, апатия, әрекетсіздік, жалпы өмірлік тонус пен ниеттің төмендеуі.

Ажитирленген депрессия – күрт айқын үреймен, ыңырсулармен, жанталасулар, үрейлі вербигерациялар, өзін-өзі жазалау, өзін-өзі азаптау әрекеттерімен қозу жағдайымен көрініс береді. Науқас өзін бұрын жасаған дұрыс емес әрекеті үшін жазғырады, өзіне жазаны тез арада тағайындауын талап етеді. Ажиатациялық депрессиялық жағдайдың ең жоғарғы шегінде меланхолиялық раптус дамиды, сол кезде науқас импульсивті суицидалды әркетке барады.

Анестезиялық депрессия – психикалық анестезия, сезімнің жоғалуы, жалғыздықты сезіну, эмоцияның жоқтығы – жақындарына деген махаббаттың болмауы, қоршаған ортаны эмоционалды қабылдау.

Астениялық депрессия – күрт әлсіздікпен, гиперестезиямен көңілкүйдің түсуі. Тітіркенгіштік пайда болуы мүмкін, кейде ашуланшақтық байқалады (стеникалық соққы).

Виталды депрессия (эндогенді) – ауыр, үмітсіз күйзеліс (қайғылы депрессия). Жан жарасы жүрек тұсындағы ауырсыну сезімімен, кем дегенде – бастың, аяқтың немесе дененің басқа бөліктерінің ауырсынуымен жүреді (виталды мұң).

Бұлыңғыр депрессия (күңгірт, жұмсақ) – депрессияның жеңіл аз демонстративті белгілері, апатияға жақын. Созылмалы ағымда өтеді.

Дисфориялық депрессия (түнерген, күңкілдеген) – айналаның барлығын жақтырмаумен жүретін мұңлы күй, тітіркену, ашу-ызаға бейімділікпен, өзіне және өзгелерге қарсы агрессияға бейім, көбінесе өмірге жирену сезімімен жүреді.

Ирониялық депрессия (жымиған) – түсіңкі көңіл-күйге, үмітсіздік және өмірдің мәнсіздігі сезіміне қарамастан, науқас өзінің жағдайына күліп қарайды немесе пессимистік ойлар айтады. Күйзелістерін жасырады және тұрақты бағытталған суицидалды ойлар мен әрекеттерге де баруы мүмкін.

Жыламсыраған депрессия – көңіл-күйдің төмендеуі көзіне жас алумен, өзін керексіз сезінумен, аффектті ұстай алмаумен, эмоциональді лабильділікпен көрінеді: тұрақсыз аффективті реакциялар, кейде әр минут сайын өзгереді, жылдам көрінеді, бірақ әдетте ұзақ емес және тез кетеді.

Апатиялық депрессия – үнсіздік, бастамашылдықтың болмауы, бейғамдық, айналасына бей-жай қарау. Депрессияның сыртқы көріністері қатты байқалмайды. Субъективті көңіл-күйінің төмендеуіне

әдетте шағымдары болмайды. Негативті апато-абулиялық тұлғалық өзгерістен ажырату өте қиын (мысалы, шизофрениялық ақау).

Ступорозды депрессия (депрессивті ступор) – депрессияның қозғалыстық компонентінен айқын моторлық қозғалыстық тежелу толықтай кимылдамау дәрежесіне дейін жетеді. Кататониялық ступордан айырмашылығы, онда күшті бұлшықеттің ригидтілігі, негативизммен гипертонус, ал депрессиялық ступорда – толық бұлшықеттің босаңсуы, сыртқы тітіркендіргішке пассивті бағынышты гипотонус.

Күрделі түрлері. Депрессияның басқа психопатологиялық синдромдардың, соның ішінде сандырақ, елестетушілік, параноидтық симптомдарымен қатар жүруімен сипатталады.

Сандырақтық депрессия – депрессивті синдромның құрылымында өзін-өзі кінәлау, жазғыру, жазалау, азаптау, кемсіту сандырағы басты рөл атқарады (депрессивті сандырақ). Күрделі сандырақтық депрессиялар келесідей түрлерге бөледі.

Кінәлау және жазғыру сандырағымен депрессия – науқастар өздерін жасамаған қылмыстары, жалған әрекеттері үшін айыптайды деп ойлайды, бірақ кез келген жазаны тартуға дайын екендігін білдіреді.

Аңду және улау сандырағымен депрессия (параноидты депрессия) – аңду және улау туралы сандырақ ойлар әдетте алғашқы кезекке шығады да, сонысымен психиатрдың назарын аударады, ал депрессиялық бұзылыстар толықтай бағаланбайды. Тиісінше ересек және карт жастағы адамдарда байқалады. Мұндай науқастарда өзіне қол жұмсау қаупі өте жоғары.

Интерметаморфоза сандырағымен депрессия (депрессивті-параноидты синдром) – үрей, қорқыныш, ажитациямен жедел лабильді депрессивті аффекттің фонында полиморфтық ерекше сезімдік сахналау, ерекше мәнділік, иллюзорлы және галлюцинаторлы симптомдар, қоршаған ортадағы екі жақтық сандырақтық бағдар дамиды.

Нигилистикалық сандырақпен депрессия (теріске шығару сандырағы) – науқастар үйін, отбасын, туыстарын жоғалтқанына немесе ішкі құрылысынан айырылғанына сенімді, яғни асқазаны, бауыры, миының жоқтығына сенеді (нигилистикалық-ипохондриялық сандырақ).

Ауқымдылық фантастикалық сандырағымен депрессия (меланхолиялық парафрения, Котар синдромы) – үрейлі-ажитациялық депрессия мен теріске шығару ипохондриялық-депрессивті сандырағымен ауқымды мазмұнды нигилистикалық сандырақпен көрініс береді. Теріске шығару сыртқы әлемнің түрлі

түсініктеріне таралуы мүмкін (өлілер әлемі, ғаламшар, уақыт жоқ, жұлдыздар, ғасырлар, өмірде ешкім жоқ). Науқас өзін бүкіл әлемде жалғыз қалғандай сезінеді – депрессивті солипсиялық сандырақ. Фантастикалық өзін-өзі кінәлау сандырағы дамиды: науқас әлемдік апаттарға өзін кінәлі санайды, өзін жағымсыз тарихи тұлғаларға ұқсатады (Гитлер, Иуда және т.б.) Олар өзінің күнәлері үшін ауыр азаптауға, өлімге лайық және мыңдаған жылдар, өмір бойы қайғырып өтуі керек (Агасфер симптомы) деп есептейді.

Жабысқақ құбылыстармен депрессия (ананкасттық депрессия) – жабысқақ елестетулер әртүрлі болады – нозофобиялар, мизофобиялар (жұқтыру қорқынышы) және т.б. Жақындарының тағдыры үшін жабысқақ қауіптенулер, қайтарылмайтын қайғыны, апаттарды алдынала сезіну, болашаққа деген фатальді-пессимисттік көзқарас.

Сенестопатиялық депрессия (сенестопатиялық-ипохондриялық) көңіл-күйдің төмендеуі түрлі дене бөліктерінің, ішкі ағзаларда массивті әртүрлі ауыр сезімдермен (сенестопатия) қатар жүреді. Жиі соматикалық аурулардың бар болуы мүмкін деген болжамдар жасайды немесе анық бар екендігіне сенімді болады. Жасырын депрессия (бетперделі, ларвирленген, соматизирленген) – бірінші орында депрессияның емес, әртүрлі соматовегетативті бұзылыстар (мысалы, бас ауыруы, тіс ауыруы, әртүрлі дене бөліктеріндегі, ішкі ағзалардағы қинайтын, жағымсыз сезімдер) көрініс береді – «депрессияның соматикалық фасады».

Атипиялық депрессия – депрессияның белгілері апатиялық, психопатия тәрізді, ипохондриялық және басқа да психопатологиялық бұзылыстармен көрінеді. Жеке аурулардың құрылымында депрессияның келесі түрлерін бөледі.

Реактивті депрессия (психогенді). Созылмалы және жедел психиканы жарақаттаушы өмірлік жағдайлармен шақырылған.

Эндогенді депрессия. Эндогенді психоз кезінде дамиды – шизофрениялар, маникалды-депрессивті психоздарда.

Эндореактивті депрессия (эндореактивті дистимия) – өзіндік депрессивтік жағдай, эндогенді және психогенді жағдайлар арасындағы аралық күй. 1952 жылы Вейтбрехт жазған. Депрессивті синдромдар эпилепсияда, симптоматикалық және интоксикациялық психоздарда, бас миының органикалық ауруларында да дамиды.

МАНИАКАЛДЫ СИНДРОМ (мания, гипертимия). Кереметтей денсаулық, шыдамдылық, куш, артық қуат сезімімен жоғары, қуанышты көңіл-күй. Барлығы қызғылт түстей қабылданады, бұлардың барлығын берік оптимизм басқарады. Маникальді аффект ойлаудың жылдамдауы және шектен тыс қимылдың активтілігімен үйлеседі (маникалды үштік), төзудің, шаршамаудың витальді өзгерістерімен, ұйқының қысқаруымен қатар жүреді. Назар аударудың өзгеруі, алаңдату, талқылаудың беткейлігі, көп сөйлеу, гипермнезия (естің өршуі). Жанды мимикасының, тез қимылдар мен тірі сөйлеудің арқасында науқастар жас көрінеді. Оларда пульс жиілейді, гиперсаливация байқалады, тәбет жоғарылайды, жыныстық тартуы күшейеді, әйелдерде етеккір циклі бұзылады. Көптеген жоспарлар орындалуы мүмкін және қалаулары шектелмеген сияқты. Өзіндік бағалауы әрқашан жоғары тұрады, оңай өзіндік асыра бағалау дамиды, жиі ұлылық аса құнды ойларға дейін жетеді. Маникалды үштіктің симптомдарының басымдылығына қарай, келесідей синдромдарға бөлінеді.

Көңілді мания – жоғары-оптимисттік көңіл күй аздап сөйлеу және қимылдық қозулармен үйлеседі.

Ашулық мания – көтеріңкі көңіл күй тітіркену, көңілі толмау, жақтырмаумен үйлеседі.

Шатасқан мания – ойлаудың жылдамдауы байланыссыздық дәрежесіне жетеді;

Продуктивті емес мания – көтеріңкі көңіл күй және ассоциативті үрдістің жылдамдауының болмауымен, ойлаудың кедейлігімен, сөздерінің жұтаңдығымен қатар жүретін қимылдық қозулардың үйлесуі.

Тежелуші мания – көтеріңкі көңіл күйдің үйлесуі, бірқатар жағдайларда және қимылдық тежелумен сөйлеудің қозуы, қарқынды ступорға жетуі (маниакальды ступор).

Ақымақтықпен мания – көтеріңкі көңіл-күй, сөйлеудің қимыл-қозғалыстық қозуы мәнерлікпен, жыпылықтаумен, ақымақ немесе тегіс әзілдермен үйлеседі. Ал қимылдық активтілік – орынсыз қозуларға апарады.

Сандырақтық мания – маниакалды аффекттің әртүрлі бейнелік нысандармен, сирек интерпретативті сандырықпен үйлесуі.

Маниакалды жағдай маниакальды-депрессивті психозда, шизофренияда, эпилепсияда, симптоматикалық және жұқпалы психоздарда, бас миының органикалық ауруларында байқалады.

ОБСЕССИВТІ СИНДРОМ (жабысқақтықтар жағдайы) – науқастарда ойлардың, елестетулер, естеліктердің, қорқыныштардың, ұмтылыстардың, әрекеттердің, қозғалыстардың еріксіз, күштеп пайда болуы, дертті жағдай екендігін түсінеді, сыни көзқарас сақталады.

Бейнелі, сезімдік жабысқақ құбылыстар (аффективті, жиі өте ауыр мазмұнда) және дерексіз (аффективті бейтарап мазмұнда) деп бөлінеді.

Бейнелік жабысқақтықтар (сезімдік) әр түрлі бұзылыстармен көрінеді.

Жабысқақ естеліктер – бұрын науқастардың басынан өткен қайғылы, жағымсыз немесе ұят оқиғаларды еріктен тыс еске алу. Өкіну, ұялу және т.б. сезімдермен бірге жүреді. Науқастың бұл оқиғаны ұмытуға, ол туралы ойламауға тырысуы сәтсіздікпен аяқталады.

Жабысқақ әуестіктер (компульсиялар) – ақылға, ерік-жігерге, талпыныс сезіміне қарсы қандай-да бір мағынасыз, жиі қауіпті әрекет жасауға ұмтылу. Әрекеті іске асырылады деген қорқыныш сезімімен, қобалжумен, жағымсыз қауіптенулермен қатар жүреді. Науқастарда кенеттен жаяу жүргіншіні бетпе-бет ұрып, қоғамдық орында секіріп, машинаның астына түсіп, жақындарының көзін шұқу сияқты және т.б. талпыныстар пайда болады.

Жабысқақ әуестік әдетте іске асырылмайды.

Контрастылы әуестік – тілек, талпыныстар науқастың моралды мотивіне сәйкес емес, қарсы жағдайларда пайда болады.

Жабысқақ қауіптенулер – үйреншікті немесе автоматтандырылған іс-әрекеттерді, қозғалыс актілерін сәтсіз орындау. Науқас кенеттен өзінің көпшілік алдында сөйлеген сөзінің мазмұнын кенеттен ұмытудан қорқады, сұрақтарға жауап беру кезінде сасқалақтайды, кейбір сөздерді айту кезінде тоқтап қалу, қажетті іс-әрекетті ыңғайсыз орындау, бөтен адамдардың алдында қызарудан (эрейтрофобия), ұйықтай алмаудан, жұтына алмай қалудан қауіптенулер. Бұл бұзылыстардың ерекшелігі – олар расымен де ерікті немесе еріксіз әрекеттерді бұзады (мәтінді ұмытып қалады, жұтыну қиындайды және т.б.).

Жабысқақ елестетулер – шындыққа жанаспайтын елестер және олардың абсурдты сипатына, ақылға сыйымсыздығына қарамастан, шынайы қабылдануы. Мысалы, кенеттен бейнелі көрініс түрінде қайтыс болған туысы тірі жерленгенін айтып, бейітінде оның «қайғы-қасіретін» елестетеді және уайымдайды. Елестер күшейген кезде оларға сыни көзқарас жоғалады.

Жабысқақ күмәнданулар – еркі мен ой-санасына қарсы, жасалған әрекеттердің дұрыстығы мен аяқталғандығына сенімсіздік туындап отырады.

Қандай да бір әрекетті орындай отырып, бірақ орындаудың дұрыстығы мен дәлдігіне күмән келтіре отырып, науқастар оны қайта және қайта тексереді (жазылғанды қайта оқиды, есептерді салыстырып тексереді, бірнеше рет жабылған есікті жұлқылайды, үтіктің сөндірілгеніне және т.б. қайта көз жеткізеді). Бірнеше рет тексеру тыныштандырмайды, шексіз тексеру әрекеттері науқасты толық шарасыздыққа дейін жеткізуі мүмкін.

Жабысқақ қорқыныштар (фобиялар) – күштіжәнежәнееңсерілмейтін қорқыныш, «оның мағынасыз екендігін түсінсе де, науқастың бойын билеген қорқыныш». Олар мазмұны бойынша әртүрлі. *Агорафобия* – кеңістіктен, ашық бөлмелерден, кең көшелерден қорқу; *акарофобия* – қышыма ауруымен ауырып қалудан қорқу; *антропофобия* – көпшіліктен қорқу, олардың арасынан шыға алмай қаламын деген оймен жүреді; *батофобия* – жоғарда тұрған зат құлап, астында қалып кетуден қорқу; *вертигофобия* – бас айналудан қорқу; *вомитофобия* – адамдардың көзінше құсу пайда болуынан қорқу; *гелиофобия* – күн сәулесінен, күннен қорқу; *гематофобия* – бөтен адамның немесе өз қанынан қорқу; *гипсофобия* – биіктіктен қорқу; *графофобия* – жазуға қорқу, қалам, қарындашты қолға алудан қорқу; *зоофобия* – жануарлардан қорқу; *гидрозофобия* – бөтен адамдардың алдында кенеттен терлеуден қорқу; *иофобия* – улы затпен уланудан қорқу; *канцерофобия* – обыр ауруынан қорқу; *ксенофобия* – бос бөлмеден қорқу; *клептофобия* – бөтен заттарды иемденуден және ұрлыққа қатысты айыптаулардан, жазалардан қорқу; *клаустрофобия* – тығыз үй-жайларда, жабық кеңістіктеболуданқорқу; *лалофобия* – адамдардыңалдындасөзсөйлеуден қорқу; *лиссофобия* – құтыру ауыруынан қорқу; *металлофобия* – металл заттарға жанасудан қорқу; *мизофобия* – ластанудан қорқу; *мифофобия* – өтірік айтудан қорқу, нақты фактілерді бұрмалаудан, өзгелердің өзі жөнінде қате пікірінен қорқу; *монофобия* – жалғыздықтан қорқу; *некрофобия* – мәйітен немесе ол туралы әңгімелерден қорқу; *неофобия* (*пантофобия*) – өзгерістерден, жаңа енгізулерден, кез-келген өзгерістерден қорқу; *никтофобия* – қараңғыдан қорқу; *нозофобия (патофобия)* – ауыр дертке шалдығудан қорқу; *оксифобия* – өткір заттардан қорқу; *пейрафобия* – көпшілік алдында сөйлеуден қорқу; *петтофобия* – қоғамнан қорқу; *пирофобия* – оттан, жалыннан қорқу;

потамофобия – судың тез қозғалуынан қорқу; *сидеродромофобия* – апатқа түсу мүмкіндігімен байланысты темір жолда жүріп-тұрудан қорқу; *ситофобия (фагофобия)* – тамақ ішуден қорқу; *сифилофобия* – мерезбен ауырып қалудан қорқу; *танатофобия* – өлім қорқынышы; *тафефобия* – жерлеу қорқынышы; *тениофобия* – ішек паразиттерін жұқтырудан қорқу; *трискаидекафобия* – 13 санынан қорқу; *урофобия* – беймезгіл уақытта күшті зәр шығару сезімінің пайда болуынан қорқу; *фобофобия* – фобиялардың пайда болуынан қорқу, «қорқыныш қорқынышы»; *хроматофобия* – жарқын бояулардан қорқу, түстерден қорқу; *эритрофобия (руброфобия)* – қызыл түстен қорқу.

Жабысқақ антипатиялық сезім – шынайы қарым-қатынасқа қарамастан пайда болатын жақын адамға деген жек көру сезімі.

Ұятты, қорлаушы ойлар (контрастылы елестетулер) – құрметті адамдар туралы ұятты ойлар, діни адамдарда – құдайлар, құдай аналар, киелі адамдар жөнінде ұятсыз көріністердің, елестетулердің пайда болуы.

Жабысқақ әрекеттер – ерік-жігерінің қарсылығына қарамастан, басқарылмайтын қимылдар. Гиперкинезбен салыстырғанда бұл қимылдар ерікті, үйреншікті сипат алады, бірақ олардан құтылу қиын.

Мысалы, кейбір адамдар үнемі бастағы шаштарын түзетеді, бет терісін тартады, тістерін тартады, аяқтарын дірілдетеді, көзін жыпылықтатады, үстелден барлық заттарды жинайды немесе оларды симметриялы түрде орналастырады, кіріспе сөздерді қолданады «демек», «негізі» және т.б. Орындалмаған жабысқақ әрекеттер сананы жаулап алады, жүзеге асырылғанға дейін алаңдататып тұрады. Кейбір ерсі әдеттерді – патологиялық жабысқақ әрекеттерге жатқызуға болады (тырнақтарды тістеу, саусақтарды сору және т.б.). Жабысқақтықтарды науқас дертті жағдай деп, зияндылығын түсінумен бірге жүрген жағдайларда жабысқақтыққа жатқызуға болады.

Ритуалдар – фобиямен, жабысқақ күмәнданулармен, қауіптенулермен бірге жүретін қандай-да бір белгісіз қауіптен қорғайды деген сеніммен жүретін жабысқақ қимылдар мен әрекеттер. Жасаған іс-әрекеттеріне сыни көзқарас сақталғанымен, оларға қарсы тұра алмайды. Мысалы, науқас баспалдақпен түсіп, алғашқы екі сатыдан өтіп, өз пәтерінің терезелеріне үш рет қарайды, бұл мүмкін болатын бақытсыздықты «болдырмайды» дегенді білдіреді. Қандай-да бір маңызды іс басталар алдында науқас жердегі темекіні көтеріп, оны қолында ұстауы тиіс немесе сәтсіздікке жол бермеу

үшін саусақтарымен екі рет шерту қимылын жасау керек. Жабысқақ рәсімдерді уақытында орындау жағдайын жеңілдетеді. Орындамау үшін үлкен күш жұмсайды және де басқа ойға ауысуға мүмкіндік бермейтін мазасыздық тудырады. Бейтарап жабысқақтық (аффективті бейтарап мазмұнда) – жабысқақ ойшылдық, жабысқақ есеп, ұмытылған есімдерді, терминдерді жабысқақ еске түсіру, сөздерді буындарға бөлу. Мысалы, жабысқақ ойшылдықпен науқастар өз еркінен тыс, неге жер дөңгелек, егер жер басқа формада болса, онда материктер қайда орналасқан болар еді және т.б. деп пайымдайды. Жабысқақтық есеп кезінде науқастар айналадағы заттарды (барлық баспалдақтар, терезелер және т.б.) санауға немесе санақ операцияларын жүргізуге ұмтылады. Жабысқақ жағдайлар психастенияда, жабысқақ жағдайлар неврозында, шизофренияда, эпидемиялық энцефалит және басқа да аурулар кезінде байқалуы мүмкін.

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИЯЛЫҚ, ДЕРЕАЛИЗАЦИЯЛЫҚ СИНДРОМДАР

Бұл синдромдар деперсонализациялық-дереализациялық синдромды қалыптастыра отырып, жиі бірге жүреді.

Деперсонализация – өзіндік сананың бұзылуы, өзіндік тұлғалық бағдарының бұзылысы, өзіндік «Мен»-ін бұрмалап қабылдау. Салыстырмалы жеңіл жағдайларда өзін бұлыңғыр, жансыз, тұйықталған, шындықтан ажыраған – «тірі мәйіттей» сезінеді. Ауыр жағдайларда деперсонализация ауыр психикалық анестезиямен, сезімсіздікпен – уайыммен жан дүниесінің толықтай бос қалуы, айналасындағыларға эмоциялық реакцияларды жоғалту күйзелісімен жүреді; өз эмоцияларын, сезімдерін, ойларын, көзқарастарын, естеліктерін, сөздерін, қозғалыстарын, іс-әрекеттерін жат сезінеді, өзгенікі тәрізді қабылдайды. Сырттан әсер еткендей, жасандылық сезімімен жүреді (психикалық автоматизмді қараңыз, Кандинский-Клерамбо синдромы).

Деперсонализацияның жеке жағдайы – егіз симптомы. «Науқастың денесі екі еселенуіне сенімділігімен сипатталады. Науқасқа «екінші өзі» үнемі қасында жүргендей көрінеді, онымен тікелей байланыста, оның қозғалысын қайталайды, сезімдерін, ниеттерін дәл өзіндей сезінеді. Кейде науқас денесінің екі еселенуі нәтижесінде пайда болған екінші өзі оған жат, кейде барлық жағынан ұқсас болып көрінеді. Кейбір авторлар деперсонализацияға «дене схемасының» бұзылуын

(аутометаморфопсия) жатқызады. Басқалары қарсы, өйткені «дене схемасының» бұзылуы өзіндік «менін» бұрмалап қабылдаумен жүрмейді, тек дененің жекелеген бөліктерін немесе барлық дененің пішіні мен көлемін бұрмалап қабылдаумен көрінеді.

Дереализация – объективті шындықты бұрмалап қабылдау, айнала жасанды тәрізді сезіммен жүреді. Әлем түссіз, жансыз, қатып қалған, жасанды, «нашар декорация» секілді қабылданады. Жиі деперсонализациямен үйлеседі және өзіндік сана бұзылуын білдіреді. Сондай-ақ, иллюзиялық-сандырақтық дереализация – қоршаған ортада бағдарлаудың бұзылуы («екі жақты бағдар»), жедел сезімдік сандырақ кезінде дамиды. Кейбір авторлар айналасындағы заттардың пішіні мен көлемін бұрмалап қабылдауды дереализацияға жатқызады-метаморфопсия. Эпилепсия кезінде байқалатын «бұрын көргендік» және «ешқашан көрмегендік» феномендері дереализацияға жақын.

«Бұрын көргендік» симптомы – науқаста бейтаныс жерде, бөлмеде, ортада болып жатқан жағдайлар бұрын болған сияқты сезімде болады. «Ешқашан көрмегендік» симптомы – жақсы таныс жер, бөлме, жағдай науқасқа бейтаныс болып көрінеді, алғаш рет көргендей қабылданады.

Деперсонализациялық және дереализациялық бұзылыстар шизофренияда, маниакалды-депрессивті психоздың депрессивті фазаларының құрылымында, эпилепсияда, психопатияларда байқалады.

СЕНЕСТОПАТИЯЛЫҚ ЖӘНЕ СЕНЕСТО-ИПОХОНДРИЯЛЫҚ СИНДРОМДАР

Науқастар белгісіз, өте жағымсыз, жанын қинайтын сезімдер – дененің әртүрлі бөліктерінде және ішкі ағзаларда тарту, күйдіру, қысу, құю, айналдыру, бұрау, қытықтау және т.б. (сенестопатиялар).

Науқастарды диагностиканың заманауи әдістерінің көмегімен мұқият тексерген кезде осы сезімнің болуын түсіндіре алатын қандай да бір мүшенің патологиясын анықтау мүмкін емес. Сенестопатиялық синдром салыстырмалы түрде жеке сирек кездеседі. Жиі ипохондриямен бірлесіп, шамадан тыс өзінің денсаулығына алаңдаушылықпен немесе өзінде ауыр аурудың бар болуына сеніммен сенесто-ипохондриялық синдром құрады. Сенестопатиялық бұзылыстар баяу прогредиентті шизофренияда, прогредиентті және ұстамалы-прогредиентті түрдегі шизофренияда, маниакалды-депрессивті психоздың депрессивті фазаларының құрылымында және т.б. байқалады.

ИСТЕРИЯЛЫҚ СИНДРОМДАР. Психиканың, моториканың, сезімталдықтың функционалдық бұзылыстарымен және вегетативтік бұзылыстармен сипатталатын психогенді жағдайлар.

Истериялық көріністердің келесі нұсқаларын ажыратады.

Истериялық талма. Бұлшықет релаксациясынан басталады, науқас бірте-бірте төмен түсіп, ақырын құлап, өзіне зақым келтірмейді. Артынан дамитын жалпы қозғалыстық қозу өте полиморфты болып келеді. Басында бірнеше секунд ішінде қысқа мерзімді тоникалық құрысулар, тыныс алудың жоқтығы, беттің орташа көгеруі байқалады. Содан кейін әртүрлі ерікті қозғалыстар түрінде гиперкинездер пайда болады: науқастар бұратылады, еденге домалайды, театрлық позаларды қабылдайды, доға болып иіледі («истериялық доға»), киімдерін жыртады және тістелейді т.б. Қозғалыстары әрқашан мәнерлі. Мұның бәрі айқайлап жылаулармен, міңгірлеумен, өкірумен жүреді, бетінде – азап шегу, қорқыныш гримасасы. Жиі хаосты қозу белгілі бір сипатты қабылдайды және алғашқы ұстаманың себебі болған психожарақаттық жағдайды бейнелейді. Истериялық талма кезінде сана әдетте толығымен өшпейді. Науқас әдетте айналасындағылардың сөзін естиді, мағынасын түсінеді; жүріс-тұрысы қандай-да бір дәрежеде қоршаған ортаға сәйкес келеді. Қарашықтың жарыққа реакциясы, көздің мүйізді қабатының, конъюктивалық, жұту рефлекстері сақталған. Ұстама ұзақтығы – 10-15 минуттан 1 сағатқа дейін және одан да көпке созылуы мүмкін. Ол күшті сыртқы тітіркендіргіштердің әсерінен үзіледі (суық сумен бүрку және т.б.). Талма аяқталғаннан кейін науқас тұрып, үзілген ісін жалғастыра алады. Ұстамадан кейін толық амнезия болмайды.

Сезімталдықтың, моториканың және вегетативті функциялардың истериялық бұзылысы. Сіңірлік рефлекстердің өзгеруінсіз спастикалықпен қатар, енжар парездер, салданулар, контрактуралар байқалуы мүмкін; шайқалып жүру, астазия-абазия – жатқан жағдайда қозғалыстары толық көлемде сақталған, бірақ сүйемелдеусіз жүріп, тұра алмау. Гиперкинездер жиі кездеседі: бастың, аяқ-қолдың, бүкіл дененің треморы, толқу кезінде күшейетін және ұйқы кезінде жоғалатын бет бұлшық еттерінің тик тәрізді жиырылулары.

Парездер мен салданулар локализациясы анатомиялық иннервация аймақтарына сәйкес келмейтін гипостезия және анестезиямен жүруі мүмкін («шұлық», «қолғап» түрінде жиірек). Сезімталдықтың бұзылуының ең жиі түрлерінің бірі – истериялық ауырсыну (алгия): бас ауыруы (шеңбер түрінде, қағылған шеге – «истериялық шеге»),

буындардың, арқаның, іштің ауыруы. Мұндай ауырсыну жиі қате хирургиялық диагноздар мен операциялардың себебі болады.

Науқастарда сөйлеу бұзылыстары дамуы мүмкін: кекештену, тұтығу, афония (дыбыссыз сөйлеу), мутизм (үнсіздік) және сурдомутизм (кереңдікпен-мылқаулық); жартылай немесе толық соқырлық немесе көру алаңының тарылуы (истериялық амавроз, скотомалар). Вегетативті бұзылыстар ықылықтаумен, құсумен, кекірумен, жұтқыншақ және өңештің бұлшықеттерінің спазмдарымен («истериялық ком»), тахикардиямен, жалған жүктілік белгілері бар истериялық метеоризммен, псевдоастматикалық ұстамалармен, полиуриямен немесе анурияемен көрінеді.

Истериялық симптомдар кез-келген соматикалық дертті имитациялауы мүмкін.

Истериялық күңгірттенген жағдай – бағдардың бұзылуымен, шынайы жағдайды толығымен алмастыратын жарқын галлюцинациялар ағымымен сипатталатын сананың күрт тарылуымен психогенді себебі бар бұзылыстар. Науқастардың жүріс-тұрысы өте мәнерлі, кейде театралды, психожарақаттаушы жағдайды көрсетеді. Истериялық күңгірттенген жағдай бірнеше күндерге созылуы мүмкін. Санасы қайта қалпына келгенде, әдетте, толық амнезия байқалады. Истериялық күңгірттенген жағдай түрлерінің бірі истериялық амбулаторлы автоматизмдер болып табылады, бұл жағдайда науқастар күрделі, бірақ әдеттегі әрекеттерін жасайды, сондай-ақ мақсатсыз, кенеттен іс-әрекеттер жасайды, мысалы, қашу түріндегі истериялық фугалар.

Псевдодеменция – жалған, жасанды ақыл кемдігі (деменция), истериялық психоздардың клиникалық түрі. Тарылған сана аясында пайда болады және қарапайым білімін жоғалтумен, дұрыс емес сөздік жауаптармен (қиыс сөз) және әрекеттермен (қиыс әрекеттер) сипатталады. Науқастар қарапайым арифметикалық әрекеттерді орындай алмайды, есімін, тегін айта алмайды, ақты қара деп атайды, қоршаған ортада бағдары жеткіліксіз. Көздерін бақырайтып, орынсыз күледі. Жауаптары көбінесе күткен жауапқа қарама-қарсы, олардың мазмұны үнемі психожарақаттаушы жағдайға байланысты (мысалы, қылмыс үшін сотталушы өзін қамауда емес, керісінше жарқын болашағы бар және т.б. деп санайды). Қиыс әрекеттері қарапайым іс-әрекеттерді дұрыс орындамауынан көрінеді (аяқ киімін қолына киеді, аяғын көйлек жеңіне сүртеді, т.б.). Псевдодеменция ұзақтығы – бірнеше күннен бірнеше аптаға немесе айға дейін созылады.

Ганзер синдромы. Клиникалық көрінісінде сананың истериялық күңгірттенуі мен псевдодеменция құбылысы үйлеседі. 1897 жылы Ганзермен сипатталған. Науқастардың қоршаған ортада бағдары бұзылған, айналада болып жатқан жағдайға немқұрайлы қарайды, біресе орынсыз күледі, біресе кенеттен қорқыныш сезінеді, мазасыз, бір орында отыра алмайды. Қарапайым сұрақтарға дұрыс жауап бермейді (қиыс сөйлеу), қарапайым әрекеттерді дұрыс орындамайды (қиыс әрекеттер). Алайда, науқастардың жауаптары анық орынсыздығына қарамастан, қойылған сұраққа қатысты болып келеді. Іс әрекеті сәйкес келмесе де, науқастар талап етілген әрекеттің жалпы бағытын сақтайды. Психоздың ұзақтығы – бірнеше күн. Осы жағдайдан шыққаннан кейін амнезия байқалады.

Пуэрилизм – истериялық реакциялардың бір түрі, сананың истериялық күңгірттенуі түрінде балалық жүріс-тұрыспен сипатталады. Пуэрилизмнің ең жиі симптомдары-балалар тілімен сөйлеу, балаларға тән моторика және эмоциялық реакциялар.

Науқастар балалық интонациялармен сөйлейді, сақауланады, жүгіреді, «аяқты қыбырлап басады, куыршақтармен ойнайды, өздерін «қолға көтеруді» сұрайды, аяқтарымен жерді тоқпақтайды және т.б.»

Истериялық ступор. Айқын психомоторлы тежелумен, мутизммен, сананың истериялық күңгірттенуімен қатар жүреді. Науқастардың жүріс-тұрысы кернелген аффектті (қайғы-қасірет, ашулану, ыза) көрсетеді.

Истериялық бұзылыстар тек реактивті жағдайларда емес, сондай-ақ бас миының органикалық аурулары кезінде, сондай-ақ шизофрения кезінде де байқалуы мүмкін.

АСА ҚҰНДЫ ИДЕЯЛАР СИНДРОМЫ

Бұл кезде нақты жағдайлар нәтижесінде және нақты фактілер негізінде пайда болған пайымдаулар науқастың санасын жаулап, шынайы маңыздылығына сәйкес емес орын алады.

Аса құнды ойлар шамадан тыс эмоциялық кернелумен жүреді. Мысалы, ерекше құнды пікір немесе өнертабыс автордың санасында ұлы жаңалық ретінде сипат алады. Ашылған жаңалықтың ерекше құндылығы туралы пікіріне қайшы келетін барлық пікірлер жоққа шығарылады. Аса құнды идея басқа ойлардан үстем болады, әртүрлі мәліметтермен толықтырылады, адамның толық жүріс-тұрысына әсер етеді.

Ол өз өнертабысын тәжірибеге дереу енгізуді талап етеді, онымен танысуды талап етеді. Өзінің сәтсіздіктерін әділетсіз қарым-қатынас ретінде түсіндіреді, әділдікті орнату мақсатында күрес жүргізеді, ренжіткіштерге әртүрлі инстанцияларға шағымданады. Аса құнды ойлар интерпретативті сандырақтан ерекшеленеді, олардың негізінде нақты фактілер мен оқиғалар жатыр, ал интерпретативті сандырақтың шығу тегі жалпы қате, дұрыс емес, шындыққа мүлдем сәкес емес қорытынды пікір. Аса құнды ойлар қолайлы жағдайда сарқылады және жоғалады, ал сандырақ идеялар одан әрі даму үрдісіне ие.

Прогредиентті ағымды ауруларда аса құнды идеялардың сандыраққа ауысуы мүмкін. Аса құнды ойлар мен паранойяльды сандырақ арасындағы өтпелі жағдайларды кейбір авторлар «аса құнды сандырақ» деп атайды. Аса құнды ойлар паранойялды психопатия, шизофрения, аффективті психоздар және т.б. кезде байқалады.

ПАРАНОЙЯЛДЫ СИНДРОМ

Паранойялды синдром – қабылдау бұзылыстарынсыз жүйеленген сандырақтық идеялардың болуымен сипатталатын жағдай.

Паранойялды (біріншілік) сандырақ сыртқы әлем мен ішкі сезім фактілерін және оқиғаларын дертті сипатта бағалау, ой түйіндеу. Біріншілік сандырақта басым рационалды логикалық таным, шындықтың ішкі байланыстарының көрінісі бұзылады, ал сезімдік таным салыстырмалы түрде зардап шекпейді. Біріншілік сандырақтың келесі ерекше белгілері бар.

1. Салыстырмалы дербестік, басқа психопатологиялық бұзылыс-

тардан тәуелсіз. Біріншілік сандырақтың қалыптасуы мен ағымы кезінде басқа да бұзылыстар (мысалы, аффективті, иллюзорлы, галлюцинаторлы және т.б.) жоқ немесе анық емес, сандыраққа қатысты екіншілік сипатқа ие.

2. Біріншілік сандырақ – интерпретативті сандырақ немесе талдау сандырағы. Науқас сыртқы сан алуан оқиғалардан сандырақтық фабулаға (тақырыпқа) сәйкес келетін фактілерді таңдайды және бұрмалайды. Біріншілік сандырақ мазмұны жиі монотақырыптық сипатқа ие. Сандырақтық күйзеліске қатысы жоқ құбылыстар мен заттардың тікелей бейнеленуі бұзылмайды.

3. Біріншілік сандырақ – науқастың субъективті логикасына сәйкес оның негізгі идеясын растайтын дәлелдер мен фактілер жүйесі. Пайымдаулары, негіздеулері түпкілікті нақтылықтармен қорытындыланады. Сандырақтық ойлар үнемі дамып, жүйеленіп отырады, науқастың «дүниетанымына» айналады, оның өмірінің барлық тәртібін анықтайды.

4. Біріншілік сандырақ тұрақтылығымен, үдеуге бейімділігімен, терапиялық резистенттілігімен ерекшеленеді, яғни, іс жүзінде емделмейді. Сандырақ дамуы алдында сандырақтық көңіл-күй орын алады: жақындап келе жатқан апатты сезіну, түсініксіз күшті мазасыздық, жан-жақтан жасырын қауіп-қатер сезінеді. Күнделікті әлем жаңа әлемдей қабылданады, жаңа мәнге ие болады. Осындай күйдің шыңына жеткенде сандырақтық ойлар кенеттен пайда болған белгісіздік және жеңілдеу сезімімен («сандырақтың кристалдануы») бірге жүреді. Тақырыбы бойынша синдромның келесі нұсқаларын ажыратады.

Шығармашылық (өнертабыс) сандырағы – науқас медицина, физика, химия, биология және т.б. салаларда көрнекті жаңалық жасағанын, ешкімге белгісіз ғылыми әдістерді жасағанын айтады. Ол өзінің идеясына фанатизммен сенеді, оның абсурдтылығы мен нақты фактілермен айқын қарама-қайшылығына қарамастан оны дамытумен тұрақты айналысады. Оның мойындалуына қол жеткізеді, енгізуге кедергі келтіретін жалған жаулармен күреседі.

Реформаторлық сандырақ клиникалық көріністерінің мазмұны мен сипаты бойынша шығармашылық сандырағына жақын. Науқас жаңа қоғамдық тәртіптерді, заңдарды, адам білімін жіктеуді, жалпыға бірдей бақыт жобаларын және т.б. әзірлейді. Соңғы уақытта «ғарыш» тақырыбы жиі байқалады – ғарышты игеру жобалары, шетелдік жоспармен байланыс тәсілдері, ғарыш қауымдастықтарын құру. Шығар-

машылық сандырағы кезіндегі сияқты, бұл нұсқада науқас өз тұлғасын асыра бағалайды.

Тектілік сандырағы – саясатта, ғылымда, өнерде жетекші орын алатын атақты адамдармен өзінің шығу тегі мен туыстық байланыстарына сенімділік. Бұл ретте шынайы ата-аналарынан бас тартады. В.М. Морозовтың пікірінше, тектілік сандырағы қиялдау сандырағына жатады. Тектілік сандырағы ұлылық сандырақ ойларымен жиі үйлеседі – науқас өзінің көрнекті ғылыми немесе көркемдік қабілеттерге ие екендігіне, бай мұраларға ие, қоғамдық-саяси өмірде жетекші рөл атқаруы тиіс екеніне сенімді.

Дауқұмарлық сандырағы (кверулянттық сандырақ) науқас қысым көрсетілген құқықтарына түрлі инстанцияларға шексіз шағымданады. Шағымдар шектеулі (тар) эгоцентрлік бағыттылығымен, байымдылығымен, логикалық реттіліктің болмауымен, жиі мазмұнының айқын жөнсіздігімен ерекшеленеді. Сандырақтық ойлар нақты айғақтармен байланысып кетеді, бірақ нақты айғақтар сандырақтық тұрғыдан бұрмаланады. Дауқұмарлық сандырағы, әдетте, аурудың тереңдеу дәрежесіне қарай жетекші орын алатын қарым-қатынас, қудалау сандырақ ойларымен ұштасады. Ауысу, күрделену және үдеуден (мысалы, шизофренияда) тұратын сандырақтың осындай динамикасы оны психопатияның кейбір түрлерінде байқалатын аса құнды дауқұмарлық тенденциядан ажыратуға мүмкіндік береді. Диагностика мұқият, білікті тәсілді талап етеді.

Дәрігер тексерілушінің шағымдары мен наразылықтарының негізсіз және патологиялық сипатына толық көз жеткізуі тиіс.

Махаббат сандырағы (немесе эротикалық сандырақ). Науқас қарама-қарсы жыныстың белгілі бір тұлғасы оған махаббат сезімін, күшті құмарлықты сезінеді, науқастың оң көзқарасына, симпатиясына қол жеткізуге тырысады деп санайды.

Белгілі бір ортадағы адамдар немесе атақты өнер қайраткерлері, ешқашан кездеспеген жоғары лауазымды тұлғалар сандырақтық күйзелістің объектісіне айналады. Сол адамдармен кездесулерге талпынып, махаббат сезімін білдірсін деген оймен көп күш жұмсайды. Кейбір жағдайларда махаббат сандырағы әсер ету, қорлау сандырағымен, ерекше маңызы бар сандырақпен бірге жүруі мүмкін.

Соңына түсу сандырағы – ең көп таралған нұсқа. Ол дербес түрде және жиі сандырақтың басқа нұсқаларына қосылып кетіп жатады. Науқастар нақты немесе белгісіз адамдар немесе ұйымдар оларды әртүрлі мақсатпен кудалайды, әртүрлі тәсілдермен зиян келтіруге, мо-

ралдық немесе физикалық жоюға тырысады дейді. Сандырақ мазмұны кеңеюге бейім, «қудалаушылар» шеңберіне «өзара байланысты» жаңа адамдар тартылады, науқастар жалған қудалаушылардан пассивті қорғанудан жиі белсенді қорғанысқа ауысады, шабуылға, күреске өтеді («қудаланған қудалаушылар»).

Ипохондриялық сандырақ – науқастың ауыр, жазылмайтын аурудың болуына толық сенімі. Көптеген тексерулерге, патологияны растамайтын талдауларға қарамастан, оларға сенбейді және аурудың барлық жаңа белгілерін тауып отырады.

Ипохондриялық сандырақтың түрі дисморфомания, яғни физикалық кемшілік сандырағы. Ипохондриялық сандырақ нақты, кейде шын мәнінде бар ауытқуларға немесе ауруларға негізделіп дамып, интерпретативті сипатта (паранойялды ипохондрия) болуы мүмкін. Ағымына байланысты келесі нұсқаларға бөлінеді.

Жедел паранойялды синдром ұстама түрінде пайда болады. Интерпретативті сандырақ бейнелі сандырақ элементтерімен, аффективті бұзылыстармен үйлеседі. Сандырақ тек жалпылама түрде жүйеленген болып көрінеді.

Созылмалы паранойялды синдром. Үдемелі дамумен, сандырақтың біртіндеп кеңеюімен, айқын аффективті бұзылыстардың болмауымен сипатталады. Паранойялды синдром шизофрения, бас миының органикалық аурулары, бас сүйек-ми жарақаттарының алыс кезеңінде және т.б. дамиды.

ГАЛЛЮЦИНАТОРЛЫҚ СИНДРОМ (ГАЛЛЮЦИНОЗ)

Галлюцинаторлық синдром (галлюциноз) – галлюцинациялар ағынымен жүретін жағдай.

Галлюцинация – шынайы объектісіз пайда болатын қабылдау (елестер, жалған дыбыстар, дауыстар, иістер және т.б.). Психиканың дертті өзгерістері кезінде ішкі көріністер қарқынды сезімталдық, ерікке бағынбайтын, үстем жағдайға ие бола алады, нақты әсерлерді алмастыра отырып, шынайы әлемге проекцияланады және сол арқылы шындыққа тән объективтілік қасиетін алады.

Галлюциноз кезінде олар бірқатар ерекшеліктері бар шынайы галлюцинациялар сипатында болады; науқас ағзасынан тыс жерде орналасады (көру және есту галлюцинациясы), адамның сезім мүшелерінің мүмкіндігі шегінен шықпайтын сыртқы ортада проекциялa-

нады, нақты объектілерге өте ұқсас болады, науқас оларды шынайы сыртқы тітіркендіргіштерден ажырата алмайды.

Науқас оларға нақты, шынайы объектілер мен құбылыстарға қалай жауап берсе, дәл солай жауап береді: тыңдайды, қарайды, қорғанады, құлағын жабады, жасырынады және т.б. Шынайы галлюцинациялар кешкі және түнгі уақытта пайда болады немесе өршиді, яғни жеткілікті айқын тәуліктік ырғағы бар. Галлюцинацияның фабуласына сәйкес аффективті және сандырақтық бұзылыстармен үйлесуі мүмкін. Санасы қараңғыланады.

Галлюцинациялардың түрлеріне байланысты вербалды, көру, тактильді галлюциноз болып бөлінеді.

Вербалды галлюциноз – монолог, диалог немесе көптеген «дауыстар» түрінде есту галлюцинацияларының ағыны; жиі қорқынышпен, үреймен, қозғалыстық мазасыздықпен бірге жүреді.

Вербалды галлюцинациялар мазмұны бойынша әртүрлі болуы мүмкін – немқұрайлы (бейтарап), мадақтаушы, қолдаушы, балағаттайтын, қорлайтын, қорқытатын, ескертетін, болжайтын, бұйыратын (императивті) және т.б. «Дауыстар» таныс және бейтаныс, ер және әйел адамдардың, бәсең, түсініксіз және қатты, жалғыз және көптеген (диалогтар, топтың шуы) болады.

Ж е д е л вербалды галлюциноз кезінде науқастардың жүріс-тұрысы «дауыстардың» мазмұнымен байланысты, олар жиі тынымсыз, мазасызданады, жалған қауіптерден қорғану шараларын қолданады және т.б.

С о з ы л м а л ы түрінде науқастардың жүріс-тұрысы сырттай дұрыс, галлюцинацияға қатысты толық емес сыни көзқарас сақталады, әдеттегі істерімен айналыса алады.

Көру галлюцинозы – сананың бұзылуымен жүретін шынайы көру галлюцинацияларының ағыны. Көру галлюциноздарының бірнеше түрі бар.

Шарль Бонне типі бойынша көру галлюцинозы. Егде жаста (70-80 жастан асқан адамдарда) көру қабілетін толық немесе жартылай жоғалтқан жағдайда пайда болады. Көптеген, жылжымалы, жиі түрлі-түсті микроптикалық (кішірейтілген мөлшерлерде) көру галлюцинациясы түрінде көрінеді. Мазмұны адамдар, жануарлар, жәндіктер, тұрмыстық бейнелер болуы мүмкін. Науқас сыни көзқарасын сақтайды. Әдетте бұл созылмалы галлюциноз.

Лермитта көру галлюцинозы (педункулярлы галлюциноз). Патологиялық ошақ орталық мидың аяқшаларында орналасқанда пайда

болады. Кешкі және түнгі уақытта көптеген, қозғалмалы, кішірейтілген көлемдегі тірі (адамдар, жануарлар, құстар) түссіз көру галлюцинациясы пайда болады. Оларға сыни көзқарас сақталады.

Ван-Богарт көру галлюцинозы. Энцефалит кезінде көптеген түсті, жылжымалы зооптикалық (жәндіктер, балық, жануарлар) көру галлюцинациясы түрінде пайда болады.

Тактильді галлюциноз (дерматозойдты Экбома сандырағы; Берга-Конрад галлюцинозы; терілік паразиттер бар екендігіне күмәнсіз сандырақ). Кеш жаста пайда болады. Дененің әртүрлі бөліктерінде, тері бетінде, шырышты қабықтарда, тері астында: қышуды, шағу мен тістеуді, ауырсынуды бастан өткізеді, оны ұсақ паразиттердің (қоңыздар, кенелер, бүргелер) енуімен байланыстырады. Ипохондриялық нигилистикалық сандырақпен үйлеседі. Галлюциноздар экзогенді және экзогенді-органикалық психоздарға тән.

КАНДИНСКИЙ-КЛЕРАМБО СИНДРОМЫ (психикалық автоматизм синдромы, сырттан әсер ету, ықпал ету синдромы, жаттық, бөтендену синдромы, басқару синдромы, «S» синдромы») – өзіндік «Мен»-іне тиесілілігін жоғалту, бөтенсіну, өзінің психикалық процестері (ойлау, сезім, қозғалыс), бөтен күштің әсер етуі сезімімен бірге жүреді. Психикалық және физикалық әсер ету сандырағымен және қудалау сандырағымен бірге жүреді. Психикалық автоматизмнің үш түрі бар. Ассоциативті (идеаторлық, идеовербалды, жоғары психикалық) автоматизм ментизмді қамтиды (еріктен тыс ойлар ағыны) – еріксіз пайда болып, үздіксіз және басқарылмайтын естеліктер, бейнелер, көріністер, ойлардың ағыны.

Ойлар тоқтаусыз жүреді, ауыр, жағымсыз мазмұнда болады, олардың біреуіне болсын назар тоқтату мүмкін емес (идеаторлы ментизм).

Кейбір жағдайларда ойлардың мазмұнына сәйкес келетін бейнелі көріністермен қатар жүреді. Бейнелі ментизм өзі жеке де пайда болуы мүмкін, бірақ идеаторлық компонентсіз:

- ойлар ашықтығы симптомы: науқас ойлары қоршаған ортаға белгілі екендігіне сенімді;
- «ойлардың дыбысталуы» симптомы: ойларының ішкі сөзге айналуы; науқастың ойлары қатты, дыбысты, естілетін болады, сондықтан айналадағыларға белгілі;
- «ойлар жаңғырығы» симптомы-қоршаған адамдар науқастың ойын дауыстап қайталайды;

- бөтен, жасанды ойлардың пайда болуы, «ойларын алып қою», «естеліктерін тарқату» симптомы, «жасанды түс көрулер», «ойлық, үнсіз әңгімелер», «жасанды эмоциялар», псевдогаллюцинацияның барлық түрлері.

Псевдогаллюцинациялар (жалған галлюцинациялар) – галлюцинацияға сәйкес жалған қабылдау, бірақ нақты заттар мен құбылыстармен бірігіп, арақатынасқа түспейді. Науқастар ерекше, шынайы өмірдегіден өзгеше дауыстар, көріністер, психикалық бейнелер жөнінде айтады.

Алайда, осы бұзылыстарға сыни көзқарас болмайды. Жалған галлюцинациялардан зардап шегушілер нақты көріністердің, дауыстардың бар екендігіне күмәнданбайды, бірақ оларды «жасанды», сырттан бір күштің әсерінің нәтижесі деп санайды.

Шынайы галлюцинациялармен салыстырғанда жалған галлюцинациялар, әдетте, сыртқы әлемге, шынайы заттар мен құбылыстар әлеміне проекцияланбайды, ішкі елестетулер сферасымен шектеледі («бас ішінде» пайда болады).

Жалған көру галлюцинациялары – арнайы шақырылған, көрсетілетін көріністер, бейнелер. Пішінсіз болуы немесе айқын, түссіз немесе боялған, жалғыз немесе көп бейнелер, сценарийге ұқсас немесе панорамалы көріністер түрінде болуы мүмкін.

Жалған галлюцинацияның мазмұны науқас үшін немқұрайлы немесе қорқынышты, қорлайтын, эротикалық және т.б. болуы мүмкін. Анық сана жағдайында дамиды.

Жалған есту галлюцинациялары – «жасалған», «ішкі», «ойлық» дауыстар, олар ешкімге тән емес, еркек немесе әйел дауыстары, таныс немесе бейтаныс болуы мүмкін. Олардың мазмұны әртүрлі: балағаттау, қауіп-қатерлер, кінәлаулар, кеңес беру, болжамдар, комментирлеуші, бұйрық беруші.

Иіс сезу, дәм сезу, тактильді, висцералды жалған галлюцинациялардың шынайы галлюцинациялардан ерекшелігі «жасалған», күштеу сезімімен бірге жүреді: «жасалған» иістер, «өзгертілген», іш қуысына «салынған» бөтен дене және т.б.

Сенсорлы (сенестопатиялық, сезімдік) автоматизм жиі ішкі мүшелерде, жағымсыз, тартатын немесе ауырсыну сезімдерінің пайда болуы байқалады, бұл сезім сырттан арнайы жасалып тұрғандай болады.

Сенсорлық автоматизмге ағзаның физиологиялық жөнелтілімдеріне әсер ету жатады (жыныстық қозуды шақырады, тәбетті,

дәмді бұрмалайды, несеп шығару мен дефекацияны кідіртеді және т.б.).

Қозғалыстық (моторлы, кинестетикалық) автоматизм – науқастардың өздері жасайтын қозғалыстар мен іс-әрекеттер өз еркі бойынша емес, сыртқы күштің ықпалымен жүзеге асырылатындығына сенімділігі.

Науқастар олардың іс-қимылдарын басқаратынын, аяқ-қолдарын қозғайтынын, қозғалмайтындығын сезінетіндігін айтады.

Кинестетикалыққа сондай-ақ сөйлеу-қозғалыстық автоматизмі (психомоторлық галлюцинация) жатады: науқастар, олардың тілін бөтен адамдар, яғни құдалаушылар өздеріне тиесілі сөздерді немесе фразаларды айтқызу мақсатында қозғалысқа келтіретінін айтады.

Психикалық автоматизмнің барлық көріністері жүйелі соңына түсу және әсер ету сандырағымен қатар жүреді: науқас белгілі бір адамның, адамдар тобының, ұйымдардың, белгілі және белгілі емес күштердің (соның ішінде шығу тегі ғарыштық) ықпалында болуына сенімді, олар науқасты әртүрлі әдістер (механикалық, электромагниттік, телепатиялық, гипнотикалық, экстрасенсорлық әсер ету) арқылы толық басқарады.

Метаморфоз сандырағы (науқастар денелерін жүн, қауырсындар басып бара жатқанын және т.б. сезеді), бөтен күш (бред одержимости) сандырағы (науқастар өздерін басқаратын, эмоциясы мен әрекетіне әсер ететін тіршілік иесі, жағымсыз рух ішіне кіріп алғанына сенімді) пайда болуы мүмкін.

Психикалық автомативизм транзитивизммен бірге жүреді – науқастар тек өздері емес, сонымен қатар олардың жақындары, туыстары, қоршаған адамдар ішкі «дауыстарды» естітініне, әсерді сезінетініне сенімді; науқас өздері емес, олардың туыстары, дәрігерлері науқас деп есептейді.

Синдромның құрылымына байланысты мынадай нұсқаларға бөлінеді:

Галлюцинаторлық. Жалған галлюцинациялар әсер ету және соңына түсу сандырағынан басым.

Сандырақтық. Бірінші кезекте әсер ету мен соңына түсу идеялары басым, әлсіз псевдогаллюцинаторлық бұзылыстармен психикалық автомативизмдермен көрінеді. Ағымына қарай келесі нұсқаларды ажыратады.

Жедел Кандинский-Клерамбо синдромы. Сандырақтық бұзылыстардың аса сезімділігімен және жүйе болмауымен, психикалық автоматизмдердің барлық түрлерінің айқындылығымен, қорқыныш, үрейлену аффектісімен, абдыраумен сипатталады.

Созылмалы Кандинский-Клерамбо синдромы. Абдырау, айқын аффект болмайды, жүйеленген сандырақтық бұзылыстар болады.

Кандинский-Клерамбо синдромы шизофрения, эпилепсия, созылмалы симптоматикалық және алкогольді психоздар, бас миының органикалық аурулары кезінде байқалады.

ПАРАНОИДТЫ СИНДРОМ (галлюцинаторлық-параноидты, галлюцинаторлы-сандырақтық синдром) – интерпретативті немесе интерпретативті-бейнелі сандырақтың (соңына түсу, уландыру, физикалық жою, зиян келтіру және т.б.) психикалық автоматизм және вербалды галлюцинациялар түрінде сенсорлық бұзылыстармен үйлесуі.

Құрамында сандырақтық синдром немесе сенсорлық бұзылыстардың қайсысының басым болуына байланысты екі нұсқасын бөледі. Сандырақтық түрінде жүйеленген сандырақ және психикалық автоматизмдер басым, галлюцинаторлық түрінде – шынайы вербалды галлюцинациялар; психикалық автоматизмдер жиі аяғына дейін, айқын дамымайды.

Ағымына карай келесі нұсқаларды ажыратады.

Жедел параноидты синдром. Бейнелі сандырақта интерпретативті сипат басым. Сандырақ идеяларда жүйе болмайды немесе жалпылама сипатта болады.

Әрқашан абдырау, айқын аффективті бұзылыстар (депрессия, қорқыныш, үрей), жиі қимылдық қозу байқалады. Психикалық автоматизмдер идеаторлық компонентпен шектеледі; шынайы вербалды галлюцинациялар галлюциноз қарқындылығына дейін жетуі мүмкін.

Созылмалы параноидты синдром. Ұзақ уақыт жүйелі сандырақ дамуы тән (паранойялды синдром), кейіннен сенсорлық бұзылулар қосылады. Паранойялды күйдің параноидтыға ауысуы абдырау, қорку, қимылдық қозу, бейнелік сандырақпен үрейлі-қорқыныштың пайда болуымен жүреді. Мұндай жағдай салыстырмалы қысқа уақытқа созылады (күндер, апта).

ПАРАФРЕНДІ СИНДРОМ (парафренді, парафренді сандырақ, фантастикалық параноидты синдром) – фантастикалық ұлылық сан-

дырағымен, аффект өзгеруімен, есту галлюцинацияларымен үйлесетін жағдай.

Сандырақ мазмұны – ойдан шығарылған кейіпкерлер, бейнелер, орасан зор әлемдік оқиғалар. Өз күйзелістерінде әлемдік, ғарыштық ауқымдағы қайраткерлерге ауысып отырады, әлем немесе жеке адамдар тағдыры өздерінің қолдарында деп есептейді. Сонымен қатар науқастар соңына түсу және әсер ету сандырақ идеяларын айтады. Психикалық автоматизмдер фантастикалық сипат алады: науқастар ой арқылы атақты адамдармен, олардың ойларын оқитын ғарыш аппараттары және т.б. көмегімен ерекше сезім тудыратын өзге ғаламшарлықтармен араласады. Аффективті бұзылыстар жоғары көңіл-күй түрінде көрінеді.

Парафренді синдром құрылымда психикалық бұзылыстардың қайсысының басымдығына байланысты әртүрлі нұсқаларын бөледі.

Жүйеленген парафрения. Жүйеленген аңду сандырағы басым, ұлылық сандырағы екінші жоспарға қалады.

Галлюцинаторлық парафрения. Көбінесе қиял-ғажайыптық вербалды галлюцинациялар (жиі жалған галлюцинациялар) байқалады.

Конфабуляторлық парафрения. Қиял-ғажайыптық конфабуляция (жалған естеліктер, ойлар) басым. Науқастар Марс тұрғындарымен кездесулері, Құдаймен кеңестер және т.б. туралы айтады. Конфабуляция мазмұны және қиял-ғажайыптық ұлылық сандырағы мазмұны ортақ.

Экспансивті парафрения. Ұлылық сандырағы айқын жоғары аффект фонында пайда болады.

Ағымының ерекшеліктеріне байланысты жедел және созылмалы парафренді синдром деп бөлінеді.

Жедел парафренді синдром. Депрессивті немесе маниакалды бұзылыстар аясында қиял-ғажайыптық мазмұндағы жедел сезімдік сандырақ дамиды, көбінесе антагонистік, манихейлік сандырақ – науқас екі лагердің күресі, екі бастаманың, жақсылық пен зұлымдықтың ортасында. Ұлылық сандырақтық идеялары тұрақсыз, құбылмалы.

Созылмалы парафренді синдром. Паранойялды және параноидты синдромдарды ауыстыра отырып, біртіндеп дамиды. Сандырақтың тұрақтылығы, аффекттің монотондылығы тән.

Парафренді синдром шизофрения, алкогольдік, органикалық, қарттық психоздар кезінде байқалады.

КАТАТОНИЯЛЫҚ СИНДРОМ. Қозғалыс саласындағы бұзылыстар басым болатын жай-күй: қозу немесе тежелу (ступор).

Кататониялық қозу – қозғалыстық және сөздік стереотипиялардың басымдылығымен қимыл-қозғалыстық қозу (қандай да бір әрекетті, сөздерді, фразаларды тұрақты қайталау). Кататониялық қозу динамикасында оның нұсқаларын білдіретін келесі кезеңдерді бөліп көрсетуге болады.

Абдыраумен-патетикалық қозу (экстатикалық) – кататониялық қозудың бастапқы кезеңі. Науқастарға экзальтация, ерсі пафос, жүріс-тұрысының, дене қалпының театралдығы тән.

Сөзі лепірмелі, дәйексіз. Науқастар үздіксіз ән айтады, өлеңдер оқиды, тоқтамай монолог айтады. Сонымен қатар, уақыт, орын, айналадағы адамдарға бағдарының бұзылуы өседі.

Гебефрениялық қозу. Абдыраумен-патетикалық қозу орынсыз – ақымақтыққа, алаңғасарлыққа ауысады. Науқастар мазасызданады, мағынасыз күледі, беткей қалжыңдайды, аунайды, кейде айналадағыларға шабуыл жасайды.

Импульсивті қозу. Кататониялық қозудың шыңында немесе кенеттен, жиі агрессивті әрекеттерден басталады.

Науқастар кенеттен бір бағытта жүгіреді, айналасындағыларға шабады, ашуға бой алдырады, өз-өзіне қол жұмсау әрекеттерін жиі жасайды – су қоймаларына, қозғалыстағы көлік астына түседі, терезеден секіріп шығады.

Импульсивті қозу үнсіз жүруі мүмкін немесе балағат сөздермен, байланыссыз (инкогерентті) сөйлеумен жүруі мүмкін. Вербигерациялар, естіген сөздерін қайталау (эхолалия) басым.

Негативизм күрт басым, сыртқы барлық тыныштандыру әрекеттеріне қарсылық көрсетеді. Қозу қысқа уақытқа қатып қалу (ступормен) үзілуі мүмкін, артынан қайта дамиды.

Үнсіз қозу. Ауыр жағдайларда кататониялық қозу үздіксіз, хаосты, ретсіз мазасыздану, өзіне зақым келтіру, барлығына қарсылық білдіруге ауысады.

Қозғалыс ырғақты, хорео тәрізді болады. Қозу үнсіздікпен жүреді. Кататониялық ступор – қозғалыссыз жағдай. Сонымен қатар бұлшықет ригидтілігі, негативизм, мутизм байқалуы мүмкін. Кататониялық синдром кезінде ступор біртіндеп дамиды, бірқатар дәйекті кезеңдерден өтеді. Толық емес қозғалыссыз жағдай субступор деп аталады.

Балауыз иілгіштігімен (каталепсиямен) ступор. Бұлшықет тонусы (кататония) артады, науқас денесіне берілген кез-келген қалып ұзақ уақыт сақталады (балауыздық иілгіштік, каталепсия). Каталепсия – науқастың аяқ-қолының жағдайына, қалпына және онымен жасалатын іс-қимылдарға кедергі болмайтын пассивті бағыну көріністерінің бірі. Балауыздық икемділік «ауа жастығы» (Дюпре) симптомымен көрінеді: Арқада жатқан науқастың басы көтеріңкі және ұзақ уақыт жастықтың үстінде тұрады.

Мойын және шүйде бұлшық еттерінің тонусы күрт жоғарылайды. Басу арқылы, басын жастыққа түсіруге болады, бірақ біраз уақыттан кейін ол бастапқы қалыпқа оралады.

Кататониялық ступормен науқастарға тән қалыптар бар: басы төмен түскен және қолдары дене бойымен созылған, жүресінен отырады. Кейбіреулер халатпен (көрпе, ұйқы киімі) басын жауып, бетін ашық қалдырады (П.А. Останковтың «капюшон» симптомы).

Сөйлеудің бұзылуы мутизм (мылқаулық, үнсіздік) түрінде көрінеді, ол бірқатар жағдайларда толық болмайды. Каталепсиямен науқастар ступор жағдайында қарапайым дауыспен айтылған өтінішке жауап бермей, оны сыбырлап (И.П. Павловтың симптомымен) айтқан кезде орындауы мүмкін.

Вагнер-Яурегг симптомы байқалуы мүмкін – науқастардың көз алмасын пальпациялағанда байланыстың пайда болуы. Науқастар күндіз қозғалмайды және үнсіз, түнде толық тыныштықта қозғала бастайды; Оларға тікелей жүгінген кезде үндемейді және бөтеннің әңгімесіне араласады; ауызша жауап бермейді, бірақ жазбаша түрде жауап бере алады.

Негативизммен ступор. Негативизммен – мағынасыз қарсы әрекетпен, науқастың кез-келген қозғалыстан, іс-қимылдан бас тартуымен немесе басқа адамның көмегімен оның жүзеге асырылуына қарсылық білдіруімен үйлесетін толық қозғалыссыздықпен анықталады.

Негативизмнің бірнеше түрі бар. *Пассивті негативизм* кезінде науқас өтініштерге жауап бермейді, ал сырттан араласқанда (тамақтандыруға, қайта киіндіруге, тексеруге және т.б.) бұлшық ет тонусының күрт жоғарылауымен қатар жүретін қарсылық көрсетеді.

Белсенді негативизм ұсыныстардың орнына басқа әрекеттерді орындаумен көрінеді. Ұсынысқа тікелей қарама-қарсы іс-қимылдарды орындау *парадоксалды негативизмге* тән.

Бұлшықеттік сіресумен ступор – ступордың ең ауыр түрі. Бұлшықеттердің тонусы күрт жоғарылайды, көбінесе бүгу бұлшықеттерінде жоғарылайды.

Науқастар эмбрионның кейпінде жатады – бүйірінде, аяқтары тізе буындарында бүгілген және құрсағына тақалған, қолдары кеудеге қысылған, саусақтары жұдырыққа жиналған, басы кеудеге бүгілген, көзі жабық, жағы қысылған, ерні алға созылған, осындай жағдайда ұзақ уақыт болады (тұмсық симптомы).

Бұл симптом басқа да ступорларда байқалады, бұлшықет сіресуі кезінде ол тұрақты және айқын көрінеді. Кататониялық ступорға Бумке симптомы тән – ауырсыну және эмоциялық тітіркену кезінде қарашықтың кеңеюінің болмауы.

Кататониялық синдромдар люцидтік және онейроидты деп бөлінеді. Люцидтік («ашық») кататония кезінде науқастардың санасы қараңғыланбаған. Импульсивті қозу немесе негативизммен және бұлшықет қатумен ступор басым.

Онейроидты кататонияда сананың қияли (онейроидты) қарауытуы пайда болады, абдыраған-эмоциялық қозу басым. Қозу, субступор немесе каталепсиясы бар ступор.

Кататониялық синдромдар шизофрения, симптоматикалық психоздар, бас миының органикалық ауруларда байқалады.

САНАНЫҢ ҚАРАУЫТУ СИНДРОМДАРЫ

Шынайы әлем оның сыртқы (сезімдік танымның бұзылуы), сондай-ақ ішкі (абстрактілі танымның бұзылуы) байланыстарының бейнеленуі бұзылуымен жүретін сана бұзылысы. Сананың қарауытуы әдетте барлық психикалық ауруларда емес, тек кейбір жағдайларда, шұғыл дәрігерлік көмекті қажет ететін өтпелі бұзылыстар.

Сана қарауытуы синдромдарының жалпы белгілері бар (К. Ясперс бойынша):

1) қоршаған ортадан ажырау, қоршаған әлемді анық емес, үзік-үзік қабылдаумен алшақтау; 2) орын, уақыт, қоршаған ортада, кейде өз тұлғасына қатысты бағдарлаудың бұзылысы; 3) әртүрлі дәрежедегі ойлау байланыссыздығы, сөз бұзылысымен пайымдаудың әлсіздігі немесе мүмкін еместігімен көрінеді; 4) болып жатқан оқиғалардың толық немесе ішінара амнезиялануы, кейде субъективті ауыр күйзелістерді амнезиялау. Тек осы төрт белгінің үйлесімі сана бұзылыстарын дұрыс диагностикалауға мүмкіндік береді.

Сананың қарауыту жағдайының бірнеше түрі бар:

есеңгіреу, делирий, онейроид, аменция, сананың қарауытқан күңгірттенуі. Сана қарауытуы интоксикациялық, симптоматикалық психоздар, эпидемиялық энцефалит, мидың ауыр органикалық аурулары (ісіктер, қантамыр аурулары) кезінде кездеседі.

Есеңгіреу – сана анықтығының төмендеуі және оның босауы. Барлық сыртқы тітіркендіргіштерге қозу табалдырығының жоғарылауымен сипатталады. Қабылдау және ақпаратты қайта өңдеу қиындығы; сыртқы әлем құбылыстарына назарын аудармайды, байқалмайды. Айналасындағыларға бағдары бұзылған, өз тұлғасына бағдары әдетте сақталған. Сұрақтар бірден қабылданбайды, олардың ең қарапайымын ғана түсінеді. Ойлауы баяулайды және қиындайды, ойлау персеверациясы жиі байқалады-ассоциативті процестің күрт жалпы қиындауы аясында бір ойдың ұзақ басым болуы байқалады, науқас қандай да бір көрініс кедеріп қалады.

Бірінші сұраққа дұрыс жауап беріп, науқас келесі сұрақтарға сол жауапты қайталайды. Көріністер кедей және айқын емес. Қозғалыс белсенділігі төмен, қозғалыстары баяулайды, икемсіз, мимикасы кедейленген, бет-әлпеті мағынасыз, немқұрайлы.

Науқас үнсіз, ұйқыға оңай түседі, жиі ұйқышылдық басым. Абдырау, сандырақ, галлюцинациялар болмайды. Есте сақтау және еске түсіру қабілеті өте әлсіз келеді. Сана сөнуі кезеңі әдетте толығымен естен жоғалады.

Сана анықтығының төмендеу тереңдігі дәрежесіне байланысты сана сөнуінің мынадай дәрежелері бар: обнубиляция, сомноленция, сопор және кома.

Обнубиляция – «санасының бұлттануы», сана сөнуінің жеңіл дәрежесі. Науқастардың реакциялары, бірінші кезекте, сөйлеуі баяулайды. Зейіні шашыраңқы, сұрақтарды түсінуі қиындайды, жалпы жағдайды ұғынуда қиындықтар пайда болады, жауаптарында қате жібереді, баяулаған, тежелген. Жиі көңіл-күйдің бейғамдығы байқалады. Сана анықтығының ауытқуы тән: жеңіл сана қарауытуы анықталу жағдайымен ауысып тұрады.

Сомноленция – патологиялық ұйқышылдық. Ассоциациялар түзілуінің қиындауымен көрініс береді, немқұрайдылық, жоғары ұйқышылдық, динамиканың баяулауы, мимика кедейлігі байқалады. Жағдай үдегенде сомноленция сопор, комаға өтуі мүмкін.

Сопор. Коматоздық жағдайдың алдындағы сананың терең сөнуімен сипатталады. Науқас қозғалыссыз жатыр, көзі жабық, беті мими-

касыз. Онымен сөйлесу мүмкін емес. Күшті тітіркендіргіштер (ашық жарық, күшті дыбыс, ауыру сезімін шақыратын тітіркендіргіштер) дифференцацияланбаған, стереотипті, қорғаныстық қозғалыстар, кейде дауыстық реакцияларды тудырады. Шап беру, сору автоматизмдері, тырысулық тартылулар, эпилептиформды ұстамалар байқалуы мүмкін. Пульс жиі, систолиялық қысым жоғарылағанда диастолалық қысым төмендеуі мүмкін.

Кома – кез-келген тітіркендіргіштерге реакцияның болмауымен сананың толық жоғалуы. Сана сөнуі интоксикация, зат алмасу бұзылыстары (уремия, диабет, бауыр жеткіліксіздігі), бас-ми жарақаттары, бас миының ісіктері, ОЖЖ органикалық аурулары кезінде кездеседі.

Делирий – сана қарауытуының жиі кездесетін түрі. Делирий бірнеше кезеңдерден өтіп дамиды:

Бірінші кезеңі. Кешке немесе түнгі уақытқа қарай науқастарда жалпы мазасыздық, сөзшеңдік, бір орында тұрмау, эмоционалды, мимикалық және қимыл-қозғалыстық реакциялардың жануы пайда болады. Сөйлеуі тез, ретсіз, мимикасы және қозғалысы – мәнерлі болады. Көңіл-күйі жылдам өзгереді: көтеріңкі көңіл-күй фоны үрейге, мазасыздық, төмен көңіл-күй, тітіркенгіштік, қыңырлыққа тез ауысады. Сыртқы тітіркендіргіштерге – жарыққа, дыбыстарға, иістерге, жанасуларға (гиперестезия) жоғары сезімталдық байқалады. Науқастар ашық, сезімдік-көрнекі естеліктер мен көріністерді бастан кешіреді. Ұйқысы беткей, жиі қорқынышты түстер көреді. Таңертең әлсіздік, қалжырау байқалады.

Екінші кезеңі. Көру иллюзияларының пайда болуымен сипатталады (шынайы заттарды немесе құбылыстарды бұрмалап, қате қабылдау, бұл кезде нақты объект дертті көріністермен бірігіп кетеді). Бір жағдайда олардың мазмұны қарапайым және кедей. Мысалы, қара бұрышта ілініп тұрған жеке пальто тонаушы, қарақшы ретінде қабылданады. Науқас тарапынан бақылау күшейтілгенде иллюзия жоғалады. Кейбір жағдайларда иллюзиялар көп және парейдолия (фантастикалық мазмұндағы иллюзиялар) формасын қабылдайды: кілемдегі, түскағаздағы өрнектерден, қабырғалардан, төбедегі жарықтар, жарықтардан науқас тірі тіршілік иелерін, ертегі персонаждарын, фантастикалық көріністерді көреді. Гипнагогиялық галлюцинациялар пайда болады – көздің қараңғы аймағында көзін жұмған кезде ұйықтар алдында еріксіз пайда болатын көру бейнелері. Түс көрудердің қарқындылығы артады. Жиі оянулар кезінде науқастар ұйқы немесе шындық екеніндігін бірден ажырата алмайды.

Үшінші сатыда шынайы көру галлюцинациялары пайда болады. Олар қарапайым, пішінсіз болуы мүмкін – жарықтың жарқылдауы, көлеңкелер, жалын, түтін, тұман (фотопсия, фосфендер) немесе кейде айқын көру бейнелері түрінде кең ауқымды панорамалық сипатта – сахнада, экранда тәрізді (сценарийге ұқсас-галлюцинация) жерлеу рәсімдері, соғыстар, митингілер, ауқымды пейзаждар және т.б. көріністер.

Көру көріністері әртүрлі шамада болады: табиғи, кішірейген (микроптикалық галлюцинация), үлкейген (макроптикалық галлюцинация), түрлі түсті, қозғалысты. Галлюцинаторлық бейнелердің нақты заттардан айырмашылығы жоқ. Сондай-ақ, есту, тактильді (жанасу, ауырсыну, жылу, суық, шаншу, жорғалау), иіс сезу (қазіргі уақытта жоқ иістерді қабылдау) галлюцинациялары, үзікті бейнелі сандырақ дамуы мүмкін. Сандырақ мазмұны галлюцинациялармен тығыз байланысты. Уақыт, орын, айналадағы адамдарға қатысты бағдары бұзылады (аллопсихикалық бағдар бұзылысы). Әдетте науқастар жалған бағдарланған. Жеке тұлғасына қатысты бағдары (аутопсихикалық) әрқашан сақталады. Аффективті бұзылыстардан көбінесе күрт қозғалыстық қозумен бірге жүретін қорқыныш, үрей байқалады. Психопатологиялық бұзылыстар кешкі уақытта күшейеді, күндіз астения фонында сана анықталады. Әдетте делирийдің дамуы үшінші сатымен аяқталады, психоздан шығу критикалы, терең ұйқыдан кейін. Артынан біраз уақыт астенияның көріністері сақталады. Кейбір жағдайларда делирийден кейін аффективті бұзылыстар пайда болады (субдепрессия, гипомания), жеке, сандырақтық күйзелістер сақталуы мүмкін (резидуалды, қалдық сандырақ). Қолайсыз ағымда үшінші сатыдан кейін кәсіби және мусситирлеуші делирий пайда болады.

Кәсіби делирий күнделікті өмірде орындалатын әдеттегі іс-қимылдармен басым қозғалыстық қозумен сипатталады: тамақтану, жинау немесе науқастың мамандығына қатысы бар әрекеттер – тігу, кассалық аппаратта жұмыс істеу және т.б. Қозғалыстық қозу, әдетте, шектеулі кеңістікте жүреді.

Науқастармен сөздік байланыс жиі мүмкін емес, сирек біртекті жауап береді. Сана анықталуы әдетте болмайды.

Мусситирлеуші (мыңғырлаған, тыныш, сыбырлаған) делирий – төсек аумағымен шектелген, координацияланбаған, біртектес іс-қимылдар басым қозқалыстық қозумен сипатталады.

Бір нәрсені шешеді, сілкиді, сипалайды, ұстайды (карфология, «жинау»). Сөйлеуі бәсең, жеке сөздерді, буындарды, одағай сөздерді түсініксіз, айқын емес былдырлайды. Науқастар қоршаған ортадан ажыраған, олармен байланысу мүмкін емес.

Күндізгі уақытта мусситирлеуші делирий есеңгіреу жағдайымен ауысуы мүмкін. Жағдайы ауырлаған кезде ол сопорға және комаға ауысады.

Делирий симптоматикалық, интоксикациялық психоздарда, эпидемиялық энцефалиттің жедел сатысында және т.б. байқалады.

Онейроид (онейроидты синдром, онейроидты сананың қарауытуы, онейрофрения) – түс тәрізді, фантастикалық-сандырақтық еріксіз дамитын сезімдік сахналау тәрізді көріністердің ағынымен сананың қарауытуы.

Түске ұқсас пайда болатын бейнелер, олардың негізін - көру жалған галлюциноз құрайды. Науқас қоршаған ортадан ажыраған, өзіндік сана өзгерген (жаңа түрге ену), сондай-ақ фантастикалық субъективті күйзелістер және қозғалассыздық немесе науқастың мағынасыз қозуы байқалады.

Науқастың «ішкі терезесінен» онейроид жағдайында ол өзі басты қатысушы болып табылатын маңызды оқиғалар көріністері өтеді: ғаламшар аралық саяхаттар жасайды, соғыстар мен көтерілістерге қатысады, тарихи шайқастарға басшылық жасайды, жұмаққа немесе тозаққа түседі, вулкандардың атқылауы, қалалардың опат болуы және т.б. әлемдік апаттарға қатысады.

Науқастар өздерін тарихи тұлғалар, мемлекет қайраткерлері, ғарышкерлер, кітап кейіпкерлерінің рөлінде көреді. Мазмұны мен басымдылық көрсететететін аффектке байланысты экспансивті және депрессивті онейроид болып бөлінеді.

Көптеген жағдайларда онейроидты сананың қарауытуы қозу немесе ступор түрінде кататониялық бұзылыстармен бірге жүреді. Сана анықталғаннан кейін науқастар онейроид кезіндегі күйзелістерін егжей-тегжейлі суреттейді.

Бағдарлы онейроид (фантастикалық-иллюзиялық). Қоршаған орта мен қоршаған ортадағы өз жағдайына қатысты фантастикалық сандырақпен қатар науқастарда өзінің жеке басы мен орын бойынша дұрыс бағдар сақталады. Болып жатқан жағдай өткен тарихи, ғылыми-фантастикалық әдебиеттің көрінісі ретінде қабылданады, қоршаған адамдар ерекше оқиғалардың кейіпкерлеріне айналады. Мұндай

науқастарда өзіндік бағдары сақталады – олар өздерін фантастикалық күйзелістерге қарсы қояды. Онейроидты синдром рекуррентті шизофрения кезінде пайда болады, ал оның дамуы бірқатар дәйекті кезеңдерден өтеді.

Бастапқы кезең аффективті бұзылыстармен анықталады. Субдепрессивті және депрессивті жағдайлар әлсіздікпен, ұйқысыздықпен, шыдамсыздықпен, тітіркенумен, себепсіз үреймен жүреді.

Гипоманиакалды және маниакалды жағдайлар әрқашан таңдану, елжіреу, көрегендік сезімімен, яғни экстазға тән симптомдармен (рахаттану, бақыт, қуаныш сезімімен ерекше жағдай) жүреді. Аффективті бұзылыстар ұйқының бұзылуымен, тәбеттің бұзылуымен, бас ауыруларымен, жүрек аймағында жағымсыз сезімдермен бірге жүреді. Бастапқы кезең бірнеше күннен бірнеше айға дейін жалғасады.

Сандырықтық аффект кезеңі. Айналасындағылар науқасқа түсініксіз, қауіп төндіретін болып көрінеді. Қорқыныш, соңына түсу, ауру, өлім жөнінде жүйесіз сандырақтық идеялар пайда болады. Сандырақтық күйзелістер айқын сезімдік, эмоциялы қанық, өзгермелі, лабильді, аффективті бұзылыстарға тәуелді. Олар біріншілік сандырақ тәрізді ұзақ тынымсыз ойға шомулардың жемісі емес, науқас психикасында дайын күйінде пайда болады және талдауға, күмәнданулар ға (екіншілік, сезімдік сандырақ) ұшырамайды.

Кезеңмен абдырау, қоршаған ортада сандырақтық бағдар, сандырақтық жүріс-тұрыс дамиды. Бұл кезеңнің ұзақтығы бірнеше сағаттан бірнеше күнге дейін жалғасады.

Мәнділік және сахналау сандырақ кезеңі (интерметаморфоза сандырағы). Қоршаған ортадағы жағдайлар арнайы құрылған тәрізді қабылданады. Науқастар олардың айналасында қойылым ойнатылып немесе кино түсірілім болып жатқандығын (инсценировка сандырағы), адамдар өзгеріп, ауысып жатқандығын (метаболикалық сандырақ) айтады. Айналадағылардың қозғалыстары мен қимылдары ерекше мағынаға толы, айналадағылардың сөйлеуінде ерекше, жиі өздеріне түсінікті мағынаны (ерекше мағынадағы сандырақ) танып біледі.

Капгра синдромы байқалады (егіздер иллюзиясы), яғни оң және теріс егіздер мен Фреголи белгілері кіреді. Оң егіз белгісі кезінде науқас бейтаныс адамдар әдейі туған-туыстарының кейпіне енген, немесе таныс емес адамдар туған-туыстары ретінде қабылданады, бірақ бет перде кигендей «бөтен» дейді. Теріс егіз белгісі кезінде туғандары, туыстары, жақындары, таныс адамдары науқас үшін «бөтен, бейта-

ныс, бірақ туыстарымен ұқсастығы бар, олардың сыртқы түрін жасап алған» деп қабылданады.

Фреголи белгісі – науқас қандай да бір адам «гримнің көмегімен өз түрін өзгертіп, мезгіл-мезгіл әртүрлі бетпен пайда болады» деп сенеді (белгілі итальяндық комиктрансформатор Фреголи есімімен аталған). Клиникалық көрінісі вербалды иллюзиялар, психикалық, бірінші кезекте идеаторлық автоматизмдер есебінен күрделенеді. Мезгіл-мезгіл сөздік-қозғалыстық қозу дамиды немесе керісінше тежеледі. Бұл кезеңдегі бұзылыстар бірнеше күн немесе аптаға созылады.

Жедел фантастикалық сандырақ кезеңі. Алдағы орын алған психикалық бұзылыстар (сандырақ, оның ішінде сахналау сандырағы және мәнділік сандырағы, психикалық автоматизмдер, жалған танулар) фантастикалық сипат алады. Қиялдың патологиялық өзгерген қызметінің өнімдері ерекше орын ала бастайды – ішкі фантастикалық бейнелер, жалған ойлар, қиялдар, осылар науқастың айналасында болып жатқан оқиғаларды бұрмалайды (бейнелі сандырақ, қиял сандырағы, имажинативті сандырақ). Нақты оқиғалар, науқастың айналасында болып жатқан оқиғалар қиял-ғажайыптық мазмұнға ие болады. Қоршаған ортадан науқастар екі қарама-қарсы лагерьді, бірбірімен күресетін екі партияны көреді, олардың бірі жақсы бастаудың иесі, екіншісі – зұлымдық иесі деп пайымдайды. Науқастар өздерін осы күрестің ортасында жүргендей сезінеді (антагонистік, манихейлік сандырақ).

Артынан бағдарлы, және соңынан шынайы онейроид кезеңі дамиды. Онейроид белгілерінің редукциясы біртіндеп ретімен, артқа қарай жүреді. Шизофрения кезінде пайда болатын онейроид кезеңділігі мен симптоматологиясы ешқандай басқа психикалық аурулар кезінде кездеспейді.

Егер онейроид басқа психикалық ауруларда – металкогольді, симптоматикалық, тамырлы психоздарда, эпилепсияда және т.б. пайда болса, алдымен сол нозологиялық формалардың ерекшеліктерін көрсететін психопатологиялық бұзылыстар пайда болады.

Сонымен, «ақ қызбада», тамырлық, симптоматикалық психоздарда, сондай-ақ бас сүйек-ми жарақатының жедел кезеңінде пайда болатын психоздарда бастапқы бұзылулар делириймен немесе сананың сөну белгісімен ауысатын соматогенді астения болып табылады. Алкогольдік галлюциноз кезінде онейроидке тән шынайы вербалды галлюциноз басым, Крепелин ауруы кезінде (пресенильді деменция

формаларының бірі) – үрейлі-ажитациялық депрессия басым. Онейроидты сана қарауытуы оның алдында дамыған психоздың симптомдарымен ауысып отырады. Көру жалған галлюцинозды ескермегенде психикалық автоматизмдер, фрагментарлы, өтпелі, кейде мүлдем болмайды. Экзогенді-органикалық генезді онейроид туралы естеліктер жиі фрагментарлы, кедей. Көптеген жағдайларда қалыс қалған амнезия байқалады: алдымен науқас психоздың мазмұнын есте сақтайды, содан кейін ұмытады.

Аменция – психикалық қызметтің айқын бұзылуымен сипатталатын сана қарауытуының түрі. Клиникасы уақыт, орын, жеке тұлға бойынша толық бағдарлау бұзылысымен көрінеді; біркелкі қозғалыстық қозу төсек аймағында, абдырау, ойлау байланыссыздығы (инкогеренция) – жеке түсініктер мен ұғымдардың арасында қарапайым байланыс жасау қабілетін жоғалтумен көрінеді. Сөзі мағыналық және грамматикалық байланысы жоқ сөздер жиынтығынан тұрады.

Вербигерация (ырғақты, бір типті қайталау, бір сөз немесе екі сөз тіркесі), аздаған үзікті галлюцинациялар, байланыссыз бейнелі сандырақ байқалуы мүмкін. Психопатологиялық бұзылыстар айқын соматикалық және неврологиялық бұзылулармен үйлеседі.

Аменция ұзақтығы – бірнеше апта, кейде айлар.

Психопатологиялық симптоматиканың жоғалуы біртіндеп жүреді. Жедел жағдайдан шыққан кезде тек шынайы оқиғалар ғана амнезияланбайды, сонымен қатар сананың қарауытуы кезіндегі өз күйзелістері де ұмытылады.

Аменцияның дамуы науқастар жағдайының едәуір ауырлығын көрсетеді және шұғыл терапия шараларын талап етеді. Аменция ауыр соматикалық, жұқпалы және жұқпалы емес аурулар, интоксикациялар, эпидемиялық энцефалиттің жедел кезеңінде байқалады.

Сананың күңгірттенген қарауытуы – үйреншікті автоматтандырылған іс-әрекеттердің сақталуымен кенеттен және қысқа уақытқа (минуттар, сағаттар, күндер) қоршаған ортадан толықтай ажырау немесе оны үзікті, бұрмалап қабылдаумен жүретін сана анықтығының жоғалуы.

Сананың күңгірттенген қарауытуы қарапайым және «психотикалық» формаларға бөлінеді, олардың арасында нақты шекара болмайды.

Қарапайым формасы. Науқастар кенеттен шынайы қоршаған ортадан ажырайды, сұрақтарға жауап бермейді. Олармен байланыс жасау мүмкін емес. Спонтанды сөйлеу болмайды немесе жеке сөздерді, қыс-

қа сөздерді қайталаумен шектеледі. Қозғалысы қысқа мерзімді ступордың дамуына дейін баяулайды, бірде қарқынды қозу эпизодтары пайда болады. Кейбір жағдайларда сырттай бағытты, дәйекті іс-әрекеттері сақталады.

Мұндай жағдайдың мысалы – сырттай ретті жүріс-тұрыспен, күрделі іс-әрекеттерді орындаумен және кейіннен амнезиямен көрінетін амбулаторлы автоматизм. Амбулаторлы автоматизмнің бір түрі науқастар ұзақ уақыттық жүрістер, жол жүрулермен көрінетін жағдай транс деп аталады.

Мұндай амбулаторлы автоматизм әдетте қысқа мерзімді және науқастар жиі өз үйінен және қажет аялдамадан өтіп кетеді. Амбулаторлы автоматизмдерге фугалар да жатады: науқастар кенеттен жүгіріп кетеді, біраз уақыт өткен соң өзіне келіп, тоқтайды. Ұйқы жағдайында бірқатар ретті, мақсатты іс-әрекеттер жасау сомнамбулизм (ұйқысырау – лунатизм) деп аталады.

Іс-әрекеттер стереотипті үйлескен қозғалыстар сипатында болуы мүмкін – төсектен тұру, киім кию, пәтер ішінде жүру. Науқас кенеттен оянбайды, әдетте төсекке қайта оралып, ұйқысын жалғастырады. Ұйқы кезіндегі іс-қимылдар толық амнезияланады.

Сананың күңгірттенген қарауытуының «п с и х о т и к а л ы қ» ф о р м а л а р ы галлюцинациялармен, сандырақпен және өзгерген аффектпен жүреді, осыған байланысты үш түрге бөлінеді.

Сандырықтық нұсқасы. Әдетте, бейнелі соңына түсу және физикалық жою сандырақтары басым. Науқастың жүріс-тұрысы сыртынан ретті, қоршаған ортадан ажыраған көзқарасы, зейінінің ерекше шоғырлануы және үнсіздігі елдің назарын аудартады; Сандырақ үрейлі-ызалы аффектпен бірге жүреді, науқастар психоздан шыққан кезде жасаған әрекетіне бөтен әрекет ретінде қарайды.

Галлюцинаторлық нұсқасы. Фонемалармен (қарапайым есту галлюцинацияларымен) және жағымсыз иіс сезу галлюцинацияларымен жүретін ашық, сахна тәріздес көру галлюцинациялары басым. Қорқыныш, ашулану, үрейлі-ызалы көңіл-күймен күрт қимылдық қозу тән. Күйретуші және агрессивті қоғамдық қауіпті әрекеттерге айқын бейімділік байқалады.

Дисфориялық (бағытталған) нұсқасы. Агрессивті, эксплозивті ашу қысуларға бейімділікпен мұңлы-ызалы, түнерген көңіл-күй.

Науқастар қоршаған ортада қарапайым бағдарын сақтайды, бірақ өз іс-әрекеттерін ұмытады. Амнезия кешігіп дамуы мүмкін (ретарда-

цияланған): науқастар санасы қалпына келген соң бірнеше минут немесе сағаттар бойы өзінің жүріс-тұрысы туралы есіне алады, артынан амнезия дамиды. Сананың күңгірттенген қарауытуы эпилепсияда, бас миының органикалық ауруларында және т.б. кезде байқалады.

ТЫРЫСУ СИНДРОМДАРЫ (ТАЛМАЛАР, ПАРОКСИЗМДЕР)

Кенеттен пайда болатын, көпке созылмайтын, сана жоғалуына дейін және тырысу немесе басқа да еріксіз қозғалыстарға ауысуымен сана анықтығының өзгеруі.

Ұстамаларға критикалы аяқталудан басқа клиникалық көріністерінің қайталануы мен біртектілігі – «клише» типі бойынша дамуы тән.

Үлкен эпилептикалық ұстама (grand mall) кенеттен сана жоғалуымен, тоникалық және клоникалық құрысулармен көрінеді. Ұстама дамуы алдында жиі жалпы әлсіздік, бас ауруы, көңіл-күйінің түсуі, жұмысқа қабілеттіліктің төмендеуі, әлсіздік түрінде продром болады. Продром ұзақтығы –бірнеше сағаттан бір тәулікке дейін.

Ұстама жиі бірнеше секундқа созылатын аурадан басталады (сенсорлы, сомато-вегетативті, моторлы психикалық бұзылыстар. «Эпилепсия» бөлімін қараңыз).

Аура кезінде қоршаған орта қабылданбайды, бірақ субъективті күйзелістері жадында сақталады. Аурадан кейін ұстаманың тырысу кезеңі дамиды. Науқас санасын жоғалтады, барлық бұлшықеттердің тоникалық жиырылуы басталады. Науқас ыңырсу, ұлу тәрізді шыңғырған айқаймен құлайды. Жиі құлау кезінде ауыр жарақат алады (соққы, жарақат, күйік). Қолдары мен аяқтары созылып, жоғарыға көтеріледі, жақтары қысылады, тістері жаншылады, тілі тістеледі. Тынысы тоқтайды, беті бозарады, содан кейін көгереді. Пульс жиілейді, артериялық қысым артады.

Қарашықтар кеңейеді, жарыққа жауап бермейді. Еріксіз зәр шығару, үлкен дәрет сындыру орын алады. Тоникалық фазаның ұзақтығы – 10-60 секунд.

Ұстаманың тоникалық фазасы көлденең жолақты бұлшықеттердегі тез, шапшаң жиырылулар мен босаңсулармен жүретін клоникалық фазаға ауысады. Кеуде қуысы бұлшықеттерінің тырысып жиырылуы салдарынан науқас мезгіл-мезгіл қорылдаған дыбыс шығарады, ауыздан көбікті сілекей бөлінеді, жиі тілі тістелуіне байланысты сілекейі қанмен боялады. Клоникалық тырысудың фазасы 1-3 минутқа созылады. Тырысулар біртіндеп жойылады, баяу сопорға өтетін коматозды жағдай туындайды. Бұл кезеңде пирамидалық рефлекстер

анықталады. Сана біртіндеп анықталып, қалпына келеді. Алдымен әртүрлі дәрежедегі қоршаған ортада бағдардың бұзылысы сақталады, олигофазия (сөз қорының кедейленуі), амнестикалық афазия (заттардың атауларын ұмыту) көрінеді.

Басқа жағдайларда, сопороздық жағдай бірнеше сағатқа созылатын терең ұйқыға ауысады. Тырысу және коматозды кезең туралы естеліктер болмайды. Ұстама аяқталғаннан кейін науқастар бас ауыруы, әлсіздік, дімкәстікті сезінеді.

Үлкен эпилептикалық ұстамалар толық болмауы мүмкін және тоникалық фазамен немесе рудиментарлы тоникалық және клоникалық фазалармен (абортивті эпилептикалық талмалар, эпилептиформды талмалар) шектеледі.

Кіші эпилептикалық ұстама (petit mall). Кенеттен сана жоғалуымен, кейде аурамен сипатталады. Бұлшықеттердің жалпы тоникалық тырысуы болмайды, сондықтан науқастар құламайды.

Тырысу көріністері бұлшық еттің жекелеген топтарының клоникалық тартылуымен шектеледі. Тырысу тоқтағаннан кейін сопор мен кома дамымайды. Ұстама туралы естеліктер болмайды. Есін жиғаннан кейін науқас кенет тоқтап қалған ісін жалғастырып кетеді.

Миоклоникалық (импульсивті) ұстамалар. Препубертты және пубертатты жаста кездеседі, ересектерде өте сирек. Әртүрлі бұлшықет топтарының, аяқ-қолдың, иық белдеуінің, мойынның кенеттен дірілді жиырылуы (үрей кезінде) немесе түрткі, соққы байқалады. Діріл әрқашан екі жақты болады, кейде бүкіл дененің миоклоникалық тартылуы болады. Ұстама кезінде науқастар жиі қолында ұстап тұрған заттарды құлатады. Ұстамалар жиі сериялар немесе бір-бірінен ұзақ (бірнеше сағаттан) аралықтармен бөлінген «соққы» (қатарынан 5-20) түрінде пайда болады.

Пропульсивті (акинетикалық) ұстамалар. Ерте жастағы балаларға тән (2-3 жасқа дейін). Алға бағытталған бастың, дененің және бүкіл дененің әртүрлі қимылдарымен көрінеді. Олардың механизмі анықталмаған.

Пароксизмдердің бұл тобына «бас изеулер» (бастың кенеттен изеу қозғалыстары), «шоқу» (маңдай мен беттің соғылуы мүмкін болатындай бастың алға және төмен күрт қозғалыстары) және астатикалық ұстамалар (тұрған баланың кенеттен алға қарай құлауы) жатады.

Адверсивті тырысулық ұстама. Классикалық эпилептикалық ұстамамен салыстырғанда баяу дамитын тоникалық фазадан бастала-

ды. Көлденең осьпен дененің өзіндік бұрылуы байқалады: алдымен көз алмасының күшпен бұрылуы пайда болады, содан кейін сол жаққа басы, одан әрі бүкіл дене бұрылады және науқас құлайды.

Содан кейін үлкен эпилептикалық талмалардың тиісті фазасынан ерекшеленбейтін клоникалық фаза басталады. Адверсивті талмалардың пайда болуы қыртыстың маңдай бөлігінде немесе алдыңғы самай аймағында эпилептикалық ошақтың орналасуымен байланысты.

Джексон ұстамалары (толық емес эпилептикалық ұстамалар).

Қол мен аяқ саусақтарынан басталатын дененің бір жақ жартысының тоникалық және клоникалық тырысуымен, көз алмасының, басының, дененің бір жаққа бұрылуымен (тактильді сезімдер – күйдіру, жансыздану, тітіркену, шеткі немесе орталық текті жүйке тіндерінің тітіркенуі нәтижесінде тиісті сыртқы тітіркендіргішсіз пайда болатын жыбырлау) дененің бір жақ жартысында пайда болатын парастезиямен көрінеді.

Ұстама жиі анық сана жағдайында дамиды, сана тек тырысу генерализацияланып, шыңына жеткенде ғана жоғалады.

«Үнсіз» ұстамалар (клиникадан тыс, инфраклиникалық, субклиникалық) – ұстамааралық кезеңде пайда болатын тырысулық эпилептикалық ұстамаларға тән ЭЭГ өзгерістері.

Тырысу синдромдары эпилепсия және мидың түрлі органикалық ауруларында байқалады.

КОРСАКОВ (АМНЕСТИКАЛЫҚ) СИНДРОМЫ

С.С. Корсаков 1889 жылы алкогольді психоздардың дербес түрі ретінде сипаттаған.

Фиксациялық амнезиямен (есте сақтау қабілетін жоғалту, ағымдағы оқиғаларды есте сақтай алмау) өткен оқиғаларға қатысты жады сақталған, ретроградты амнезиямен (аурудың алдындағы оқиға жадынан түседі), амнестикалық бағдардың бұзылуымен немесе конфабуляциямен сипатталады (бұрын болуы мүмкін немесе шын мәнінде болған жағдайлар жақын уақыт аралығына ауыстырылып, жалған естеліктермен толықтырылады). Науқастардың орын, уақыт бойынша бағдары бұзылған, айналадағы адамдарды есте сақтамайды, өз палатасын таба алмайды, естіген және көргендерін есте сақтай алмайды. Соңғы күндердің немесе айлардың оқиғалары есінен түсіп қалады. Жалпы, өткен өмірінің оқиғаларына есінде сақталуы мүмкін және бар-

лық алынған білім қоры сақталады. Ағымдағы жадыдан түсіп қалған оқиғаларды науқастар ойдан шығарылған оқиғалармен толықтырады, жиі олардың мазмұны өткен өміріндегі қарапайым жағдайларға, кәсіби қызметіне қатысты болып келеді (мнемоникалық, конфабуляцияны алмастырушы).

Фантастикалық конфабуляция өте сирек кездеседі. Олардың мазмұны науқас өмірінің белгілі бір кезеңін фантастикалық оқиғалармен толықтырудан тұрады. Тұрақты түрде астения, ынта және белсенділік деңгейінің төмендеуі немесе эйфория (көтеріңкі көңіл-күй, объективті жағдайларға сәйкес келмейтін жайбарақаттық пен бейғамдық жағдайы) анықталады.

Корсаков синдромы әртүрлі интоксикацияларда (бірінші кезекте алкоголизм кезінде), бас сүйек-ми жарақатынан кейін, ми ісіктері, жұқпалы аурулар кезінде, жіті гипоксиядан кейін (улы газбен улану, асылу), сенильдік-атрофиялық және қан тамырлық процестерде байқалады.

ПСИХООРГАНИКАЛЫҚ СИНДРОМ (ОРГАНИКАЛЫҚ ПСИХОСИНДРОМ)

Есте сақтаудың төмендеуімен, түсінудің төмендеуімен және аффект ұстамсыздығымен сипатталады (Вальтер-Бюэль триадасы). Ауырудың нозологиялық сипатына байланысты, бұл бұзылыстар бір-бірімен әртүрлі арақатынаста көрінеді. Психоорганикалық синдром кезіндегі есте сақтау бұзылыстары қандай да бір дәрежеде жадының барлық негізгі тараптарын зақымдайды: жадыда сақтау, ретенция (қабылданған ақпаратты ұстау қабілеті) және репродукция (жадыдағы материалды қажетті уақытта қолдану мүмкіндігі). Кейбір жағдайларда дисмнезиялар, ал басқаларында – амнезия басым, бірінші кезекте фиксациялық немесе үдемелі амнезия байқалады. Науқастарда зейін аумағы шектеледі, бағдарлауы нашарлайды – бастапқыда қоршаған ортаға, кейін жағдай ауырлаған кезде жеке тұлғасына қатысты бағдары да бұзылады. Интеллектуалды қызметі бұзылады: қорытындылау мен тұжырымдар деңгейі, өз жағдайына қатысты сыни көзқарас, айналаны сыни бағалау мүмкіндігі төмендейді. Күрделі жағдайларды түсіну мүмкін емес.

Ойлауы байымды бола бастайды. Науқастар бір ойда кептеліп, тұрып қалады, бастысын ажырата алмайды. Сөздері кедейленген,

жиі қосалқы сөздермен, ауызша шаблондармен сүйемелденеді. Аффективтік бұзылыстар аффект ұстамсыздығымен – жігерсіздіктің ең шеткі дәрежесімен сипатталады (болмашы жайтқа бола көңілкүйдің кенет төмендеп, жоғарылауымен айқын лабильділігі). Үстем орын алған аффект науқастың әрекеттерін өзіне бағындырады, ал бір мезгілде пайымдауы мен өзіне деген сыни көзқарастың төмендеуі заңсыз әрекеттерге итермелеуі мүмкін.

Прогредиентті ағымдағы психорганикалық синдром белгілі бір реттілікпен дамиды, бірнеше сатыдан өтеді, олардың әрқайсысы синдромның бір нұсқасы ретінде қаралады.

Астениялық нұсқасы. Шамадан тыс физикалық және психикалық зорығу, тітіркенгіштік, гиперестезия түрінде астениялық бұзылыстардың басымдығымен көрінеді. Аффективті ұстамсыздық байқалады.

Эксплозивті нұсқасы. Тітіркенгіштік, қатты ашуға берілу, жігерсіздік, айқын емес дисмнестикалық бұзылыстармен сипатталады.

Эйфориялық нұсқасы. Эйфория, жайбарақаттық, салғырттық, өзіне қатысты сыни көзқарастың төмендеуімен, дисмнезия, әуестіктердің тежеусіздігімен жүретін көтеріңкі көңіл-күй басым болады. Шарасыздық, жасаурағыштықпен тез алмасатын, ашу ұстамалары жиі болады.

Апатиялық нұсқасы. Аспонтандылық (әрекеттенуге ынтасының жоғалуы), қызығушылық шеңберінің күрт төмендеуімен, айналасындағыларға бей-жай қараумен, дисмнестикалық бұзылыстармен сипатталады. Психоорганикалық синдром бас-ми жарақатының, тамырлық және басқа да мидың органикалық ауруларының шалғай кезеңінде кездеседі.

НЕГАТИВТІ ПСИХОПАТОЛОГИЯЛЫҚ СИНДРОМДАР

«Негативті синдромдар» терминінің нақты анықтамасы жоқ. Оларға қайтымсыз психикалық бұзылыстардың кең спектрі кіреді, олардың ішінде тұлғаның тұрақты өзгеруі маңызды орын алады (астенизациядан психикалық маразм жағдайына дейін).

Психикалық қызметтің астенизациясы (тұлғаның астениялық өзгерісі) – негативті бұзылыстардың жеңіл түрі. Психикалық зорығу, тітіркенген әлсіздік, эмоционалды гиперестезияның тұрақты белгілерімен сипатталады. Астенизацияның күшеюі аутохтонды (өздігінен) немесе сыртқы факторлардың әсерінен болады. Бір жағынан

психикалық зорығудың тереңдігі мен тұрақтылығы арасында сәйкессіздік пайда болады, және екінші жағынан салыстырмалы түрде ақыл-ой немесе физикалық жүктеменің арасында аздаған сәйкессіздік байқалады.

Тұлғалық өзгерістердің стеникалық типі. Тереңдігі бойынша ол астениялыққа жақын, бірақ клиникалық көріністері жағынан қарама-қарсы. Адам қызметінің шектелген саласында белсенділікпен жұмысқа жоғары қабілеттілік, іскерлік, өзіне сенімділік, оптимизм, өз қалауын орындауда табандылық, ағымдағы өмірдің жағымсыз оқиғаларына аз сезімталдық.

Тұлға дисгармониясы. Психопатия тәрізді өзгерістерге мінез-құлықтың алуан түрлі белгілері ұшырайды, осылайша конституционалды психопатияларға ұқсастыққа ие болады. Тұлға дисгармониясының ең жиі кездесетін нұсқалары:

а) жүре дамыған шизоидизация – қоршаған ортадан оқшаулану, эгоцентризм (өзін-өзі жақсы көрудің аса күшті формасы, барлық жерде «Мен» дегенін ортаға қоюға ұмтылу), интраверттілік (өзінің ішкі әлеміне бағытталу, рухани өмірдің аутистикалық бағыты, тұйықтық, ішкі күйзелістерге бату, шынайы өмірден, жақын адамдарының қамқорлығынан оқшаулану), эмоциялық реакциялардың және жүріс-тұрыстың парадоксалдылығы; сезімдер нәзіктігімен («ағаш және шыны») үйлесетін эмоциялық кедейлену; ойлау схемалылығы, оның шындықтан алшақтығы; жүріс-тұрыстың біртектілігі, икемділік, түсініктіктің жетіспеушілігі, белсенділіктің төмендеуі және пассивті бағынушылық;

б) айналадағы адамдарға үнемі наразылық, тітіркенгіштік, шамадан тыс зорығу, ойлау өнімділігінің төмендеуі; қызығушылықтар шеңберінің тарылуы, эгоцентризм; кішігірім өмірлік қиындықтарда абдырап, дәрменсіз күй кешеді;

в) тұрақты эйфория, бейғамдық, әрекетсіздік, орынсыз және жағдайға сәйкес емес шамадан тыс көпшілдік, әдепсіздік, дистанция сезімін жоғалту.

Энергетикалық потенциалдың төмендеуі – тұлғаның терең өзгеруі, жұмысқа қабілеттілігінің, психикалық белсенділіктің, өнімділіктің тұрақты төмендеуі, жаңа білім игеруге қабілетсіздік, өзінің білім қорын пайдалану қабілетін жоғалту.

Тұлға деңгейінің төмендеуі – энергетикалық потенциалдың төмендеуімен тұлғалық ерекшеліктерінің, сонымен қатар психопатия тәрізді өзгерістердің жойылуы. Жеке тұлға өзінің даралығын, ерек-

шелігін жоғалтады, айқын емес дисмнестикалық бұзылыстар пайда болады (есте сақтаудың төмендеуінің әртүрлі деңгейлері – жадыда бекіту қабілетінің, ақпаратты сақтау және қайта жаңғыртудың төмендеуі).

Тұлға регрессі – тұлға өзгерісінің ауыр дәрежесі. Өз жағдайын сыни бағалаудың жойылуымен, жинаған дағдылары мен білімдерінің ішінара немесе толық жоғалуымен сипатталады. Жүріс-тұрысы айқын өзгереді: кейбір жағдайларда бірінші кезекте ұстамсыздық, аффективті лабилділік, бейімделудің күрт төмендеуі алға шығады, ал басқа жағдайларда эйфория, бейғамдық, жайбарақаттық, кеңпейілділік, өнімсіз белсенділік, қарапайым, төмен деңгейлі әуестіктердің тежеусізденуі (қоқыстарды жинау, сақтау, қаңғыбастық, сексуалды ұстамсыздық) немесе, керісінше, аспонтандылық, айналасындағыларға толық немқұрайлылық. Аталған барлық негативті бұзылыстар эндогенді, сонымен қатар соматикалық бұзылыстарға байланысты психикалық ауруларда кездеседі.

Амнестикалық бұзылыстар. Тұлға бұзылысының ауыр дәрежелі өзгерісін көрсетеді.

Амнезия – жадыда ақпаратты бекітіп, сақтап, бұрын қалыптасқан білімін қайта жаңғыртудың бұзылуы. Амнезия түрлерінің арасында прогрессивті амнезия ғана шын мәнінде дефицитарлы және қайтымсыз сипатта болып табылады, ол жадыда бекіту қабілетін жоғалтумен және жады қорының біртіндеп босауымен жүреді, Рибо заңына бағынады; жадыдағы материалдарды жоғалту оның жиналуына кері бағыттағы ретпен жүреді. Бірінші кезекте жақында болған жайттар мен әсерлер ұмытылады, артынан бұрынырақ болған жайттар ұмытылады; амнезия жаңадан ескіге қарай, осы шақтан өткен шаққа қарай тарайды. Прогрессивті амнезия аясында, орын басушы және экмнестикалық конфабуляция дамиды. Экмнестикалық конфабуляциялар, шынайы оқиғаларға, өз жасына қатысты дұрыс бағдарды жоғалту және мазмұны бойынша науқастың балалық және жасөспірім кезіндегі болған, яғни «науқастың бұрынғы өмірінде» (жағдайды өткенге ауыстырып) орын алған оқиғаларды қазіргі уақытқа көшірумен көрінеді. Конфабуляторлық шатасу болуы мүмкін – бағдардың бұзылуымен, айналадағы адамдар мен жағдайды қате танумен, ойлау байланыссыздығымен конфабуляциялар ағыны. Жағдайды және қоршаған адамдарды қате тану үнемі өзгеріп отырады: науқас емдеуші дәрігерді жақын туысым дейді, біресе басшы дейді, біресе қайтыс болған әкесі

санайды; қазіргі минутта жиналыс, біресе той болып жатыр дейді және т.б. Прогрессивті амнезия тамырлық, бас миының органикалық ауруларында, атрофиялық психозда кездеседі.

Деменция – тұрақты, қайта қалыпқа келу мүмкіндігі қиын психикалық қызметтің кедейленуі, қарапайым деңгейге түсуі, құлдырауы. Интеллекттің, танымдық процесстердің әлсіреуімен, сезімдердің кедейленуімен, жалпы жүріс-тұрыстың өзгеруімен көрінеді. Деменция прогрессивті психикалық аурулар нәтижесінде пайда болады. Мидың зақымдану ерекшелігіне қарай, деменцияның мынадай түрлері болуы мүмкін: *парциалды* (дисмнестикалық ақыл кемдігі), психикалық функциялардың, сонымен қатар жады функцияларының бөліктік немесе біркелкі емес түсіп қалуы; сыни көзқарас айқын бұзылмайды және психикалық қоры салыстырмалы түрде сақталған. *Тоталды* (глобарды) танымдық қызметтің барлық түрлерінің айқын және бір мезгілде төмендеуі, өзінің жағдайына сыни бағалауының жоғалуы, тұлғаның жеке қасиеттерінің жойылуы. Деменцияның кейбір түрлерін оны туындатқан ауруларға байланысты бөледі: тамырлық, жарақаттан кейінгі, шизофрениялық кемақылдылық және басқалары.

Маразм – жеке тұлғаның ыдырауы, негативті бұзылыстардың аса ауыр түрі, қоршаған ортамен байланысының, өзіне қызмет ету дағдыларының, қызығушылықтары мен әуестіктерінің толық жоғалуымен сипатталатын, аса терең ақыл кемдігі.

Сөйлеу бұзылуы тұрақты. Сөйлеу реакциялары жиі тек айқайлар, ыңырсулар, еңкілдеулер түрінде көрінеді. Оральді және шап беру автоматизмдері, еріксіз күлкі мен жылау байқалуы мүмкін. Азықтық және жыныстық инстинктер сақталады. Азықтық инстинкт жеуге жарамды және жарамсыз екенін ажыратпастан ашқарақтықпен көрінеді, жыныстық-сексуалды тежеусіздікпен, онанизммен (сыртқы жыныстық ағзаларды механикалық тітіркендіру арқылы оргазмға жету) көрінеді. Жалпы физикалық зорығу, тері қабатының трофикалық бұзылыстары, ішкі ағзалардың дистрофиясы, сүйектердің сынғыштығы тән.

IV БӨЛІМ
ЖЕКЕ ПСИХИАТРИЯ

ШИЗОФРЕНИЯ

Психикалық процесстердің диссоциативтілігімен сипатталатын прогрессивті психикалық ауру, яғни ерекше типтегі жылдам немесе баяу дамитын тұлға өзгерістерімен психикалық функциялар бірлігінің жоғалуы (энергетикалық потенциалдың төмендеуі, прогрессивті интроверсия, эмоционалды кедейлену) және әртүрлі продуктивті психопатологиялық бұзылыстармен көрінеді. Шизофрения этиопатогенезінде ішкі механизмдер шешуші рөл атқаратынын ескере отырып, эндогендік психоздар тобына жатқызылады, ал клиникалық белгілері мен ағымы экзогендік немесе эндогендік-органикалық психикалық бұзылыстардан айтарлықтай ерекшеленеді. Продуктивті психопатологиялық симптомдардың шеңбері шизофренияға арнайы тән емес және ағымына байланысты невроз тәрізді, аффективті, психопатия тәрізді, сандырақтық, галлюцинаторлық, псевдогаллюцинаторлы, гебефрениялық, кататониялық бұзылыстармен, сананың онейроидты қарауытуымен көрінуі мүмкін.

Шизофрения жалпы тұрғын арасында таралуы 1% дейін болып келеді. Көрсеткіштердегі мұндай айырмашылықты психиатриялық қызмет ұйымдастырылуының тең емес деңгейімен, сондай-ақ әртүрлі психиатриялық мектептер мен бағыттардың диагностикалық қондырғыларындағы айырмашылықтармен түсіндіруге болады.

Ауру кез-келген жаста басталуы мүмкін, бірақ 15-25 жас аралығында жиі.

Этиологиясы мен патогенезі

Шизофрениянын себептері қазіргі уақытқа дейін толық анықталмаған. Аурудың патогенезінде маңызды рөл конституциялық-генетикалық факторларға беріледі. Түрлі токсиндік заттардың шизофрениялық науқастардың ағзасында табылуы (мысалы, ақуыздың төмен молекулалық салмағы) патогенездің аутоинтоксикациялық теориясын дамытуға әкелді. Алайда, аурудың дамуында токсикалық факторлардың толық рөлі әлі анықталмады. Сонымен қатар, катехоламиндер, индол туындыларының алмасуының бұзылуына байланысты шизофрениянын даму мүмкіндігін болжайтын биохимиялық гипотеза-

лар бар. Бұл гипотезаларға жақын, шизофренияның дамуы биогенді аминдермен (МАО, катехоламинтрансферазалар, дофамингидроксилазалар және т.б.) алмасуға қатысатын ферментативті жүйелердің қызметінің бұзылумен байланысты. Аутоиммунды процесстердің шизофренияның патогенезі үшін белгілі бір маңыздылық белгілері бар – ағзада миға қарсы антиденелерді шығару мүмкіндігі.

Шизофрения жүйесі. Шизофренияның көріністері әрқилылығымен және аурудың басталу кезеңінде де, және манифестті кезеңінде де синдромдардың кең ауқымымен ерекшеленеді. Аурудың дамуына, прогредиенттілік дәрежесіне, аурудың басталу жасына, бірқатар биологиялық және әлеуметтік факторларға байланысты аурудың нәтижесі де әртүрлі болады. Шизофренияның жіктелуі синдромология синтезіне және ағымының жалпы тенденциясына негізделген. Ол ағымының үш негізгі түрін қамтиды – үздіксіз, рекуррентті (пароксизмалды) және пароксизмалды-прогрессивті (шубтәрізді). Бұл негізгі топтардың әрқайсысында клиникалық көріністерімен, прогредиенттілік дәрежесімен ерекшеленетін, аурудың басталу жасына және т.б. байланысты варианттарын ажыратады

Үздіксіз ағымды шизофрения. Бұл түрінде ауру бала кезде және кеш жаста да басталуы мүмкін. Психопатологиялық продуктивті бұзылыстары да әртүрлі: невроз тәрізді және психопатия тәрізді, сандырақтық, галлюцинациялық-сандырақтық, кататониялық синдромдар кездеседі. Негативті симптоматикасы да әртүрлі – психиканың жеңіл өзгерісінен тұлғаның айқын ыдырауына дейін. Ағымы созылмалы, фазалық немесе ұстамалы ағымының қандай да бір белгілерін байқау мүмкін емес. Үздіксіз ағымды шизофрения екі топқа бөлінеді: «үлкен» психоз типінде жүретін және психиканың терең емес зақымдануымен баяу ағымды тип.

Қатерлі үздіксіз ағымды шизофрения. Аталған формасының жалпы сипаттамасы: 1) жасөспірім немесе жеткіншек жаста басталады; 2) негативті симптомдардан басталады; 3) ауру прогредиенттілігі жоғары; 4) синдромалды толық аяқталусыз продуктивті симптомдардың полиморфизмі; 5) терапияға төзімділік 6) соңғы жағдайлардың ауырлығы.

Шизофренияның бұл түрімен әйелдерге қарағанда ерлер 3-4 есе жиі зардап шегеді. Науқастардың преморбидтік ерекшеліктері өзіне назар аудартады. Жиі ол адамдар мінез-құлықтарының тегістілігімен (Э. Крепелин бойынша «үлгілі балалар») немесе

дизонтогенез белгілерімен (олигофрения тәрізді ақаулар) болады. Бастапқы инициалды кезең психикалық өнімділіктің төмендеуімен, эмоционалды өзгерістермен және пубертатты криздің бұрмалану құбылыстарымен көрінеді.

Сырттай науқастың жүріс-тұрысының түгел, күрт өзгеруімен көрінеді. Бұрынғы қызығушылықтары, шапшаңдығы, танып білуге құмарлығы, қарым-қатынасқа деген ұмтылысы жоғалады, эмоциялық саласы күрт кедейленеді. Тұлғааралық қарым-қатынастың сипаты өзгереді, әсіресе отбасылық қарым-қатынастарда байқалады: науқас ең жақын адамдарына, әсіресе ата-аналарына дөрекі, қатігез, дұшпаншыл бола бастайды. Көп уақыттық шұғылдануларға қарамастан, психикалық өнімділіктің төмендеуі жаңа ақпаратты меңгерудің үлкен қиындықтарымен көрінеді. Сонымен қатар пубертатты кезеңге тән, ерекше, бірақ бұрмаланған, ерсі, тым мәнерлі, шынайылықтан ажыраған, нәтижесіз, аутисттік сипаттағы әуестіктер пайда болады. Ол философиямен («метафизикалық немесе философиялық интоксикация») шұғылдану, жөнсіз коллекциялау, тұлға білімін байытпайтын дінге деген қызығушылық, науқастар карикатуралы көрінеді. Жалпы алғанда, қатерлі шизофренияның бастапқы сатысының клиникалық көрінісі алда сипатталған шизофренияның қарапайым түріне сәйкес келеді. Үдеген жағдайда аурудың манифестті кезеңінің көрінісі дамиды, әдетте оның алдында үзікті соңына түсу, уландыру және т.б. сандырақтар болады.

Манифесттік кезеңдегі «Үлкен психоз» аффективті, сандырақтық, галлюцинаторлық, жалған галлюцинаторлық бұзылыстардың, психикалық автоматизм құбылыстарының, кататонды-гебефрениялық және кататониялық бұзылыстардың дамуымен сипатталады. Психопатологиялық бұзылыстар дамуының жалпы стереотипі сақтала отырып, құрылымының синдромалды толықтығы, аяқталуы жоқ. Жасөспірімдік шизофренияның клиникалық көрінісінің үлкен полиморфизмі мен өзгермелілігінің салдарынан оның клиникалық нұсқалары шартты түрде бөлінеді: қарапайым формасынан бөлек, оның нұсқаларына қатерлі жасөспірімдік кататония, сонымен қоса сандырақтық және галлюцинаторлық бұзылысы басым жасөспірімдік шизофрения жатады.

Қатерлі кататонияның құрамында гебефрениялық бұзылыстар байқалады және қазіргі уақытта жеке нұсқа ретінде бөлінбейді. Қатерлі кататонияларда сананың қарауытуы, сандырақтық және галлюцинаторлы кататониялық (люцидты кататония) бұзылыстардың

бірігіп кездесуі болмайды. Соңғы кездері кататониялық бұзылыстар әдетте рудиментті түрде кездеседі және моторикадағы сіресулер, ақымақтық, алаңғасарлық қылықтарымен, импульсивті кататониялық қозу эпизодтарымен көрініс береді. Кататониялық бұзылыстар жүйелі емес соңына түсу және уландыру сандырақтарымен, психикалық автоматизмдермен және жалған галлюцинациялармен, үзікті парафрениялық қосымшалармен бірге жүреді.

Тұрақталу қысқа мерзімде (1-2 жыл) кататонды-параноидты типтегі соңғы жағдай түрінде психоз манифестациясынан кейін дамиды.

Қатерлі шизофренияның сандырақтық (параноидты) нұсқасында сандырақтық синдромдардың паранойялдыдан параноидтыға дейін, ары қарай парафрениялыққа ауысуы байқалады. Барлық сандырақтық синдромдар рудиментарлылығымен, клиникалық көрінісінің толық еместігімен ерекшеленеді. Кататониялық және кататонды-гебефрениялық бұзылыстар фрагментті түрде байқалуы мүмкін. Бұл нұсқаның ағымы баяу, манифестациядан кейін 2-4 жылда дамитын соңғы жағдай «ақымақтық, алаңғасарлық», «күбірлеуші», «мәнерлілікпен» ақыл кемдігі симптоматикасымен сипатталады.

Айта кететін нәрсе, психоз сатылары дамуының қысқа мерзімділігі, синдромның аяқталмауы және барлық психопатологиялық көріністерінің полиморфизмі, ерте ақыл кемдігі мен шизофренияның «ядросы» деп есептелетін жасөспірімдік қатерлі шизофренияны шартты түрде ғана жеке клиникалық нұсқаларға бөлуге мүмкіндік береді.

Параноидты шизофрения. Жиі 20-25 жастан асқанда басталады. Баяу дамиды және бастапқы сатысында жеке жабысқақтық құбылыстармен, ипохондриямен, тұрақсыз эпизодты, бірақ артынан фиксацияланатын сандырақ ойлармен (қатынас, қызғаныш және т.б.) сипатталады. Осы кезеңде тұлға өзгерістерін байқауға болады – оқшаулану пайда болады, аффективті икемділік жоғалады. Сырттай науқастар күдікті, күмәншіл көрінеді. Бастапқы кезеңнің ұзақтығы әртүрлі: 5-6 жылдан 20 жылға дейін, науқастар ұзақ уақыт бойы психиатрлардың назарынан тыс қалады. Параноидты шизофренияның манифестті кезеңі сандырақтық немесе галлюцинаторлық-сандырақтық синдромның пайда болуымен сипатталады. Клиникалық көрінісінде галлюцинаторлық немесе сандырақтық бұзылыстың қайсысының басым болуына байланысты параноидты шизофренияның галлюцинаторлық немесе сандырақтық нұсқаларын ажыратады. Бастапқы сатысында паранойялды бұзылыстардың басым болуы сандырақтық

нұсқасы дамуының хабаршысы болып табылады, ал невроз-психопатия тәрізді бұзылыстардың басымдығы - галлюцинаторлы нұсқасы дамуының хабаршысы болып табылады. Сандырақтық нұсқасында синдромдар дамуының стереотипі В. Маньян сипаттаған созылмалы сандырақтың даму сатыларына сәйкес келеді. Әдеттегі жағдайларда галлюцинациялар және психикалық автоматизмдермен (паранойялды синдром) бірікпейтін біріншілік жүйеленген сандырақ, параноидты сандырақпен (Кандинский-Клерамбо синдромы) ауысады, артынан фантастикалық сандырақ (парафренді синдром) дамуымен жүреді.

Алайда, синдромдардың ауысу жиілігі әртүрлі болуы мүмкін, аурудың қандай да бір сатысында процесс тұрақталуы мүмкін. Бастапқы сатыда паранойялды бұзылыстар неғұрлым айқын болса, параноидты және парафренді сатыларда сандырақ жүйеленуге бейім, психикалық автоматизмдер даму мүмкіндігі төмендейді. Параноидты шизофренияның сандырақтық нұсқасының, жүйеленбеген сандырақтық ойлар дамуы алдында тұлғалық өзгерістер мен психопатия тәрізді бұзылыстар орын алған жағдайда ағымы қатерлі болып есептеледі.

Бұл жағдайларда галлюцинаторлы-параноидты күй полиморфизммен ерекшеленеді: физикалық әсер ету сандырағымен қоса, автоматизмнің барлық түрлері, жалған-галлюцинациялар байқалады. Жиі фантастикалық (парафренді) сандырақ және сандырақтық деперсонализациямен екіншілік кататониялық құбылыстар қосылады.

Галлюцинаторлы (галлюцинаторлы-параноидтық) нұсқасында галлюцинаторлық синдром ауру басталғаннан кейін бірнеше айдың ішінде (1 жылға дейін) қалыптасады. Оның алдында жүйеленбеген әртүрлі мазмұндағы сандырақ ойлар болады, оның аясында қарапайым галлюцинациялар дамуына әкелетін вербалды иллюзиялар пайда болады. Осыдан кейін монолог, диалог, императивті галлюцинация түрінде шынайы вербалды галлюцинациялар дамиды. Шынай галлюцинациялардың жалған галлюцинацияларға көшуінің бірден-бір алғашқы хабаршысы – «дауыс», ол науқастың ойлары мен әрекеттерін түсіндіреді, комментарий жасайды. Осы сәттен бастап, вербалды жалған галлюцинациялардың басымдылығымен Кандинский-Клерамбо синдромы өте тез дами бастайды. Кандинский-Клерамбо синдромы жалпы осы синдромға тән ретпен дамиды.

Параноидты шизофренияның галлюцинаторлық нұсқасындағы «негізгі» синдром вербалды псевдогаллюциноз болып қалады. Сандырақ ойлар «дауыстардың» мазмұнына сәйкес келеді. Бұл кезең 8-10 жылға

дейін созылуы мүмкін. Аурудың үдеуіне қарай псевдогаллюциноздың фантастикалық өзгеруімен және фаентастикалық сандырақтың галлюцинаторлы сипатқа енуімен галлюцинаторлы парафрения дамиды. Екіншілік кататониялық бұзылыстар сирек қосылады. Кейбір авторлардың пікірі бойынша, прогредиентті шизофренияның бұл нұсқасы, сандырақтық нұсқасымен салыстырғанда неғұрлым қолайлы болып табылады.

Паранойялды шизофрения – баяу дамитын интерпретативті сандырақпен жүретін психоз. Шизофренияның ерекше формасына жатады және аз прогредиентті ағымымен ерекшеленеді. Преморбидте науқастар табандылығымен, гиперсоциалдылығымен, қыңырлығымен сипатталады. Ауру әдетте 30 жасқа дейін басталады, жасөспірім кезде де жиі басталады; Психоздың манифестті көріністері кеш пайда болады. Алғашқы кезеңде сандырақ ойлар шындыққа ұқсас, әдетте күнделікті өмір жағдайының ерекшеліктерімен байланысты болады. Психоздың ары қарай бағыты өте баяу дамиды: 10-15 жылдан кейін сандырақтың біртіндеп кеңеюі және жүйеленуі жүреді. Ұзақ уақыт бойы барлық сандырақтық симптоматика жүйеленген паранойялды сандырақтармен ілеседі. Сандырақтың сипатына қарай, жоғары (сандырақтың экспансивті түрінде – реформаторлық, өнертапқыштық) немесе төмен (сензитивті, ипохондриялық сандырақта) аффект басымдылықта болуы мүмкін. Аса прогредиентті ағымда қарапайым мазмұндағы сандырақ жүйеленіп, кеңеюінен кейін жүйеленген соңына түсу сандырағы дамиды. Мұндай жағдайларда күрделі сандырақ жүйесі өзінің сыртқы шындыққа сәйкестігін жоғалтады. Сандырақтың мазмұны дами келе дерексіз, шындықтан алшақ, жөнсіз бола бастайды.

Науқастардың жүріс-тұрысында кернеулілік, күмәншілдік пайда болады. Жүріс-тұрысы сандырақтық концепциямен анықталады. В. Маньян атап өткендей, сандырақтық жүріс-тұрыстың дамуы үш бағытта жүреді – миграция, қорғаныс, шабуыл («қудаланушы қудалаушы»). Мәселен, бастапқыда науқастар сандырақтың мазмұнына қарай өздерінің тұрғылықты жерлерін, жұмыс орнын жиі ауыстырады, кейінірек «аңдушыларынан» «өздерін қорғап», әртүрлі сақтық шараларын қолданады – жабдықтанады, азық-түлік өнімдерін тексереді, үйден шығуды да қояды. Ақырында олар белсенді түрде күресіп бастайды «қылмыскерлерді әшкерелеп» прокуратураға, полицияға жүгінеді, түрлі органдарға хат жазады.

Паранойялды шизофренияның шалғай сатыларында (ондаған жылдардан кейін) монотематикалық жүйеленген сандырақ жағдайында оның одан әрі кеңею үрдісінсіз, паранойялды сандырақтың дезактуализациясы, оның ыдырауы байқалады. Жеке тұлғаның өзгеруі дамиды – аутизм (шындықтан оқшаулану, эмоциялық құбылыстардың кедейлігі), әпенділік, оғаштық, манерлілік, энергетикалық потенциал төмендеуі. Үздіксіз ағымымен қатар паранойялды шизофренияның өткір паранойя түріндегі ұстамалары да байқалады. Ағымының сипатына, тіпті аурудың жылдар бойы дамуына қарамастан айқын интеллектуалды дефект дамымайды.

Азпрогредиентті (баяу ағымды) шизофрения. Бұрын психотикалық формаларының аяқталмаған («жарты жолда тоқтаған») нұсқасы ретінде қарастырылған. Алайда, соңғы зерттеулердің мағлұматтарына сәйкес, азпрогредиентті немесе баяу ағымды шизофрения үлкен психоз алдындағы ұзаққа созылған кезең емес, аурудың тәуелсіз нұсқасы болып табылады. Ауру жиі 20 жасқа дейін басталады. Баяу ағымды шизофренияның стереотипі латентті даму сатысымен, белсенді даму сатысымен (үздіксіз ағымды, ұстамалар түрінде немесе олардың сериясы түрінде) және позитивті бұзылыстардың редукциясымен тұрақтану сатысы арқылы анықталады. Баяу ағымды шизофренияның жасырын кезеңінде интеллектуалды және әлеуметтік құлдырау белгілері анықталмайды. Позитивті симптомдар психопатиялық шеңбер бұзылыстарымен, аффективті бұзылыстармен, аффективті тұрақсыздық құбылыстарымен көрінеді.

Азпрогредиентті шизофренияның клиникалық жүйесінің негізі ретінде ең маңызды ерекшеліктердің бірі аурудың белсенді кезеңіндегі психопатологиялық бұзылыстардың бір қатарының басымдығын алады. Соған сәйкес баяу ағымды шизофренияның келесі нұсқалары сипатталған.

Жабысқақтық құбылыстарымен азпрогредиентті шизофрения. Ауру көбінесе үрейлі-күмәншіл сипаттағы адамдарда, сондай-ақ сензитивті шизоидтерда дамиды. Тұрақты жабысқақтықтар дамығанға дейін 10-15 жыл бұрын жасырын кезеңінде эпизодты қорқыныштар туындайды. Аурудың белсенді кезеңінде жетекші орын алатын жабысқақ бұзылыстар, негізінен, 18-20 жас аралығында пайда болады. Аурудың ағымы жылдар бойы кезеңмен қайталамалы, жиі созылмалы ұстамалармен немесе баяу үздіксіз болып табылады. Баяу үздіксіз

ағымында психопотологиялық көріністер моноформды және де «моносимптомды» болады. Жабысқақ бұзылыстар шеңберінің бірнеше жылдар бойы кеңейе түсуі кезінде прогредиенттілік анықтақталған. Жабысқақтықтар бара келе инертті, біртекті, бұрынғы аффективті бояуын жоғалтады. Жабысқақтардың мазмұны ерсі бола бастайды, олардың сыртқы психологиялық ұғымдылығы жоғалады. Олармен күресу компоненті жоғалады. Тұлғалық өзгерістер өте баяу дамиды. Шизофренияның бұл нұсқасында негативті симптоматика, әдетте, аурудың соңғы кезеңдерінде анық көрінеді және де жабысқақтықпен бұрмаланған, күшейтілген түрдегі конституциялық психопатияны еске түсіреді (П. Жане бойынша психастения).

Деперсонализация көрінісімен азпрогредиентті шизофрения. Жасырын кезең жиі жасөспірім жасқа сәйкес келеді және вегетативті бұзылыстар мен циклотимиятәрізді аффективті бұзылыстармен үйлесетін невроздық деперсонализация құбылыстарымен сипатталады. «Сезімдік» тонның жоғалуына шағымдар туындайды, қоршаған ортаны қабылдаудың ашықтығы мен анықтылығы жоғалады, бара келе шындыққа қызығушылық төмендейді, өзінің әрекеттері шынайы емес, автоматты түрде секілді көрінеді. Науқастар бірте-бірте бұрынғыдан өзгергендігін сезеді: психикалық «Мен» өзгереді, сезімдер мен ойлардың өзгеруі сезіледі, психикалық процесстердің еріктілігі мен еркіндігі жоғалады. Адамдармен байланыс бұзылады, науқастар өзгелерге жанашырлықты, басқа адамдардың эмоцияларын, ниеттерін түсіну қабілетін жоғалтады. Белсенді ағымды кезеңге көшу кезінде (әдетте жасөспірімдік кезеңде), деперсонализация құбылысы дереализация симптомдары арқылы күрделене түседі. Осы бұзылыстардың барлығы психикалық анестезия құбылысының созылмалы үрейлі депрессия фонында пайда болады. Аутопсихикалық деперсонализацияның шыңында науқастар өздерін тұлға ретінде сезінуін доғарады, өзіне қатысты бағдары жоғалады, олардың психикалық «Мен»-і сөніп қалады, олар өздерінің іс-әрекеттерінен танудан қалады, барлық әрекеттерін механикалық, мағынасыз, бөтен деп қабылдайды. Әдетте бұл азапты, өте ауыр сезімдер. Процесстің тұрақтануы ересек жаста (25-26 жастан кейін) байқалады.

Аффективті бұзылыстар редукцияланады, деперсонализациялық бұзылыстар жойылады, олар айқындығынан айырылады және психопатологиялық құрылымы бойынша негативті шизофрениялық

өзгерістерге жақындайды. Эмоционалды өзгерістер аясында өз «Мен»-інің толымсыздығы сезімі айқын көрінеді, қарым-қатынасқа түсу қабілеті әлдеқайда қиындай бастайды.

Ипохондриялық және сенестопатиялық бұзылыстармен шизофрения. Көптеген жылдар бойы науқастар шаршағыштыққа, «денсаулығы дұрыс емес» екеніне, бүкіл дененің ауырсынуына, әлсіздіктеріне шағымданады. Бұл жиі соматикалық саламен байланысты, симптоматика кез-келген ішкі аурулардан кейін, физикалық жүктемеден кейін күшейеді. Ұзақ уақыт бойы науқастар әртүрлі мамандарда тексеріліп, емделеді, әдетте, дәрігерлер процестің белсенді кезеңіне тән айқын психикалық бұзылулар пайда бола бастағанда ғана психикалық аурудың бар екеніне күмәндана бастайды. Аффективті бұзылыстар айқын емес монотонды, жиі дисфориялық өңі бар депрессиямен көрінеді. Белсенді кезеңде дамитын аурудың өршуінде (ұстама түрінде өршу болуы мүмкін) симптоматика өзгереді және нозофобиялар тұрақты сипатқа ие бола бастайды. Болжамалы ауруға қатысты болуы мүмкін нәрселердің барлығына жабысқақ фиксация дамиды, өзін-өзі жабысқақ қадағалау туындайды. Әдетте, кезекті депрессияның басталуымен байланысты мерзімді өршулер кезінде үрей эпизодтары, өлім қорқынышы, айқын вегетативті бұзылыстар пайда болады. Науқастардың жүріс-тұрысында демонстративтілік басым. Олар дененің түрлі бөліктерінде ерекше сезімнің (сенестопатия), күйдірулер пайда болғанын айтады. Сенестопатиялар әрқилы, ауыспалы, тым өрескел, жиі фантастикалық сипатқа ие. Денедегі жағымсыз сезімдерге қатысты шағымдар кейде өмір бойы сақталады. Процесстің тұрақтануы кезеңінде психопатиялық өзгерістер бірінші кезекке тұрады: эгоцентризм, мейірімсіздік, психикалық ригидтілік (жеткіліксіз белсенділік, жеткіліксіз шапшаңдық, психикалық функциялардың ортаның өзгермелі талаптарына сәйкес бейімделуі жеткіліксіз), эмоционалды кедейлік. Процесс негативті симптоматиканың біртіндеп дамуымен тез үдейді – аутизация, психикалық белсенділік пен өнімділіктің төмендеуі.

Истерия тәрізді көріністі шизофрения. Шизоидты және истериялық ерекшеліктері бар адамдарда жиі дамиды. Аурудың басталуын анықтау қиын, манифестация әдетте 18-20 жастарда байқалады. Латентті кезеңде қалағанын шындыққа қабылдауға бейімділік, айналасындағыларды ойдан шығарылған оқиғалармен, мистификациялармен таң қалдыруға бейімділік алдыңғы қатарға шығады. Сондай-ақ,

қайталанатын психогенді фактормен шақырылған истеро-депрессиялық күйлермен жүре пайда болған реактивті лабилділік белгілері анықталады. Типті истериялық белгілер байқалады: пуэрилизм, гиперкинездер, афония. Процестің белсенді кезеңінде психогенді факторлардың қатысуынсыз аутохтонды пайда болған аффективті бұзылыстар жиілігі едәуір жоғарылайды. Болашақта ауру дөрекі психопатиялық бұзылыстармен (истериялық қиялдармен жиі үйлесетін), фобиялармен, жабысқақ әуестіктермен күрделенуі мүмкін. Истериялық бұзылыстар – фасад, оның артында шынайы тұлға аутизациясы, бөтендену, психикалық белсенділіктің төмендеуі, үзікті қарым-қатынас идеялары, рудиментарлы галлюцинациялар бар. Ұзақ мерзімді ағымнан кейін, баяу ағымды шизофренияның басқа түрлеріне қарағанда әлдеқайда дөрекі ақаулар байқалады және науқастардың бейімделуі «кенет» бұзылады.

Рекуррентті (кезеңдік) шизофрения. Шизофренияның бұл формасы шизофрениялық, сонымен қоса аффективті психоздардың клиникалық көрінісін және ағымын көрсетеді. Маниакалды-депрессиялық психозбен ұқсастығы, ол жалпы алғанда қолайлы ағымды болуы және айқын аффективті бұзылыстармен көрінуі. Сонымен қатар, ұстаманың көрінісінде шизофрениялық (диссоциативті) бұзылыстар маңызды орын алады, соған байланысты бұл формасын шизофренияның жеке түрі ретінде қарастыруға негіз береді. Рекурентті шизофренияның басты ерекшелігі – анық аффективтіден сана қарауытуымен кататониялыққа дейін айқын полиморфты ұстамалардың қайталануымен жүруі. Рекурентті шизофрениямен науқастардың арасында әдетте преморбидінде гипертимиялық типті әйелдер басым болады. Инициалды кезең ұзақтығы бойынша (апта, ай, жыл) әртүрлі, жалпы соматикалық бұзылыстармен, айқын емес аффективті ауытқулармен немесе соматопсихикалық деперсонализациямен сипатталады. Психоздың манифестациясы жиі жасөспірімдік жаста кездеседі және аффективті, аффективті-сандырақтық синдромдармен, сондай-ақ онейроидты сананың қарауыту синдромымен сипатталады. Кейбір синдромдар басым болуы мүмкін, бірақ көбінесе синдромдық полиморфизм басым кездеседі (ұстама кезінде синдромдардың өзгеруі). Клиникалық көрінісі бойынша қайталанған ұстамалар бұрынғы ұстамалармен бірдей болуы мүмкін («клише» типі бойынша), бірақ жиі алдағы ұстаманың құрылымымен ұқсас болмайды. Рекурентті шизофренияның әдеттегі ұстамаларының бірі онейроидты кататония болып

табылады, ол белгілі бір реттегі сатылардан өтеді (онейроидты синдромды қараңыз). Егер сананың онейроидты бұзылысы тез редукцияланатын болса, онда аффективті бұзылыстар ұзақ уақыт бойы сақталады, ол жиі тұрақсыз депрессия, сирек гипомания түрінде көрінеді. Жедел ұстамаға сыни көзқарас біртіндеп қалпына келеді, резидуалды сандырақ болуы мүмкін. Онейроидты кататония ұстамалары артынан сапалы ремиссия даумымен қысқа мерзімдік болып табылады.

Ұстаманың аффективті түрі (циркулярлы шизофрения) рекуррентті шизофренияның аффективтік ұстамалары, әдетте, биполярлы болып табылады және бір-бірімен алмасатын депрессия немесе манияның айқын фазаларымен көрінеді. Депрессия құрылымының тереңдігі әртүрлі болуы мүмкін. Маниакалды күй көріністері біртекті. Аффективтік бұзылыстар аралас немесе атипті сипатқа ие, айқын циклділік болмаған кезде өте тұрақсыз. Ұстаманың биполярлы түрінде ауру ұзақ уақыт бойы (жылдар) құрылымы бойынша әртүрлі (аффективті, аффективті-сандырақтық) ұстамалардың ауысуымен ремиссиясыз үздіксіз жалғасады. Мұндай қолайсыз жағдайларда шизофренияның «continua» типті ағымы жайлы айтады, жиі жасөспірімдерде байқалады. Сондай-ақ рекуррентті шизофренияның монополярлы ұстамалары бар.

Депрессивті-параноидты (монополярлы) типтегі ұстама. Дамуы созылмалы. Көріністерінің инерттілігі тән. Аффективті-сандырақтық бұзылыстар тек депрессивті регистрмен көрінеді, жиі үрей мен қорқыныш аффектілері, үрейлі-депрессивті қозу, жоғары суицидалды қауіптілікпен жүреді. Ұстаманың мұндай түрі аса лабильділігімен ерекшеленбейді. Бастапқы кезеңде күнделікті көңіл-күйдің тәуліктік ауытқуы, меланхолиялық деперсонализация, үреймен жүретін өзін-өзі кемсіту, қарым-қатынас сандырақтық идеялары байқалады. Ұстаманың көрінісі өзін-өзі кінәлаудан, ұйқының бұзылуынан, раптоидты күймен көрінеді. Симптоматика аффективті-сандырақтық қабылдау шеңберінен тыс ерекше мәнділік, айыптаушы сандырақтарымен күрделенеді. Қорқыныш аффекті басым бола бастайды. Ұстама одан әрі үдей бастағанда сандырақтық күйзелістер бейнелік сипат ала бастайды, фантастикалық сипат алады, жеке кататониялық бұзылыстар, психикалық автоматизм құбылыстары, физикалық әсер ету сандырағы байқалады. Ұстаманың шарқу кезінде сахналау сандырағы, егіздердің иллюзиясы синдромы, Котар синдромы (меланхолиялық парафрения) дамиды. Тек сирек жағдайларда сананың онейроидты қарауытуы да-

муы болады. Типті, күрделенген ұстамалардан бөлек, бірнеше күннен 2 аптаға дейін созылатын транзиторлы ұстамалар бақыланады. Бұл ұстамалар жиі «типті» ұстамалардың алдында болады. Рекуррентті шизофрения ағымы тек қана транзиторлы ұстамалармен шектелуі мүмкін. Жалпы айтқанда олардың клиникалық көрінісі толық дамыған ұстамалардың клиникасына сәйкес келеді. Транзиторлы кататоонейроидты, депрессиялық-параноидты күйлер және жедел параноидтар болады. Транзиторлы ұстамалар әдетте амбулаторлы жағдайда, айқын емес, бірақ ұзақ аффективті фазалар фонында, фазалар ауысқан кезде пайда болады.

Фебрильді шизофрения – рекуррентті шизофренияның нұсқасы, кейбір авторлар (А.Тиганов) фебрильді ұстамалар (аментиформды ұстама, фебрильді кататония) шубтәрізді шизофренияның шеңберінде болуы мүмкін дейді. Фебрильді кататонияның ұстамалары салыстырмалы түрде сирек кездеседі. «Фебрильді» компонентіне ие болғанға дейін, ұстама рекуррентті немесе шубтәрізді шизофренияға тән жалпы заңдылықтар бойынша өтуі мүмкін. Фебрильдік сипат жедел немесе күрт күшейе түсіп, фантастикалы сандырақтық, кататониялық-онероидтық бұзылыстардың деңгейіне жетуі мүмкін. Фебрильді ұстаманың шыңында кататониялық қозу шатасу немесе инкогеренциялық аменция тәрізді құбылыстардың туындауымен жүруі мүмкін. Фебрильді ұстамалар көп жағдайларда бірінші ұстама ретінде көрінбейді (әсіресе рекуррентті шизофренияда). Болжамдық жоспармен қарағанда ұстаманың реттілігі бойынша қай ұстама фебрильді болатынын анықтауға мүмкіндік беретін заңдылықты анықтау қиын. Температура ұстаманың бас кезінде көтеріледі, содан кейін кататониялық күй күрделене түскенде күрт күшейеді. Кейде ол ұстаманың шыңында ғана көтеріледі. Науқастардың жалпы соматикалық жағдайы токсикалық сипаттағы терең бұзылыстарды білдіреді. Фебрильді құбылыстар жойылғаннан кейін аурудың клиникалық көрінісі мен ағымы қайтадан рекуррентті немесе шубтәрізді шизофренияға тән бола бастайды. Фебрильді кататонияны ағзаның гипертоксикалық реакциясымен байланыстырады және шизофренияның асқынған түріне жатқызады.

Ұстама тәрізді-прогредиентті (шубтәрізді) шизофрения. Үздіксіз ағымға тән, жеткілікті деңгейде айқын ұстамалармен синдромдардың үйлесуімен сипатталады (шубтармен–жылжулармен). Үздіксіз ағымды және рекурренттінің арасындағы аралық жағдайды ұстай отырып,

шубтәрізді шизофрения клиникалық дербес болып табылады, өзіне тән бірқатар ерекшеліктері бар. Ұстамалардың және ұстама аралық жағдайлардың үлкен полиморфизімімен ерекшеленеді, жіктеуге қиын. Ұстаманың сипаты мен прогредиенттілігінің дәрежесін ескере отырып, оларды келесі түрлерге бөледі: 1) қатерлі; 2) прогредиентті; 3) шизоаффективті және 4) азпрогредиентті шубтәрізді шизофренияға.

Қатерлі ұстама тәрізді-прогредиентті шизофрения. Шубтәрізді шизофренияның басқа түрлерімен салыстырғанда ауру ерте жастан (11-15 жас) басталып, клиникалық көріністері бойынша үздіксіз ағымды қатерлі жасөспірімдік шизофренияға сәйкес келеді. Алғашқы бұзылыстар психикалық белсенділіктің құлдырауымен, бұрынғы қызығушылықтарының, үлгерімінің кенет төмендеуімен, тұйықталумен, әрекетсіздігімен, бөтенденуімен көрінеді. Осы сатыда жеке кататониялық симптомдар, қимылдық жабысқақтықтар, паранойялды, дисморфофобиялық, деперсонализациялық бұзылыстар көріне бастайды. Олардың рудиментарлығын, тұрақсыздығын ерекше атап өтуіміз керек. Аффективті бұзылыстар үлкен атиптілігімен, әуестіктің тежеусіздену імен ерекшеленеді.

Ұстаманың манифестациясы өте ерте басталады – 2-3 жылдан кейін. Оның клиникалық көрінісі аффективті, сандырақтық, кататониялық бұзылыстармен сипатталады. Әумесерлікпен, стереотипті белсенділік, рудиментарлы ұлылық идеяларымен атипті мания жиі дамиды. Әрі қарай стереотипті, бет-аузын қисайтумен, импульсивтілікпен монотонды қимылдық қозулармен әумесерлікпен қозу, кататониялық бұзылыстар байқалады. Депрессия кезінде идеаторлы және моторлы тежелу қайғы сезімінен басым болады, дисморфофобиялық бұзылыстар байқалады. Жағдайы субступорға жақындап келеді. Кататониялық немесе кататоно-гебефрениялық ұстаманың құрамында аффективті бұзылыстармен қатар, галлюцинаторлы-сандырақтық белгілер анықталады: аңду, әсер ету, өзге тектілік, күрделенбеген сахналау сандырағы, императивті псевдогаллюцинациялар. Ұстамалар ауыр, ұзаққа созылады, бірінші ұстамадан кейін ақ шизофрениялық дефект өрши түседі. Ремиссиялары ұзақ емес, рудиментарлы кататониялық бұзылыстармен жүреді. Кейінгі ұстамаларда кататониялық симптоматика өсе бастайды (люцидті кататония типі бойынша псевдогаллюцинозбен), ал аффективті бұзылыстар бара келе атипті, анық емес, дисфориялық сипатқа ие бола бастайды. 2-3 ұстамадан кейін науқаста бейімделу күрт төмендейді және мүгедектік

дамиды. Шубтәрізды шизофренияның бұл нұсқасы үздіксіз ағымды «ядролық» түрін еске түсіреді, дегенмен одан айырмашылығы бір немесе бірнеше ұстамалардан кейін ауру үдеуінің тұрақтанумен тоқтауы және ремиссияның қалыптасуы болады.

Прогредиентті шубтәрізді шизофрения. Синдромдардың құрылымы бойынша ремитирлеуші ағымды параноидты шизофренияға сәйкес келеді. Клиникасында сандырақтық бұзылыстар аффективтіден басым болады.

Манифесттік кезеңге дейін балалық және жасөспірімдік жастағы науқастарда жеке тұлғаның өзгерістері жиі байқалады. Саралау кезінде жиі шизофрениялық ақау белгілерінің пайда болуымен және өсуімен айқын емес амбулаторлы ұстамалар анықталады.

Жедел паранойялды ұстама. Сандырақтық бұзылыстар мазасыздық, күмәншілдік фонында пайда болады. Құрамы бойынша бұл жиі ипохондриялық, қызғаныш, соңына түсу сандырақтары. Сандырақ сипаты интерпретативті, оның ары қарай дамуы өткен өміріндегі болған оқиғалар мен жағдайларды сандырақтық талқылауды кеңейте түсуге байланысты. Сандырақтық концепцияға әсер етпейтін жағдайларда, науқастардың жүріс-тұрысы айтарлықтай өзгермейді, олар психикалық сау адамдар тәрізді көрінеді. Мұндай жағдай 2-3 айдан 1-2 жылға дейін созылады, содан кейін қорқыныш сезімі, үрей, толық дамымаған, жүйеленуге бейім мәнділік, сахналау сандырағы, және жоғары интерпретациялық механизмдермен жеке иллюзорлы бұзылыстармен өршу кезеңі дамиды. Өршу кезеңі әдетте ұзаққа созылмайды. Одан кейін клиникалық көрінісінде тұйықтық, жабырқаңқылықпен депрессивті аффект көрінеді, ал бұрынғы интерпретативті сандыраққа, формалды болса да сыни көзқарас пайда болады. Бірінші ұстамадан кейін ақ, шизофрениялық ақаудың айқын көріністерін байқауға болады.

Жедел галлюцинаторлы ұстама. Клиникасында үрейшілдік, сақтық, жеке сандырақтық идеялар (қызғаныш, соңына түсу) аясында пайда болатын галлюциноз басымдыққа ие, және бастапқы кезде вербалды иллюзиялар, дауыстап шақырулар, өзгенің сөзін сандырақты түрде талқылау көрініс береді. Психопатологиялық бұзылыстардың трансформациясы қарапайым шынайы есту галлюцинацияларынан псевдогаллюцинацияларға дейін қалыптасуына байланысты болады. Ұстама вербалды галлюциноз басымдылығымен жедел параноид көрінісімен жүруі мүмкін. Аффективті (жиі депрессиялық) бұзылыстар ұстама құрылымында да, одан кейін де анықталады. Жедел гал-

люциноз ұстамасынан кейін, әдетте, толық емес сыни көзқараспен, айқын шизофрениялық тұлғалық өзгеріспен және қалдық рудиментарлы галлюцинаторлық симптоматикамен ремиссиялар көрінеді.

Жедел параноидты ұстама (Кандинский–Клерамбо синдромының жедел нұсқасы) интерпретативті сандырақ пен физикалық әсер ету сандырағы фонындағы психикалық автоматизммен көрінеді. Жоғары көңіл-күймен сөзшеңдік немесе жабырқаңқылықпен төмен көңіл-күй түрінде аффективті компоненттер де ұстаманың клиникалық көрінісін құрайды. Егер клиникалық көрінісінде псевдогаллюцинация басым болса, онда сандырақ олардың мазмұнын суреттейді. Жедел Кандинский–Клерамбо синдромы шубтәрізді шизофренияның алғашқы ұстамасы ретінде сирек кездеседі, ол жиі паранойялды сатыдан кейін дамиды.

Жедел парафренді ұстама. Прогредиентті шубтәрізді шизофрения шеңберінде дамиды, көбінесе бұрынғы параноидты ұстамалардың трансформациясының нәтижесі болып табылады және психикалық қызметтің терең бұзылуын көрсетеді.

Шизоаффективті шубтәрізді шизофрения. Шубтәрізді шизофренияның бұл түрінің ұстамасының құрылымы прогредиентті түріндегідей, жедел параноидты, галлюцинаторлы, галлюцинаторлы-сандырақтық және парафренді синдромдармен көрінеді. Олармен қатар, аффективті бұзылыстар маңызды орын алады. Прогредиенттіден айырмашылығы бұл түрі үздіксіз ағымды шизофренияға қарағанда жиі рекурренттіге жақын.

Бірінші ұстамаға дейін көп уақыт аралығында манифесттік сатыға дейінгі кезеңде аффективті бұзылыстар байқалады. Пубертатты кезеңде аутизациямен, сенситивтілік күшеюімен сипатталатын жеңіл мінез-құлықтық өзгеріс болады.

Аффективті-параноидты ұстамада императивты, аз жүйеленген сандырақпен үйлескен айқын аффективті бұзылыстар (депрессия, мания) байқалады. Бүкіл ұстама барысында сандырақтық көңіл-күй белгілері сақталады. Ұстаманың жоғары шегінде сандырақ кеңейе түседі, жағдайды сандырақ тұрғысынан қабылдайды және сандырақ бейнелі, сезімдік сипат алады. Маниакалды полярлылық кезінде реформаторлық, шығармашылдық идеялары басым болады. Науқастарда ызақорлық, ашуланшақтық, күшті мазасыздық байқалады. Ұстама осы кезеңде тоқтауы мүмкін. Үдеген жағдайда меланхолиялық, фантастикалық-қиял тәрізді парафрения көрінісі күшейеді. Кері дамуы

қарама-қарсы тәртіпте жүреді, циклотимия тәрізді аффективті өзгерістермен шығады.

Аффективті-галлюцинаторлы ұстама әдетте галлюцинозбен жүретін депрессия көрінісімен пайда болады. Депрессия едәуір айқын, қорқыныш, үреймен, кейде сасқалақтаумен абдыраумен бірге жүреді. Шынайы вербалды галлюцинациялардың мазмұны депрессиялы сипатта болады. Сандырақ галлюцинация мазмұнына сәйкес келеді, бірақ сонымен қатар мәнділік, сахналау сандырақтары да байқалуы мүмкін. Ұстаманың шарықтау кезеңінде қиял-ғажайып мазмұнды галлюцинациялар және кататонияның жеке симптомдарымен болатын депрессивті-параноидты жағдай дамуы мүмкін. Ұстаманың клиникалық көрінісінде галлюциноз бен галлюцинаторлық сандырақ жетекші болып табылады.

Жедел Кандинский-Клерамбо синдромы депрессия мен манияның фонында шубтәрізді шизофренияның шизоаффективті нұсқасында да толығымен көрініс береді. Аффекттің сипатына байланысты физикалық әсер ету сандырағы жағымды, біресе дұшпандылық, кейде аралас сипатқа ие. Сандырақтық бұзылыстар ауқымының кеңеюі және фантастикалық түрге енуі кезінде ұстама фантастикалық немесе галлюцинаторлы-фантастикалық парафениялар сипатына ие болады. Ол парафренді түрге ауыспай аз клиникалық көрініспен жүруі мүмкін. Ұстаманың кері дамуы аффекттің полярлы өзгерістерімен аффективті саты арқылы жүзеге асады. Кейде ремиссияда психикалық автоматизм синдромының рудиментарлы көріністері, аутизмнің тереңдеуі, психикалық белсенділіктің төмендеуі, сыни бағалаудың айтарлықтай төмендеуі байқалады.

Азпрогредиентті шубтәрізді шизофрения. Құрылымы бойынша жеңіл аффективті немесе аффективті-сандырақтық ұстамалармен көрінеді. Көптеген өтпелі нұсқалары болуы мүмкін. Ауру ұстамалармен немесе ұстамалар сериясымен манифестациялануы мүмкін, ал ары қарай үздіксіз ағымға ауысуы мүмкін. Бастапқы кезеңде үздіксіз баяу ағым фонында циклотимия тәрізді фазалар типі бойынша пайда болған өршулер артынан басқа регистрдегі психопатологиялық бұзылыстардың (қарым-қатынас идеясы, галлюцинациялар және т.б.) клиникалық көрінісінің күрделенуімен және артынан негативті өзгерістер дамуымен байланысты шубтәрізді шизофренияның ұстамаларына ұқсай бастайды. Шубтәрізді ағымның (артынан тұрақты ремиссия дамитын айқын ұстама) даму заңдылығы бір реттік азпрогредиентті

шизофрениялық ұстамаларда айқын көрінеді. Ол кезде ұстамалар жастық кризистер кезеңінің біреуінде дамиды, ұстама өте ұзақ, баяу ремиссияға шығумен сипатталады және психопатологиялық көрінісі жастық ерекшеліктермен толығады.

Жасөспірім балалардағы ұстамалардың клиникалық көрінісі ойлау бұзылыстары, сенестопатиялық және деперсонализациялық бұзылыстармен жүретін адинамиялық немесе ипохондриялық депрессиямен анықталады. Ересек жаста азпрогредиентті шубтәрізді шизофрения аффективті бұзылыстармен, психопатиятәрізді немесе паранойялды бұзылыстармен жүретін ұстамалармен көрінеді.

Шизофренияның емі аурудың формасын ескере отырып, кешенді және дифференциалды түрде жүргізіледі.

Ауыр ағымды шизофрения терапияға ерекше төзімді. Кататониялық, кататония-параноидтық жағдайларда жоғары психотропты әсері бар кең спектрлі дәрілерді қолданған жөн. Оларға мажептил (60-80 мг/тәу дейін), азалептол (клозапин) 25-100 мг/тәу, фенотиазин тобының жоғары мөлшердегі дәрілері аминазин (хлорпромазин) 25-100 мг/тәу, трифтазин (трифлуоперазин) 5-10 мг/тәу, галоперидол 1,5-10 мг/тәу, рисперидон 0,5-8 мг/тәу жатады.

Терапияның үздіксіздігін қамтамасыз ету үшін пролонгирленген антипсихотиктер қолданылады: палиперидон 100-150 мг., бұлшықетке енгізілетін суспензия (айына 1 рет), палиперидон 350 немесе 525 мг. 3 айда 1 рет, бұлшықетке, рисперидон 25 немесе 37,5 мг суспензия жасауға арналған ұнтақ, бұлшық етке 2-4 аптада 1 рет, рисперидон 350 мг немесе 525 мг 3 айда 1 рет, бұлшық етке, галоперидол 25-75 мг, бұлшықетке арналған ерітінді, айына 1-2 рет, флуфеназин 12,5 бастап 100 мг дейін айына 1 рет, бұлшық етке.

Шизофренияны жедел және демеуші емде, позитивті, негативті және когнитивті бұзылыстарды емдеуге карипразин 1.5 – 6 мг қолданған жөн. Шизофренияның қатерлі ағымында нейролептиктерді айтарлықтай жоғары мөлшерде қолдану, ерекше ауыр психопатологиялық бұзылыстардың (кататониялық ступор, кататонды-гебефрениялық қозу) алдын алады. Емдеуге төзімділікті еңсеру, дәрі-дәрмектердің тиімділігін жоғарылату үшін емдеуді уақытша кенет тоқтату, ЭТТ қолдану ұсынылады.

Параноидты шизофренияның емі – ерекше ұзақ, үздіксіз процесс. Негізгі орынды жоғары мөлшерлі, одан кейінгі ұзақ уақытқа сүйемелдеуші емді қажет ететін психофармакотерапия алады.

Жедел параноидты жағдайда қорқыныш аффектімен, психомоторлық қозуды емдеудің нәтижелері, әсіресе стелазин, тизерцинмен бірге галоперидолды парентералды енгізумен байқалады. Жағдайдың ауырлығы әдетте бірнеше күн ішінде азаяды. Жағдайының ауырлығы сақтаулы тұрғанда ЭТТ ның бірнеше сеансын ұсынуға болады.

Клиникалық көрінісінің ағымының созылмалы үрдісінің сандырақтық белгілерінің кеңеюі кезінде галоперидолды (1,5-10 мг/тәу дейін), трифтазин (5-10 мг/тәу дейін), сонымен қатар, азалептол (клозапин) 25-100 мг/тәу, тизерцин (левомепромазин) 25-100 мг/тәу, рисперидон 0,5-6 мг/тәу, оланзапин 10-20 мг/тәу қолдану ұсынылады. Бірнеше (2-3) нейролептиктерді бірінші тамырішілік парентеральді тамшылатып, бұлшық ет ішілік және кейіннен пероральді үлескен түрде енгізген жөн.

Паранойялды шизофренияның емі. Клиникалық көріністің жүйеленген сандырақ ойлармен асқынуы – бұл ауру дамуының белгілері. Мұндай жағдайларда паранойялды шизофрения терапияға ерекше төзімді. Галоперидолды парентеральді түрде жеткілікті мөлшерде аминазин, трифтазин сияқты нейролептиктермен бірге қолдану ұсынылады. Симптомдардың ауырлық дәрежесі жойылған кезде науқастың психикалық жағдайының тұрақтылығын қамтамасыз ететін деңгейге дейін мөлшерін төмендету қажет. Галлюцинация, психикалық автоматизмдер, аффективті бұзылулармен болатын қысқа мерзімді ұстамаларға шалдыққан кездегі параноидты шизофренияны емдеу біршама ерекшеленеді.

Осы ұстамалар туындағанда орташа және аз мөлшердегі нейролептиктерді (трифтазин 5–10 мг/тәу, галоперидол 1,5-10 мг/тәу, рисперидон 0,5-6 мг/тәу, оланзапин 5-30 мг/тәу, амисульприд 600-1200 мг/тәу, кветиапин 400-800 мг/тәу, арипипразол 10-15 мг/тәу), транквилизаторлармен, антидепресанттармен біріктіріп тағайындаған жөн.

Паранойялды шизофрения кезінде ұзақ әсерлі нейролептиктерді 10-20 күн интервалымен қабылдануы қажеттігі дәлелденген.

Ұстаматәрізді-прогредиентті (шубтәрізді) және *рекуррентті шизофрениямен* ауыратын науқастардың емі ұстаманың түрін ескере отырып, аурудың жалпы алмасуының динамикасына, оның кезеңдігі мен мезгілін ескере отырып жүргізіледі.

Депрессивті белгілерді басу үшін антидепрессанттар монотерапия ретінде қолданылады: серотонинді қайта ұстау селективті ингибиторлар тобының препараттары (СИОЗС) (дулоксетин,

сертралин, флуоксетин). Бұлардың тиімсіздігі кезінде амитриптилин көрсетілген. Үрейлі бұзылыстарды алып тастау үшін транквилизаторларды тағайындайды (диазепам, феназепам).

Психопатологиялық бұзылыстарды басу үшін нейролептикалық препараттарды тағайындайды: оланзапин, кветиапин, рисперидон, палиперидон, амисульприд, клозапин, галоперидол, трифлуоперазин, левомепромазин, хлорпромазин, сульпирид. Бұрынғыдай негізгі орынды психотропты дәрілер алады. Алайда, кейбір жағдайларда шок-терапия әдістерін қолдануға болады (ЭТТ). Бұл, ең алдымен, психотроптық дәрілерге төзімді, ауыр психомоторлық қозу, үрей, суицидтік үрдісті жағдайлар. ЭТТ созылмалы депрессивті, депрессивті-ипохондриялық жағдайларда тиімді.

Депрессия ұстамаларында мынандай антидепрессантар қолданылады: амитриптилин, флуоксетин, сонымен қатар флувоксамин, миртазапин, венлафаксин, сертралин. Адинамиялық депрессия кезінде белсендіруші әсерлі антидепрессантарды қолдану ұсынылған: флуоксетин 20-60 мг/тәу дейін орташа мөлшердегі нейролептиктермен бірге (трифтазин 5-10 мг/тәу, оланзапин 5-30 мг/тәу, амисульприд 600-1200 мг/тәу, кветиапин 400-800 мг/тәу, арипипразол 10-15 мг/тәу). Емдеу кезінде аса қиын жағдайды үрейлі-депрессивті, ипохондриялық, соматизирленген депрессиялық жағдайлар туындатады. Осы жағдайларда антидеприссантарды транквилизаторлармен (диазепам) және аз мөлшерлі нейролептиктерді қолданған жөн.

Депрессиялық-параноидтық ұстамалар нейролептиктермен (галоперидол, тизерцин, трифтазин,) бірге антидепрессанттарды (амитриптилин, венлафаксин, миртазапин) қолданғанда тоқтатылады. Антидепрессанттар мен нейролептиктерді таңдау мен дозасы әр нақты жағдайда психикалық күйдің клиникалық көрінісіне байланысты. Ұстаманың редукция кезеңінде «жұмсақ» нейролептикалық әсері бар дәрі-дәрмектерді (сонапакс, хлорпротиксен, эглонил) ұсынуға болады.

Маниакалды жағдайларды емдеу седативті әсері басым нейролептиктермен (галоперидол, оланзапин, кветиапин, аминазин) жүргізіледі.

Маниялық психопатиятәрізді бұзылыстардың құрылымында әумесерлікті нейролептиктермен қатар нулептилді пайдаланып анықтайды. Көңіл-күйді тұрақтандыру үшін антиконвульсанттар-нормотимиктер қолданылады: топирамат 50-150 мг/тәу, карбамазепин 200-600 мг/тәу, ламотриджин 50-100 мг/тәу.

Фебрильді шизофрениямен науқастардың емі. Соматикалық күйдің ауырлығы терапия техникасына айтарлықтай әсер етеді. Интенсивті симптоматикалық терапияны қолдану қажет. Жедел кезеңде аминазинді парентеральді 500 мг/тәу дейін көрсетіледі. Тамыр ішілік тамшылатып кортикостероидті препараттарды, жүрек-тамырлық аналептиктарды енгізеді. Мидың ісінуін болдырмау үшін дегидратациялық заттарды, диуретиктерді тағайындайды. Көп сұйықтық ішу қажет, күніне 1,5-2 литрге дейінгі изотониялық ерітінді тамшылатып, науқастардың тамақтануын бақылайды. Егер алғашқы күндерде соматикалық күйі өте ауыр болмаса және аминазинді пайдалану нақты нәтиже бермесе, 2-3 ЭТТ сеансын орындауға болады (күнделікті немесе жағдайға байланысты күнара), ары қарай ұзақ уақыт бойы (2-4 айға дейін) аминазинді транквилизаторлармен бірге пайдалану жалғастырылады (диазепам, феназепам және т.б.). Аминазин терапиясын мерзімінен бұрын алып тастау көбінесе температураның көтерілуімен психикалық күйінің нашарлауына әкеледі.

Азпрогредиентті шизофренияның емі. Көптеген жағдайларда шизофренияның баяу ағымды түрінің психофармакотерапиясы психотерапиямен біріктіріледі. Обсессивті бұзылыстарда транквилизаторлар (элениум, седуксан және т.б.) тағайындалады. Симптомдардың инерттілігі, емдеуге тұрақты төзімділік кезінде олар нейролептиктермен біріктіріледі. Осылайша, жүйелі жабысқақтықта ұзартылған нейролептиктермен (15-20 күнде бір рет 12,5-50 мг модитен-депо (флуфеназин), айына 1-2 рет 25-75 мг галоперидол ерітіндісін бұлшық етке) транквилизаторларды, амитриптилинді енгізумен ұштастыра отырып емдеу тиімді болып табылады. Емі ұзақ, кемінде 5-6 ай. Деперсонализация бұзылыстарының асқынуы кезінде, әсіресе қиын және ауыр қабылдайтын науқастар үшін, нейролептиктермен (трифтазин, сонапакс, эглонил және т.б.) бірге антидепрессанттар шағын және орта дозаларда көрсетіледі. Тимолептиктерге тәндестірілген немесе седативтік әсерлі дәрілер ұсынылады – амитриптилин, флувоксамин, миртазапин. Антидепрессанттар мен транквилизаторларды тамырішілік тамшылатып енгізу тиімді.

Сенестопатиялық және ипохондриялық бұзылыстары бар шизофренияны емдеуде транквилизаторлар (диазепам 2,5-10 мг/тәу, феназепам 0,5-1 мг/тәу) жақсы нәтиже береді. Дегенмен, жұмсақ әсерлі нейролептиктерді транквилизаторлармен парентеральді комбинациясы (20-100 мг/тәу, хлорпротиксен 15-100 мг/тәу және т.б.) тиімді болып табылады.

Истериялық симптомдары бар шизофренияда, бензодиазепиндерді тамырішілік тамшылатып енгізу, сондай-ақ олардың нейролептиктермен (трифтазин, неулептил, эглонил) үйлесуі, әсіресе истериялық бұзылулар құрылымына сенестопатиялар, галлюцинациялар, субкататониялық бұзылыстар, ойлау бұзылыстары кезінде көрсетіледі.

БИПОЛЯРЛЫ-АФФЕКТИВТІ БҰЗЫЛЫС (циркулярлы алжасу, циркулярлы психоз, циклофрения, циклотимия). Интермиссияларға бөлінген (психикалық аурулардың екі ұстамасы арасындағы аралық, психикалық функциялар мен әлеуметтік және еңбек мәртебесінің толық қалпына келуімен сипатталады) аффективті фазалар түрінде пайда болатын эндогенді ауру (депрессиялық, маниакалды, қосарланған, аралас). Ауру тұлғалық өзгерістерді тудырмайды және көп реттік рецидивтер мен көпжылдық ағыммен жүрген жағдайларда да ақау дамымайды. Маниакалды-депрессиялық психоздың құрамына айқын, психотикалық формаларын, сонымен қатар (циклофрения) аурудың жеңіл өзге түрлерін (циклотимия) жатқызады.

Оның таралуы туралы нақты деректер жоқ. Әйелдер жиі ауырады (кемінде ерлерден 2 есе жиі). Ауру кез-келген жаста дамиды, бірақ жиі – егде және кеш жас кезеңдерінде басталуы мүмкін.

Этиологиясы мен патогенезі. Маниакалды-депрессивті психоздың даму себебі мен механизмі әлі белгісіз. Тұқымқуалаушылығы ешқандай күмән келтірмейді. Аурудың патогенезінде организмдегі биохимиялық және басқа биологиялық өзгерістер орын алады (катехоламин мен индоламиндердің метаболизміндегі өзгерістер; минералдық зат алмасудың бұзылуы, гормондық бұзылулар); жасы мен жынысы, конституциялық тұлғаның ерекшеліктері.

Клиникалық көрінісі. Аурудың негізгі көріністері – көңіл-күйдің төмен және жоғарылау кезеңдері (депрессивті және маниакальді фазалар). Олар науқастардың өмір бойында белгілі бір тәртіпке бағынбайтын қайталанатын интермиссиялармен бөлінеді. Фазалардың ұзақтығы әртүрлі (апта, ай, жыл). Интермиссиялардың ұзақтығы да бірдей емес.

Депрессивті фаза – Депрессивті фазалар маниакалды фазаға қарағанда бірнеше рет жиі байқалады. Олардың клиникалық көрінісі көңіл-күйдің нашарлануымен, интеллектуалды және моторлы тежелумен (депрессивті триада), виталды талаптарының төмендеуі, өзін-өзі пессимистік бағалау және соматовегетативті бұзылыстармен эндогенді депрессия симптомдарымен анықталады. Депрессиялық синд-

ромның жекелеген құрамдас бөліктерінің ауырлығы біршама ерекшеленеді, сондықтан депрессиялық фазалардың келесі түрлері бөлінеді.

Циклотимиялық депрессия көңіл-күйдің төмендеуі немесе жоғалуы, пессимизмге бейімділік, соматовегетативті бұзылулар, жалпы аффективті тонустың өзіндік төмендеуі, сәтсіздік сезімі, жайсыздық сияқты сезімдермен сипатталады. Депрессияның сыртқы белгілері байқалмайды. Циклотимиялық депрессияның бір түрі – жасырын (маскалы, ларвирленген, вегетативті) депрессия болып табылады (Депрессивті синдромды қ.).

Қарапайым циркулярлы депрессиялар – бұл сандырақсыз эндогенді депрессияның әдеттегі нұсқасы. Олардың клиникалық көріністерінде бірінші орында мұң сезімімен төмен көңіл-күй, виталды қажеттіліктерінің және еріктік реакциялардың төмендеуі тұр. Ойлаудың тежелуі (әр уақыт бөлігінде ассоциациялар көлемінің азаюы, олардың пайда болуының қиындығы, кедейленуі, мазмұнның біртектілігі), өзін-өзі төмен бағалауы, келешекке пессимистік көзқарас, тағдырына қауіпқатермен қарау, ипохондриялық мазмұнды өзін-өзі кемсіту идеялары, ақыл-ой және физикалық қабілетінің төмендеуі байқалады. Суицидалды ойлар жиі келеді. Қарапайым циркулярлы депрессиялардың әдеттегі нұсқалары қарапайым мұңлы және қарапайым үрейлі, анестетикалық, үрейлі-ипохондриялық, апатиялық, мұңлы-адинамиялық түрлері болып табылады (Депрессивті синдромды қ.).

Сандырақтық циркулярлы депрессия айқын депрессивті аффект пен депрессивті сандырақтық ойлардың үлесуімен көрінеді. Депрессивті сандырақ дамуының басты элементі болып депрессияға ұшыраған науқастарда өздерінің құнсыздығы ойларының пайда болуы білдіреді, ол тереңдеген сайын күрделене түседі. Науқас өзін құнсыз, пайдасыз адам деп есептейді, отбасына, айналасындағыларға кедергімін дейді (өзін-өзі кемсіту сандырағы), өзінің әртүрлі қателіктері, мәдениетсіз қылықтары, қылмыстары үшін өзін (өзін-өзі кінәлау сандырағы) айыптайды, жиі басқалар оны жасамаған ауыр қылмыстары үшін айыптайды деп айтады (айыптау сандырағы). Жедел нигилистік сандырақ дәрежесіне жететін, депрессиялық ипохондриялы сандырақ жиі байқалады. Өзінің кесірінен туыстарының қиналуына және қайтыс болуына себепшімін деген сенімділік бар (опат болу сандырағы).

Меланхолиялық парафрения айқын депрессиялық аффект пен қиял-ғажайып депрессиялық сандырақтың үйлесуімен сипатталады. Фантастикалық сипаттағы бейнелік әлемдік апат және адамзатты құтқару үшін мәңгі азаптар күтіп тұрғаны жөніндегі сандырақпен сипат-

талады (ауқымдылық сандырағы, мегаломаниялық сандырақ, Котар сандырағы).

Депрессияның кез-келген түрлерінде, сонымен қатар меланхолиялық парафрения кезінде, онейроидты бұзылыстар және маниакалды-депрессиялық психоздың маңызды диагностикалық өлшемі болып табылатын өзіндік таным бұзылысының белгілері болмайды.

Маниакалды фаза. Негізгі клиникалық көріністері – көңіл-күйдің жоғарылауы, психикалық үрдістің жылдамдауы және психомоторлы қозу (маниакалды-триада) болып табылады, осы белгілер сонымен қатар әртүрлі дәрежеде көрінуі мүмкін. Осыған сәйкес маниакалды фазалар келесі түрлерге бөлінеді.

Циклотимиялық гипомания. Физикалық және психикалық тонусының жоғарылауымен, сергектік сезімімен, физикалық және психикалық жақсы сезінуімен, жақсы көңіл-күй, оптимизм, барлық психикалық үрдістің оңай өтуімен, белсенділікке ұмтылумен сипатталады.

Қарапайым мания – маниакалды триаданың барлық компоненттері айқын көрінеді. Науқастар қуанышты, көңілді көрінеді, кез-келген жағдайға дауыстап күледі, қалжыңқой, тапқыр, ашық түсті киінеді, көп сөйлейді. Ойлау үрдісінің жылдамдауы әрбір уақыт бөлігінде пайда болуы жылдам ассоциациялар көлемінің өсуімен көрінеді. Үздіксіз туындайтын ойлар, пайымдаулар, қорытындылар беткей, кездейсоқ байланыстырылады. Науқастар үнемі қауыр қимыл үстінде, барлық нәрсеге кірісіп кете береді, бірақ олар ештеңені ақырына дейін жеткізбейді. Жоғары белсенділігі мен ұмтылысына қарамастан, оның нәтижелілігі төмен. Өзін-өзі жоғары бағалау, әдепсіз әрекеттер жасау, жыныстық әуестіктің артуы байқалады. Науқастар өздерін дарынды адам, кез-келген қиындықтарды жеңе алатындай санайды, таңдаусыз жыныстық қарым-қатынастарға барады, думандатып жүреді, ақшаны оңай жұмсайды.

Психотикалық мания. Ойлар секіруіне дейін жететін идеаторлық қозу аса айқын (ойлау тақырыбының үздіксіз өзгеруімен жеңіл ассоциативті байланыстар түзілуімен ойлау үзілуіне дейінгі жылдамдауы). Қимылдық қозғыштық артады, кейде шатасуға дейін жетеді.

Сандырақтық мания. Айқын маниакалды аффект ұлылық сандырақтық идеяларымен үйлеседі. Психикалық бұзылыстың күрделену дәрежесіне қарай маниаклды науқастарға тән өз тұлғасын жоғары бағалау ұлылық сандырағы түрінде көрінеді (көрнекті физикалық және рухани қабілеттер, мол байлыққа ие болу, тектілік және т.б.). Пікірлері

ретті емес, құбылмалы сипатқа ие, жалпы алғанда олар біртекті және депрессивті сандырақпен салыстырғанда тұрақтылығы аз.

Маниакалды парафрения. Айқын маниакалды аффект фонында фантастикалық сандырақтық бұзылыстармен көрінеді. Сандырақ ғарыштық дәрежеге жетіп, қиял-ғажайып конфабуляцияға ие болады. Науқас өзге ғаламшарлықтармен байланысуға, ғарыштық үрдістерді басқаруға, «әлемдік рухқа» айналуға мүмкіндігі бар деп мәлімдейді.

Аралас және атипті фазалар – Жеке кезеңдерде фазалардың клиникалық көрінісі, көбінесе манияның депрессияға ауысуы (немесе керісінше) және барлық кезеңде мания мен депрессияға тән симптомдардың бірге жүруімен анықталуы мүмкін. Мұндай жағдай аралас деп аталады. Олардың мысалдары ажитирленген депрессия, өнімсіз мания, маниакалды ступор (*Аффективті синдромдарды қ.).*

Атипті нұсқалары деп клиникалық көріністерінің атиптілігіне қарамастан, құрылымы бойынша аффективті синдром болып қалатын фазалардың нұсқаларын айту керек. Оларға онейроидты немесе галлюцинаторлық-параноидты бұзылыстар тән емес. Фазалардың атиптілігі жиі науқастардың преморбидтік ерекшеліктерімен байланысты. Атипті фазалардың ішінде сенесто-ипохондриялық депрессиялар және жабысқақтық құбылыстармен депрессия жиі кездеседі.

Маниакалды-депрессивті психоздың ағымы биполярлы және монополярлы болуы мүмкін. Кейбір жағдайларда фазалар дұрыс ауысып, маусымдық сипатқа ие, ал кейбірінде белгілі бір реттіліксіз дамып, немесе ашық аралықтарсыз бір-біріне ауысады (continue типі).

Болжамы қолайлы. Ұстамалардан тыс науқастар жұмысқа қабілеттілігін және әлеуметтік белсенділігін сақтайды.

Емі. Фазаның сипаты, ауырлығы, клиникалық ерекшеліктері, сондай-ақ науқастардың жасы ескеріліп жүзеге асырылады.

Циклотимиялық депрессия. Ынталандыратын антидепрессанттар көрсетілген: флуоксетин 20-60 мг/тәу. Емді антидепрессанттарды (50-100 мг / тәул.) парентералды енгізу арқылы бастауға болады, содан кейін дәрілерді ішке қабылдап жалғастырады (таңертең және түстен кейін). Емдеу ұзақтығы – кем дегенде 2 ай. Мөлшерін біртіндеп төмендетеді, антидепрессанттарды кенет тоқтату тек депрессия манияға көшуі кезінде ғана қажет.

Қарапайым циркулярлы депрессия. Ынталандыратын антидепрессанттар көрсетілген, бірақ жоғары дозада: флуоксетин 20-60 мг/тәу, венлафаксин 37,5-150 мг/тәу, сертралин 50-100 мг/тәу. Ең алдымен

суицидтік әрекеттерге қатысты қауіпті депрессиялық аффектті сақталған психомоторлы тежелуін төмендету қажет.

Депрессия құрылымында үрейлі аффект байқалған жағдайларда седативті әсерімен антидепрессанттар – амитриптилин (150-350 мг / күн) қолданылуы керек. Ынталандыратын антидепрессанттар науқастардың жағдайын нашарлатады. Жеңіл қобалжу кезінде тразадон 150-300мг/тәу қолданған жөн. Ауыр мазасыздық немесе меланхолалық раптус болған жағдайда левомепромазин (тизерцин) күніне 25-50-ден 75-100 мг-ға дейін (тәулігіне 2-4 рет) қосымша тағайындалады. Дәріде айқын гипотензивтік әсері болғандықтан, ортостатикалық коллапс болуы мүмкін, демек, науқастар төсек тәртібін сақтауы керек. Егер раптус жағдайы тизерцинмен тоқтатылмаса, бірнеше ЭТТ сеансы көрсетіледі.

Сандырақты циркулярлы депрессия – Седативті әсері бар антидепрессанттардан басқа, парентеральды нейролептиктерді тағайындайды (галоперидол, трифтазин, тизерцин).

Тағатсыздану (ажитация), раптус дәрежесіне жету кезінде нейролептиктердің мөлшері көбейтіледі: галоперидол 30-40 мг/тәу, трифтазин 30-40 мг/тәу. Раптусты тоқтатқаннан кейін оларды төмендетеді. Өзін-өзі қол жұмсау үрдісімен және бұрынғы терапияның тиімсіздігімен ұзақ мерзімдік депрессия кезінде ЭТТ (күнара 8-10 сеанс немесе аптасына 2 рет) көрсетіледі.

Сенесто-ипохондриялық депрессиялар. Седативті әсері бар антидепрессанттарды «жұмсақ» нейролептиктармен сульпирид 200-400 мг/тәу немесе транквилизаторами диазепам 2.5-10мг/тәу, феназепам 0.5-1мг/тәу бірге қолданылады. Қайталанатын фазалардың алдын алу үшін, антидепрессанттар әсері аз.

Маниакалды фаза. Қозуды тоқтату үшін, нейролептиктердің парентеральді енгізу қажет: хлорпротиксен 15-150 мг/тәу, аминазин 50-150 мг/тәу, тизерцин 50-150 мг/тәу, галоперидол 10-25 мг/тәу, кветиапин 200-600 мг/тәу, оланзапин 5-20 мг/тәу. Қозу басылған кезде олардың дозалары біршама азайтылуы керек. Емдеу ұзақтығы – кемінде 2-3 ай, тіпті қозудың тез тоқтауы кезінде де.

Психомоторлы қозудың айқын емес белгілері кезінде нейролептиктердің аз мөлшерін қолданылады: (оланзапин, кветиапин, рисперидон, палиперидон, амисульприд, сульпирид, клозапин, галоперидол, трифлюоперазин, левомепромазин, хлорпромазин).

Көңіл күйді тұрақтандыру үшін нормотимик ретінде мына анти-

конвульсантттар қолданылады: карбамазепин, вальпрои қышқылы, ламотриджин, топирамат.

Егде және қарт жастағы жүріс-тұрыстық бұзылыстарды және психотикалық бұзылыстарды түзеу үшін кіші нейролептиктер қолданылады: хлорпротиксен, тиоридазин.

ИНВОЛЮЦИЯЛЫҚ (КӘРІЛІК АЛДЫ, ПРЕСЕНИЛЬДІ) ПСИХОЗДАР. Инволюционды жаста (45-60 жас) көрінетін функционалдық психоздар тобы, ауыр ақыл кемділік дамуына әкелмейді. Оларды диагностикалауға түрлі көзқарастар болғандықтан, кәрілік психоздардың таралуы туралы нақты деректер жоқ.

Этиологиясы және патогенезі толық зерттелмеген. Кеш жастағы функционалды психоздардың этиопатогенезін кейбір авторлардың генетикалық, конституционалды, ситуациялық факторлармен, эндокриндік бездерде жасқа байланысты физиологиялық өзгерістермен байланыстыруы жеткілікті растау алған жоқ. Осы уақытқа дейін олардың нозологиялық даралылығы күмән келтіреді. Клиникалық көрінісі бойынша инволюционды деп танылған психоздардың көп бөлігі, нәтижесінде кеш манифестацияланған эндогенді психоздарға жатқызылды.

Клиникалық көрінісі. Психопатологиялық құрылымына қарай инволюционды психоздардың аффективті (инволюционды депрессия, инволюционды меланхолия) және сандырақтық (инволюционды паранойя, инволюционды параноид) түрлеріне бөлінеді.

Инволюционды меланхолия (депрессия). Инволюционды меланхолияның маңызды диагностикалық критерийі ол аурудың бір реттілік (монофазалық) сипаты болып табылады. Психоздың манифестациясы 45 жастан 80 жасқа дейін байқалады. Әйелдер жиі шалдығады. Преморбидтік тұлғалық ерекшеліктеріне үрейлі күдікшілдік, ригидтілік, интраверттілік және аса құнды идеялар қалыптасуына бейімділік жатады. Аурудың бастапқы кезеңі бірнеше аптадан бір жылға дейін созылады және атипті депрессиямен сипатталады, яғни әлсіздік, дисфория және ипохондриялық бұзылыстармен жүреді. Біртіндеп үрей күшейіп, әрі қарай идеомоторлы қозумен, депрессиялық сандырақ (өзін-өзі кінәлау, өлім, жойылу, түксіз қалу) қосылуымен айқын ажитирленген депрессия дамиды. Ауыр үрейлі қозу шыңында қорқыныш, вербигерациялар, көбінесе истериялық көріністер (зарлау, театрлы жүріс-тұрыс) туындайды. Котар сандырағының пайда болуымен (ау-

қымдылық және теріске шығару сандырағы, нигилистік сандырақ, барлығының жойылуы туралы идеялар) сандырақтық бұзылыстардың ары қарай күрделенуі болады. Сенсорлық бұзылыстардан вербалды иллюзиялар жиі кездеседі, мазмұны бойынша аффектке және сандырақтың тақырыбына сәйкес келеді.

Үрейлі-сандырақтық депрессия пайда болғаннан кейін клиникалық көрініс әдетте науқастардың шағымдары мен жүріс-тұрысының біртектілігімен, аффективті және сандырақтық бұзылыстардың стереотиптілікке бет бұруымен тұрақтанады. Инволюционды меланхолия ұзақ ағымда өтеді. Тұрақтанудан кейін, көп немесе аз уақыт өткеннен кейін психотикалық көріністердің біртіндеп редукциялануы орын алады, басым жабырқаулық, барлығына бей-жайлылық, апатия көрінеді. Кәрілік жаста «жүріс-тұрыс регрессі» белгілері пайда болады (салақтық, ашқарақтық).

Крепелин ауруы – пресенильді депрессияның сирек кездесетін қатерлі түрі болып табылады. Сөйлеу байланыссыздығымен өте күшті үрейлі қозу жағдайымен, абдыраумен, сананың онейроидты қарауытуы кезеңдерімен және прогрессивті кахексиямен көрінеді. Науқастар тамақтан бас тартады, өзін-өзі азаптауға тырысады. Болжамы нашар.

Инволюционды параноид. Кіші ауқымды соңына түсу («зақым келтіру, қысымшылық»), уландыру және зиян келтіру сандырағы, кіші масштабты немесе қарапайым қарым-қатынас сандырағы деп сипатталады. Сандырақ интерпретативті, науқастың айналасындағы адамдар ортасынан нақты бір адамға қарсы бағытталған, кішігірім оқиғалар мен фактілерді сандырақтық талдауға негізделген. Сандырақ жүйесі қарапайым және нақты болып қала береді. Науқастар қудалаушылардың өздерінің бөлмесіне еніп, баю мақсатында емес, науқасты кемсіту, «шеттету» және т.б. себептермен заттарын алмастырады, жасырады немесе ұрлайды деп сенеді. Ауру дамуына байланысты жүріс-тұрысы сандыраққа аса байланысты бола түседі: науқастар қосымша құлыптар орнатып, азық-түліктерін бөлмесінде сақтайды, шағымдар жазады. Иіс сезу галлюцинациялары, есту иллюзиялары, кейбір жағдайларда есту галлюцинациялары, уақыт келе үрей мен жабырқаулы жағдай болуы мүмкін. Психоздың ағымы созылмалы немесе толқын тәрізді

Емі. Барлық аффективті және сандырақтық психоздарға қатысты ортақ, көрсеткіштеріне қарай психотропты заттармен жүргізіледі. Инволюционды меланхолияда нейролептиктердің комбинациясы

(сульпирид, сероквел, рисперидон) және антидепрессанттар (амитриптилин 25-100 мг/тәу, дулоксетин 30 мг/тәу, агомелатин 25-50 мг/тәу, сертралин 50-100 мг/тәу, эсциталопрам 10-40 мг/тәу, пароксетин 10-20 мг/тәу, мисол 20-50 мг/тәу, флуоксетин 15-30 мг/тәу, миртазапин 15-30 мг/тәу, тразодон 150-300 мг/тәу) қолданылады. Ұзақ мерзімді, депрессиялық терапияға төзімділік кезінде ЭТТ (аптасына 2 сеанс, 10 сеансқа дейін) көрсетіледі. Ол соматикалық қарсы көрсетілім болмаған жағдайда ғана жүзеге асырылады.

Сандырақтық психоздарда нейролептиктер (сульпирид 100-600 мг/тәу, амисульприд 600-1200 мг/тәу, сероквел 50-750 мг/тәу, рисперидон 4-6 мг/тәу), кейде транквилизаторлармен (седуксен) бірге тағайындалады. Сонымен қатар нейролептиктар мен бірге нормотимикалық заттарды (топирамат, карбамазепин, вальпрой қышқылы препараттары, ламотриджин) қолданады.

Инволюционды психоздарды гормоналды заттармен емдеу нәтиже бермейді.

ЭПИЛЕПСИЯ (грек тілінен алғанда мағынасы «кенет құлау», «кенеттен қармалу» дегенді білдіреді). Созылмалы ауру, белгілі бір дәрежеде сананың бұзылуымен, сондай-ақ жиі айқын ақылкемділік дәрежесіне дейін алып келетін спецификалық тұлғаның өзгеруі, клиникалық көрінісінде кезеңмен тырысулық немесе тырысусыз сипаттағы әртүрлі пароксизмдер (ұстамалар) байқалады.

Басым балалық және жасөспірім шақта басталады. Таралуы туралы деректер әртүрлі. Әрбір 1000 адамға шаққанда 5-тен 8-ға дейін адам эпилепсиямен зардап шегеді және ерлер мен әйелдер арасында аурудың таралуында елеулі айырмашылықтар жоқ.

Этиологиясы толық зерттелмеген. Көптеген авторлардың пікірінше, эпилепсияның туындауында тұқым қуалаушылық фактор рөл ойнайды. Алайда тұқымқуалаушылықтың даму механизмі анық емес. Кейбір авторлардың пікірінше, оның типі полигендік сипатқа ие болып табылады. Тұқым қуалайтын фактормен бірге, мидың құрсақ ішілік немесе ерте постнаталды экзогенді-органикалық зақымданулары нәтижесінде туындайтын «жүре пайда болған бейімділік» эпилепсияның пайда болуында маңызды рөл атқарады.

Эпилепсия этиологиясын түсіндіруге бағытталған басқа гипотезаларға сәйкес жетекші, маңызды факторлар ретінде экзогенді факторларды қарастырады. Оның пайда болуына мидың жұқпалы аурулары,

мидың жарақаты, туа біткен жарақат, құрсақ ішілік ми зақымдары себеп болуы мүмкін. Клиникалық тәжірибеде шамамен 25% жағдайларда аурудың себебін дәл анықтау мүмкін емес. Эпилепсия клиникасының ұзақ мерзімді зерттеулері симптоматикасында, генуинді (тұқымқуалаушылыққа байланысты) және симптоматикалық (экзогенді факторларға байланысты) эпилепсияның ағымы ерекшеліктерінде принципиалды айырмашылықтар жоқтығын көрсетеді. Сондықтан екі түрге бөлінуін тек шартты деп санауға болады және оның этиологиясына қарамастан, аурудың жалпы клиникалық көріністері мен ағымының заңдылықтары бір болғандықтан тәуелсіз, жеке ауру деп қарастырылады.

Эпилепсиядан бөлек, тәуелсіз нозологиялық форма ретінде органикалық ми аурулары (тұқым қуалаушылық және дегенеративті аурулар, жарақаттар, ісіктер және т.б.) және экзогенді зияндылықтарға эпизодты эпилептикалық реакциялар (әдетте, бұл адам үшін күшті) кезіндегі эпилептиформды синдромдарды бөліп қарауға болады. Қазіргі уақытта эпилепсияның **патогенезі** әлі де анықталмады. Оның даму механизмі нақты церебралды үрдістермен және ағзадағы жалпы соматикалық өзгерістермен тікелей байланысты. Церебралды үрдістерде негізгі рөл эпилептогенді және эпилептикалық ошақтарға беріледі. Эпилептогенді ошақ – мидағы жергілікті құрылымдық өзгерісі болып табылады, ол нейрондардың айналасындағы патологиялық қозу көзі болып табылады, нәтижесінде олар «фокалды эпилептикалық разрядтарды» шығара бастайды. Мұндай разрядтардың дамуы эпилептикалық ошақтағы көптеген нейрондарды қозуымен байланысты. ЭЭГ-де бұл өзіне тән тербелістер (кешенді пик–толқындар) түрінде көрінеді. Эпилептикалық ошақ мидағы жергілікті морфологиялық өзгерістер аймағынан да көрінуі мүмкін, бірақ ол әрқашан органикалық зақымдану аймағына функционалды түрде байланысты болатын ми құрылыстарында қалыптасады. Аурудың дамуында тұқымқуалайтын тырысуларға бейімділік («пароксизмалы реактивтілік»), экзогенді зақымдану әсері және сыртқы қоздырғыш («арандатушы») факторы қатысады.

Патогенез механизміне қатысы бар жалпы соматикалық өзгерістердің арнайылығы төмен. Эпилепсиясы бар науқастарда метаболикалық бұзылулар саны анықталды: ақуыз-азоттық, су-тұздық, көмірсулардың алмасуы және т.б. Ми тінінің метаболизміндегі өзгерістер анықталды: биогенді аминдердің бұзылуы, ацетилхолин мөлшерінің

талма алдында артуы. Эпилепсияның церебралдық және жалпы соматикалық патогендік механизмдерінің арасындағы байланыс түсініксіз болып қала береді. Бірқатар авторлар жалпы соматикалық өзгерістерді эпилепсиялық талмалардың салдары ретінде қарастырады.

Эпилепсияның жүйеленуі. Ол түрлі критерийлерге негізделеді: нозологиялық, локализациялық, патогенетикалық және т.б. Бұл классификациясының күрделілігін, аурудың этиопатогенезінің бірыңғай көрінісінің жоқтығын көрсетеді. Ең белгілісі келесілер: эпилепсияның мидағы себептері мен морфологиялық өзгерістеріне байланысты бөлінуі (В. Пенфилд); Ұстаманың рефлексиялық туындауы теориясы негізделген жіктеулер (З. Сервит), сондай-ақ аурудың көрінісінде талманың белгілі бір түрінің басым болуы негізделген жіктеу.

Эпилепсияны жүйелеу кезінде пароксизмдердің ерекшелігі маңызды орынға ие, сондықтан көптеген жіктемелер клинико-феноменологиялық қағидаларға негізделеді.

Қазіргі уақытта Эпилепсияға қарсы күрес Халықаралық Лигасы (ILAE, 1991, 2017) ұсынған эпилепсия және эпилепсия синдромдарының халықаралық жіктемесі қолданылады. Бұл жіктеу екі принципке негізделеді: этиологиялық (идиопатиялық, симптоматикалық, криптогенді) және шабуылдардың сипаты (жартылай, фокалды) және қорытылған.

Эпилепсияға шалдыққан науқастарды тексеру тек ұстаманың түрін ғана емес, олардың жиілігін, өзгермелілігін, мерзімділігін күнделікті климаттық және басқа да сырқы орта жағдайларындағы өзгерістерге тәуелділігін зерттеу арқылы кешенді түрде жүргізілуі керек.

Клиникалық көрінісі. Эпилепсия белгілері продромалды құбылыстар, әртүрлі тырысу және тырысусыз пароксизмдер және тұлға өзгерістері мен психоздардан тұрады.

Аурудың және пароксизмнің продромалды кезеңі (хабаршы кезең). Көптеген науқастарда бірінші ұстамаға дейін осы ауруға тиесілі белгілер байқалауы мүмкін. Мұндай белгілерге бас айналу ұстамалары, бас ауырулар, жүрек айнуы, дисфориялық жағдайлар, ұйқының бұзылуы жатады. Кейбір науқастарда экзогенді зияндылықтар әсер еткенде айқын тырысулық реакциялары байқалады. Эпилепсияның толығырақ айқын алғашқы белгілері – сананың бұзылуынсыз жеке бұлшықет және бұлшықет топтарының миоклонды тартылуы. Жиі кездесетін вегетативті көріністер: тыныс алудың кенеттен қиындауы, жүрек соғу ұстамалары және т.б.

Пароксизм алдындағы продромалды құбылыстар шамамен 10% науқастарда кездеседі. Олардың көрінісі арнайы емес және әртүрлі сипаттағы симптоматикамен көрінеді. Ұстама алдындағы жағдайдың ұзақтығы бірнеше минуттан бірнеше сағатқа (тәулікке) дейін. Жиі ұстама алдында науқастарда бас ауруы, астениялық бұзылулар, тітіркену байқалады. Ұстама алдында және аффективтік бұзылулардың анық белгілері (депрессия, мания) болуы мүмкін. Көбінесе науқастардың өздері «ыңғайсыздық» сезімін, тынымсыздық, алаңдаушылық сезінетінін айтады. Пароксизм кезіңінде жиі сенесто-ипохондриялық бұзылыстар байқалады. Бірқатар науқастар көңілкүйінің өзгеруінен пароксизм жақындап келе жатқанын сезіп, тиісті сақтық шараларын қолдана алады.

Пароксизмдердің тырысулық формалары. Оларға үлкен эпилептикалық ұстама жатады. Оның дамуында бірнеше фазалар: тоникалық фазасы, клоникалық фазасы және сананың қарауытуы (ұстамалардың сипаттамасы «тырыспалы синдромдар» бөлімінде көрсетілген).

Аура – әртүрлі сенестопатиялық, психосенсорлық, деперсонализациялық, аффективті, галлюцинаторлы бұзылулармен пайда болатын қысқа мерзімді (бірнеше секунд) сананың қарауытуы. Субъективті өзгерістер туралы естеліктер аура кезінде сақталады, ал нақты айналасында болып жатқан оқиғалар толығымен ұмытылады.

Ауранның ең кең тараған классификациясына сәйкес, оның келесі түрлері көрсетіледі (Пенфилд В., 1954).

Висцеросенсорлы аура төс астындағы жағымсыз сезім мен жүрек айнуынан басталады. Бұл сезім жоғары көтеріліп, науқас басына соққы сезінеді және санасын жоғалтады.

Висцеромоторлы аура қарашықтың біресе кеңеюімен біресе тарылуымен (қарашықтық аура); кенеттен тері қабаттарының бозаруы мен қызаруы, қалтырау (тамырлы аура); іштегі шұрқырау, ауырсыну, ішек перистальтикасын кенеттен күшеюі (асқазан-ішек аурасы); құс терісі секілді терідегі шаштың көтерумен (пиломоторлы аура) көрінеді. Барлық сипатталған құбылыстар тырысу ұстамасына өтеді.

Сенсорлы аура әртүрлілігімен ерекшеленеді. Осылайша, соматосенсорлық аура әртүрлі сенестопатиялық бұзылыстармен немесе жалпы сезімдік галлюцинацияларының пайда болуымен сипатталады (висцералды, соматикалық галлюцинациялар, яғни бөтен заттардың анық болу сезімдері, тірі жандардың дене ішінде, белгілі бір ішкі органдарда – ішек, бауыр, қуық, омыртқа, бас мида).

Көру аурасы қарапайым көру галлюцинациялары – фотопсиялар

түрінде (ұшқын, түрлі-түсті жарықтар) немесе толық соқырлыққа дейінгі күрт кенеттен көрудің нашарлауымен көрінеді.

Есту аурасы акоазмдар (тықыл, шуыл және т.б.).

Иіс сезу жағымсыз, сирек жағымды иістерді сезіну. Сенсорлық аураға сонымен қатар бастағы тұрақсыздық, шайқалу сезімімен бас айналу ұстамалары да жатады.

Импульсивті аура қандай-да бір қозғалыс актілерімен сипатталады: тырысулық ұстамаға өтетін жүру, жүгіру, күшпен айқайлау, ән айту. Импульсивті қозу түріндегі агрессиямен және күйретуші әрекеттермен көрінуі мүмкін. Науқастың ақыл-есін жаулап алатын, сыни бағалау мүмкіндігін болдырмайтын, өзіне бағындыратын импульсивті құштарлықтар, яғни кенеттен пайда болатын ұмтылу, ниеттер. Атап айтқанда, тырысулық ұстамалармен аяқталатын клептоманиялық (еңсерілмейтін ұрлыққа ұмтылу) және пироманиялық (еңсерілмейтін өртеуге ұмтылу) актілері дамуы мүмкін.

Психикалық аура психопатологиялық тұрғыдан күрделі жағдайды білдіреді. Мәселен, галлюцинаторлық аура көру, вербалды немесе иіс сезу галлюцинозымен көрінеді. Идеаторлық аура ойлау бұзылыстарымен сипатталады. «Ойлаудың бітелуі» яғни ойдың күтпеген жерден тоқтап қалуы, үзілісі болуы мүмкін. Ой тізбегін жоғалтып (шперрунг), науқас үндемей қалады.

Идеаторлық аура зорлық ойлармен, олардың еріксіз ағымы, ойлау жылдамдауы, зорлық естеліктермен көрінуі мүмкін. Бірақ бұл құбылыстар жасандылық сезімімен жүрмейді. Жиі метаморфопсия пайда болады – қоршаған заттар мен кеңістіктің көлемі мен пішінін бұрмалап қабылдайды. Қоршаған заттар шынайы емес кішірейтілген (микропсия), үлкейген (макропсия), ұзартылған, кеңейтілген, қысқартылған, бұралған (дисмегалопсия) болып көрінеді. Кеңістік қысқартылған (барлық заттар жақындайды) немесе ұзартылған (барлық заттар алыстайды) болып көрінеді. Көше шексіз ұзын (порропсия), ғимараттар қысқартылғандай, құлайтындай, бөлмеде еден мен төбе еңкейтілгендей секілді қабылданады. Психикалық аураға «көрінген» және «ешқашан көрінбеген» сезім жатады.

Мынаны ескере өту керек, егер ұстама генерализациялануының алдында көрініс берген жағдайда барлық бұзылыстарды аура деп санауға болады. Егер аура ұстамаларға өтпесе, тәуелсіз тырысуларсыз пароксизмдар туралы айтады.

Эпилептикалық жағдай (status epilepticus) бірінен кейін бірі да-

митын үлкен ұстамалармен сипатталады. Олардың жиілігі, науқастар кезекті пароксизмнен кейін санасыз күйден шығып үлгермейді (сериялық ұстамалармен салыстырғанда, ол кезде науқас ұстама арасында санасына келіп үлгереді). Статус – шұғыл медициналық араласуды талап ететін ауыр жағдай, tiro ұзақтық әр түрлі болуы мүмкін – бірнеше сағаттан бірнеше тәулікке дейін. Статус клиникасында айқын соматовегетативтік бұзылулар біртіндеп күшейеді - тамыр соғуының жиілеуі, дене температурасының көтерілуі, артериялық қысымның төмендеуі, айқын тершеңдік. Қан сарысуында несепнәр деңгейі артады, зәрде ақуыз пайда болады. Болжам қолайсыз болуы мүмкін, гипоксиямен және бас миының ісінуіне байланысты өлімге дейін жетуі мүмкін.

Эпилепсияның клиникалық көрінісінде үлкен ұстамалармен қатар **кіші ұстамалар** маңызды орын алады. Олар үлкен ұстамаларға қарағанда әрқилы болып келеді. Кіші ұстамалар тобына абсанстармен қатар бұлшық ет тонусының өзгеруімен жүретін пароксизмалды жағдайларды жатқызады.

Абсанс – кенеттен, қысқа мерзімді (бірнеше секунд) сананың өшуі. Науқас қимыл әрекетін немесе сөйлеуін тоқтатып, бірнеше секундтан кейін жалғастырады. Ол бозарған, көзқарасы – селқос немесе қатып қалғандай секілді көрінеді. Бұлшықет тонусының өзгеруімен жүретін абсанстар (жиі қолдың, беттің, мойынның бұлшықеттерінің тартылуы) және айқын вегетативті бұзылыстар, күрделі деп аталады.

Кіші ұстамаларға пропульсивті, ретропульсивті, импульсивті, адверсивті (тырысу синдромын қараңыз) тырысуларды жатқызады.

Кейбір авторлардың пікірінше, бір науқаста әртүрлі клиникалық құрылымдағы кіші ұстамалар болмайды және бір кіші ұстама басқасына ауыспайды.

Тырысусыз пароксизмдер үлкен және кіші ұстамалармен қатар, маңызды орын алады. Оларды эпилептикалық ұстамалардың эквиваленттері ретінде бағалайды. Оларға мына бұзылыстар жатады.

Қарауытқан сана бұзылыстары клиникалық көріністері бойынша полиморфты. Бір жағдайларда науқастың жүріс-тұрысы сыртынан дұрыс, бірақ кейіннен ашу, зұлымдықпен, қиратушы әрекеттер дамуы мүмкін. Басқа жағдайда әрекеттері сырттай мақсатсыз болуы мүмкін, дисфориялық аффект байқалады. Қарауытқан бұзылыстар психопатологиясы бағыттың бағдар бұзылуымен, аффективті бұзылыстармен (дисфория, экстаз) анықталады. Түрлі галлюцинациялар

болуы мүмкін. Көру галлюцинациялары әдетте, қызыл және күлгін түсті тондар түрінде болады. Жиі адамдар тобы, соңына түсу көріністері, қудалау түрінде де көрінеді. Есту галлюцинациялары көру галлюцинозымен қатар болуы мүмкін немесе дербес комментирлеуші немесе императивті сипатта болуы мүмкін. Сандырақ ойлар сананың қарауытуы кезінде нақты немесе фантастикалық мазмұнда кездеседі. Кейбір жағдайларда сананың қарауытуы пароксизмдері амбулаторлық автоматизмдер сипатына ие, яғни науқастар жасайтын автоматтандырылған іс-әрекеттер қоршаған ортадан ажыраған күйде дамиды.

Оральды автоматизмдерді ажыратады – шолпылдату, жұтыну, шайнау ұстамалары, жалау; ротаторлы (вертиго) – бір жерде біртектес айналмалы қозғалыс. Кейде автоматизмдерде күрделі сипатта болады, мысалы, науқастар киімін шешіп, ретті түрде шешініп бастайды.

Фугалар – амбулаторлы автоматизмдердің нұсқалары, бұзылған сана жағдайында науқастар жүгіре бастайды. Мұндай жүгіріс сананың қарауытуы жағдайынан шыққан сәтке дейін созылуы мүмкін. Қысқа мерзімді амбулаторлық автоматизмдер салыстырмалы дұрыс әрекеттермен көріне тұра қоғамға жат, агрессиялық әрекетпен аяқталуы мүмкін. Жиі бұл жай-күйдің психопатологиясы аффективті бұзылыстармен, сандырақпен, галлюцинациялармен анықталады.

Тырысусыз ұстамаларға сондай-ақ қиял тәрізді фантастикалық сандырақпен ерекше жағдайларды жатқызады. Бұл жағдайларда қарауыту жағдайымен ұстамалармен салыстырғанда, сана қарауытуы кезеңінің толық амнезиялануы болмайды. Қоршаған ортада жағдайындағы элементтер есінен жоғалады, ал фантастикалық сандырақ жадында сақталады. Бұл, тырысусыз пароксизмнің психопатологиялық тұрғыдан онейроидты жағдайға жақын екендігін білдіреді.

Тырысусыз ұстамаларға сондай-ақ үлкен тырысулық ұстамаларға ауыспайтын әртүрлі ауралар жатады.

Тырысусыз ұстамалар эквиваленттеріне сананың қарауытуынсыз аффективті пароксизмдар жатады. Олардың арасында ызалы-мұңлы көңіл-күймен және қоршаған ортаға қатысты агрессивті тенденциялармен дисфория «ұстамалары» басым болады. Науқастардың ештеңеге көңілі толмайды, тітіркендіргіш, өзіне зақым келтіруге ұмтылуы мүмкін.

Кейде аффективті пароксизмдер циклотимияға ұқсас, бірақ олардан кенет басталып, кенет аяқталуымен ерекшеленетін депрессиялармен көрінеді. Импульсивті әуестіктермен депрессия: дипсоманиямен

(еңсерілмейтін алкогольге құштарлық), пироманиямен, дромоманиямен (еңсерілмейтін кезбелікке құштарлық) сипатталған. Депрессивті тырысусыз пароксизмдерден бөлек көтеріңкі-экстатикалық көңілкүйлер де байқалады.

Пароксизмдердің осы санатына катаплексиялық және нарколептикалық жай-күйлер жатады.

Катаплексиялық ұстама – аффект әсерінен немесе күтпеген жерден тітіркендіргіш (қорқыныш, кенеттен дыбыс, күшті жарық) әсер етуінен бұлшықет тонусының кенеттен төмендеуі.

Нарколептикалық ұстама – еңсерілмейтін ұйқышылдық ұстамасы. Науқас кенеттен ең ыңғайсыз жайда ұйықыға кетеді: жүру кезінде, тамақтану үстінде, жұмыс кезінде және т.б.

Жеке тұлғаның өзгеруі. Пароксизмалды құбылыстармен қатар эпилепсияның маңызды клиникалық өлшемі болып табылады. Дегенмен кейбір авторлар тұлға өзгерістерінің эпилепсияға арнайылығын, өзіне тән тұлға ерекшелігі бар екендігін, диагностикадағы маңыздылығын жоққа шығарады. Олардың айқындылығы әртүрлі – жеңіл мінез-құлықтық ерекшеліктерден терең кем ақылдылықтың белгісі болып табылатын бұзылыстарға дейін. Эпилепсиямен нақастардың психикасының негізгі белгілері – оның баяу қозғалуы, психикалық процестердің баялауы, детальдарда тұрып қалып, басты нәрсені маңызды еместен ажырата алмауымен ойлау тұтқырлығы. Бұл ерекшеліктер комбинаторлық қабілетін, есте сақтау, қоршаған шындыққа бейімделуін айтарлықтай нашарлатады. Тұлға өзгерістерінің арасында бір жағынан теріс аффективті күйзелістерде тұрып қалумен аффективті тұтқырлық, екінші жағынан эксплозивтілік (жарылғыш) түрінде аффект полярлылығы елеулі орын алады. Аффективті өзгерістердің ерекшелігінде кекшілдік, өшпенділік, эгоцентризм, ызалылық және т.б. көрініс табады. Шамадан тыс карикатуралық формаларға дейін жететін педанттылық тән. Инфантилдік (психикалық инфантилизм-рухани жетілмеу, балалық қылықтар) ой-пікірлерінің жетілмегендігімен, туыстарына ерекше, аса бағалы қатынасымен көрінеді. Кейде эпилепсиямен науқастарда истериялық және астениялық бұзылыстар байқалады.

Эпилептикалық ақыл кемдігі жағдайын тұтқыр-апатикалық (апатия – бәріне немқұрайлылық, ниеттерінің болмауы) деп анықтаған ең тиімді.

Психикалық үдерістердің айқын баяулауымен қатар эпилептикалық ақыл кемдігімен науқастарда пассивтілік, енжарлық, қоршаған ортаға немқұрайдылық байқалады. Жады айқын төмендейді, сөздік

қоры азаяды, олигофазия пайда болады. Айқын эпилептикалық ақыл кемдігінде эпилептикалық психикаға тән аффективті ызалылық, ашушаңдық, эксплозивтілік болмайтынын атап өту керек.

Эпилептикалық психоздар. Кейбір авторлардың мәліметтері бойынша, 2-5% эпилепсиямен ауыратын науқастарда пайда болады. Жіті эпилептикалық психоздар транзиторлық ағыммен ерекшеленеді. Созылмалы психоз жиі аурудың шалғай кезеңдерінде байқалады және айлап созылуы мүмкін.

Сананың қарауытуымен жүретін жедел эпилептикалық психоздар.

Көбінесе бұл тырысу ұстамаларының дамуына байланыссыз сананың қарауытқан жағдайлары. Бұл психоздардың психопатологиялық құрылымы тырысусыз қарауытқан пароксизмдерге ұқсас. Алайда олардың ұзақтығы айтарлықтай (бірнеше тәулікке дейін).

Эпилептикалық онейроид – өте сирек кездесетін психоз түрі. Клиникалық көрінісінде иллюзиялар және фантастикалық мазмұндағы галлюцинациялар басым болады. Қоршаған орта жұмақ немесе тозақ, әлемдік катаклизмдер ретінде қабылданады. Науқастар құдайға, күшті қайраткерлерге айналады. Бұл бұзылулар таңырқау, экстаз немесе қорқыныш, ашу, қорқыныш фонында өтеді. Эпилептикалық онейроид кезінде моторлы бұзылулар кататониялық тәрізді тежелген немесе эпилептиформды түрдегі өткір қозумен сипатталады. Шизофрениялық онейроидқа қарағанда күйзелістің мазмұны жиі діни сипатта, кататониялық бұзылулар болмауы мүмкін, сана қарауытуы кенеттен пайда болады. Ал шизофренияда белгілі бір қарқындық, онейроид дамуының кезеңдерінің психопатологиялық біртіндеп күрделенуі байқалады.

Сана қарауытуынсыз жүретін жедел эпилептикалық психоздар.

Жедел аффективті психоздар әртүрлі психопатологиялық құрылымдағы депрессивті және маниакалды күйлермен көрінеді. Дисфориямен, виталды мұңмен, өзін-өзі кінәлау ойларымен, тежелумен депрессиялар болуы мүмкін. Үреймен, ажитациямен, ипохондриялық сандырақтық ойлармен, сенестопатиялармен депрессия байқалады.

Маниакалды күйлер түрлі сипатта және интенсивтілікте көрінеді: маниакалды-экстатикалық психоздармен қатар іс-әрекетке ұмтылумен, сондай-ақ көңілді іс-әрекетсіз маниялар да байқалады.

Жедел параноидтар мазмұны жағынан тұрақсыз жедел сезімдік сандырақпен көрінеді. Науқастар айналадағыларды аңдушылар ретінде көріп, олар оны улап, жойғысы келетінін мәлімдейді. Айналасын-

дағылардың барлық іс-әрекеттері мен қылықтарын сандырақ арқылы түсіндіреді. Бөтен адамдардың сөздерінен науқастар балағат сөздер, мазақтаулар естиді. Айналасын иллюзиялық қабылдауы жиі шынайы есту галлюцинацияларымен үйлеседі, және қызыл, көк түстерге жылжымалы қорқыныш көру галлюцинациялары қосылады. Күрт қозу дамиды, науқастар жалған қудалаудан қорғанады немесе, керісінше, оларға шабуыл жасайды, қиратушы әрекеттерге бейім.

Созылмалы эпилептикалық психоздар. Бірқатар авторлар олардың шизофрениялық психоздарға ұқсастығын атап, шизоформды психоздарға жатқызады. Әдетте олар аурудың манифестациясынан кейін 13-14 жылдан кейін пайда болады және ұстамалардың сиреуімен немесе тоқтауымен және ЭЭГ қалыпқа келуімен жүреді.

Паранойялды психоздар – әдетте жақын туыстарына қатыссыз әртүрлі мазмұндағы жүйеленген сандырақтық идеялар (қатынас сандырағы, уландыру т.б.). Жиі ипохондриялық сандырақ, діни мазмұндағы сандырақ кездеседі. Шизофрениямен науқастармен салыстырғанда, эпилепсиямен науқастар қатынасқа әлдеқайда ашық. Олар өзінің күдіктері туралы ашық айтады, жаулары мен зұлымдарын ирониялық-мейірімді түрде сипаттайды. Эпилепсия кезіндегі паранойялды симптоматика көңіл-күйдің төмендеуі немесе жоғарылауы фонымен қатар жүреді. Көп жағдайда көрінетін үрейлі-ызалы немесе экстатикалық-шаттанған аффективті құбылыстар маңызды диагностикалық мәнге ие. Галлюцинаторлы-параноидты және парафренді психоздар үшін сандырақтық және галлюцинаторлық бұзылыстардың тығыз байланысы тән, әдетте клиникалық көрінісінде маңызды, орталық орын алады. Галлюцинаторлы симптоматика парафрендіге тез ауысады. Галлюцинаторлық бұзылыстар әдетте антагонисттік мазмұнда, жиі императивті галлюцинациялар, әртүрлі құқыққа қарсы әрекеттер жасауға мәжбүр ететін, сондай-ақ, діни мазмұндағы галлюцинациялар және сандырақпен сипатталады.

Сандырақтық идеялар нақтылығымен және өзгергіштігімен ерекшеленеді: қудалау сандырағы күнәһарлық, өзін-өзі жою және ипохондрлық идеяларға ауысады. Жиі психикалық автоматизм синдромының элементтері қосылады. Жиі аффективті бұзылулар аффективті кернеліспен жүретін төмен көңіл-күймен сипатталады.

Эпилепсия кезіндегі галлюцинаторлы-параноидты симптоматиканы шизофрениядан ажырататын бірқатар ерекшеліктері бар. Эпилепсия кезінде сандырақтық бұзылыстар науқастың өмірбаянымен бай-

ланысты, мазмұны бойынша нақты, сандырақ ойларына «алаңдаушылығы» төмен және өзін сандырақ идеялардан қашықтықта ұстауға қабілетті.

Парафренді күйлер әдетте біртіндеп діни, мегаломаниялық идеялардың пайда болуымен галлюцинаторлы парафрения түрінде өтеді. Экстатикалық немесе жайбарақаттық аффекті фонында өтеді.

Кататониялық психоздар негативизмдермен субступорозды бұзылыстармен немесе пассивті бағыныштылықпен, мутизммен, тұрақты стереотипті міңгірлеумен немесе импульсивті қозумен көрінеді. Жиі кататониялық бұзылулар пуэрилді-әумесер жүріс-тұрыспен, бет-аузын қисайтумен, стереотипиялармен, орынсыз жауаптарымен көрінеді. Аталған жай-күйлерді шизофрениядан ажырату үлкен қиындықтар тудырады.

Ағымы мен формалары. Эпилепсияның ағымы мен нәтижесі әртүрлі. Прогредиентті айқын кем ақылдылық, сонымен қатар салыстырмалы түрде қолайлы нұсқалар бар. Ауырудың ауырлығы эпилептикалық ошақтың орналасуы мен белсенділігіне байланысты, ағзаның қорғау және компенсаторлық қасиеттерінің жай-күйі сыртқы факторлардың әсеріне байланысты. Науқастың ауру басталған кездегі жасы, жүргізілген ем маңызды.

Эпилептикалық ошақтың орналасуына байланысты ауруды келесі түрлерге бөледі.

Самайлық (психомоторлы) эпилепсия. Клиникасы жеткілікті жақсы зерттелген. Сенсорлық, сенестопатикалық, иіс сезу немесе вербалды галлюциноз түріндегі психикалық аура байқалады.

Самайлы эпилепсияға сана карауытуының бұзылыстарының әртүрлі нұсқалардағы (амбулаторлық автоматтандырулар) тырыспасыз пароксизмдер тән.

Аураларға ұқсас тоникалық тырысумен күрделі автоматизмдері бар пароксизмдермен немесе кенеттен бұлшық ет тонусының төмендеуімен жиі туындайды.

Эпилепсияның психомоторлы нұсқасы терең және типтік жек тұлғаның өзгерістермен бірге жүреді. Атап өту керек, эпилептикалық ошақтың самай бөлігіндегі аурудың бұл түрінде әрқашан анатомиялық өзгерістермен көріне бермейді.

Диэнцефалды (вегетативті) эпилепсия – пароксизмдер әртүрлі бұзылыстармен көрінеді және өз дамуында бірқатар кезеңдерден өтеді. Әдетте хабаршы кезеңінің ұзақтығы бірнеше сағаттан бірнеше

тәулікке дейін созылады. Бұл құбылыстарға дисфориялық депрессия, бас ауыру, шөлдеу және тәбеттің жоғарылауы жатады. Пароксизмнің бастапқы белгілері – белгісіз қорқыныш, үрей, жағымсыз төс артындағы ауру сезімі. Пароксизмдер көріністері әртүрлі: қалтырау, гиперемия немесе тері бозаруы, сілекей ағу, жас ағу, құлақтағы шу, адинамия, ентігу, тахикардия, артериялық қысымның жоғарылауы. Тоникалық құрысулар да кездеседі. Пароксизм терлеумен, зәр шығарудың кідірісі немесе тоқтауы, нәжіс шығаруды жиі шақыру, ұйқышылдық, тәбеттің жоғарылауымен, шөлдеумен аяқталады. Ұстама сана қарауытымен немесе сананың сөнуімен қатар жүруі мүмкін. Диэнцефалды эпилепсия кезінде катаплексиялық және нарколепсиялық ұстамалар да кездеседі. Эпилептикалық ошақ диэнцефалды аймақта орналасса ауру ағымы жалпы қолайлы.

Рефлекторлы эпилепсия көру, есту, иіс сезу анализаторларының, ішкі ағзалардың интерорецепторларының (асқазан-ішек жолдарының, плевралар) сондай-ақ аяқ-қолдың, дененің перифериялық жүйкені тітіркендіру кезінде тырысусыз пароксизмдер және эпилептикалық ұстамалармен байқалады. Әдетте тітіркендіргіштің белгілі бір сипаты бар (белгілі бір биіктіктегі, күштегі, тембрдегі дыбыс, белгілі бір қашықтықтағы, көлеңке мен жарық ойыны және т.б. түріндегі жарық). Рефлекторлы эпилепсия сирек кездеседі. Оның пайда болуына тұқымқуалаушылық және мидың тырысуға жоғары дайындығы қажет.

Олигоэпилепсия – өмірдің жекелеген кезеңдерінде сирек эпилептикалық ұстамалармен байқалатын және арнайы емдеусіз өтетін эпилепсия түрі.

Латентті (биоэлектрлік) эпилепсия – пароксизмдердің клиникалық көріністерінсіз бас миындағы белгілі электроэнцефалографиялық ошақтың болуы.

Кеш эпилепсия 30 жастан асқан және аз прогредиенттілікпен қолайлы ағыммен сипатталады. Ұзақ ремиссиялар (айлар, жылдар), жеке тұлғаның айқын өзгерісінсіз болуы тән. Көп жағдайда кеш эпилепсия жағдайларының пайда болу себебі мидың органикалық түрлі зақымдануы (жарақаттар, тамыр патологиясы және т.б.) деп санайды. Алайда бірқатар авторлардың пікірі бойынша, шамамен 17-20% жағдайларда эпилептикалық ауру ретінде қаралады.

Жасырын (психикалық) эпилепсия. Бұл термин жедел басталатын және аяқталатын эпилепсияның сана қарауытуымен қысқа мерзімді психикалық бұзылыстар ұстамаларымен жүретін эпилепсияны

білдіреді. Күрт қозғалыстық қозғумен, сондай-ақ айқын галлюцинациялармен және сандырақпен сипатталады. Психикалық эпилепсияға сонымен қатар аралас түрлерін де жатқызады, бұл кезде психоздармен қатар тырысусыз пароксизмдер байқалады (катаплексия ұстамалары, дисфориялық жағдай, деперсонализациялық бұзылулар), және созылмалы психоздарсыз әртүрлі тырысусыз пароксизмдер басым жағдайда байқалады.

Эпилепсия ағымы әртүрлі. Аурудың басында пайда болған үлкен тырысулық ұстамалар кейін әртүрлі құрылымдағы тырысусыз пароксизмдерге ауысуы мүмкін. Үлкен тырысулық ұстамалар мен тырысусыз пароксизмдердің сиреуі, жедел психотикалық жағдайлардың қарауытқан жағдайлар немесе онейроидты сана қарауытуы түрінде ұстама басында, ал кейін өздігінен пайда болуымен жүреді. Ары қарай ұзаққа созылған аффективті немесе сандырақтық психопатологиялық құрылымдағы психотикалық жағдайлар пайда болуы мүмкін.

Емі. Ем тағайындау кезінде мынадай қағидаларды ұстануға тиіс: препараттарды таңдау ұстамалардың сипаты және ерекшеліктеріне сәйкес жүргізеді, талмалардың жиілігіне, ауырлығына, ошағына, жасына байланысты препараттың мөлшерін жеке іріктейді, емді аз және орташа мөлшерде, кейіннен оңтайлы мөлшерге жеткізеді, терапияның үздіксіздігі (айлар, жылдар); науқастың соматикалық жағдайына байланысты.

Генерализацияланған тонико-клоникалық ұстамалар кезінде негізгі препараттар: карбамазепин, ламотриджин, вальпрои қышқылы (бірінші санаттағы препараттар), леветирацетам, топирамат (екінші санаттағы препараттар). Ұстамалардың абсансты түрінде: вальпроат қышықылы (бірінші санаттағы препараттар), ламотриджин (екінші санаттағы препарат), леветирацетам, топиромат (қосымша препараттар).

Тоникалық және атониялық ұстамалар кезінде: вальпрои қышқылы (бірінші санаттағы препараттар), ламотриджин (екінші санаттағы препарат), топиромат (қосымша препараттар).

Миоклонияларда: вальпроат қышқылы, леветирацетам, топиромат (бірінші және екінші санаттағы препараттар), пирацетам (қосымша препарат).

Фокалды ұстамалар кезінде: карбамазепин, ламотриджин, леветирацетам, вальпрои қышқылы, окскарбазепин (бірінші және екінші санаттағы препараттар), топиромат (екінші санаттағы препарат), фенобарбитал, прегабалин (қосымша препарат).

Эпилептикалық ұстама статус госпитальға дейінгі кезеңде көк тамыр ішіне немесе бұлшықетке 0.5% диазепам 2.0мл/10мг және вальпрои қышқылы (бірінші санаттағы препараттар) заттарымен басылады. Диазепамның максималды тәуліктік мөлшері 40мг-нан артық емес.

Эпилептикалық тырысулық статус госпиталдық кезеңде: вальпроат қышқылының препараттары 500мг-нан бастап, 3000мг/тәу дейін. Вальпроат қышқылының максималды тәуліктік мөлшері 4000мг.

Жүрек-қантамыр және тыныс алу жүйелеріне ерекше көңіл бөлінеді, мидың гипоксиясы және ісінуіне қарсы күреске бағытталған шаралар қабылданады. Қажет болған жағдайда гексенал (1% 1-2 мл), кофеин, кордиамин, строфантин, лобелия, цититон енгізілуі мүмкін. Ацидозды жою үшін көктамыр ішіне 4% натрий гидрокарбонаты (150-400 мл) ерітіндісін енгізеді. Гипертермиямен күресу үшін литикалық қоспалар (аминазин, димедрол, анальгин, промедол) енгізу ұсынылады. Диуретиктерді бұлшықет ішіне енгізу қажет (фонурит, лазикс). Ми-жұлын пункциясы (20 мл ликворға дейін жіберіледі). Эпилептикалық статустың бастапқы кезеңдерінде аминазинді енгізуге болады, кейінгі кезеңдерде препарат науқастың жағдайын қиындатуы мүмкін. Сананың қарауытуының бұзылуы әр түрлі себептерге байланысты. Егер ол пароксизмнен кейін пайда болса, ол өздігінен немесе ұстаудан кейін дамыса, ұстаманы жоюға бағытталған шаралармен кешенді түрде жүргізеді. Ес қарауыту бұзылуының аутохтондық дамуы кезінде көктамыр ішіне немесе бұлшықетке диазепиндер енгізеді. Кейін өсуші дозаларда этосуксимидпен бірге енгізеді.

Дисфориясы бар науқастар емдеуде арнайы әдістер жүргізіледі. Финлепсинді нейролептиктермен (аминазин) бірге қолдануға болады. Неулептил, тизерцин, антидепрессанттар өте тиімді. Жеңіл дисфориялар транквилизаторларды қолданумен жойылады.

Эпилептикалық психоздарды емдеу олардың психопатологиялық құрылымына байланысты. Түрлі психотропты препараттарты қолдану ұсынылады. Созылмалы эпилептикалық психоздарды емдеу принциптері, шығу тегі басқа созылмалы психоздардың фармакотерапиясының принциперіне сәйкес. Көрсетілген емдеу әдістерінен басқа, іс-шаралар кешенінде дегидратациялық, сіңірілетін және жалпы нығайтқыш терапия елеулі орын алады. Көптеген зерттеулердің пікірі бойынша, 5 жылда пароксизмдердің болмауы және ЭЭГ толық қалпына келу кезінде препаратты тоқтатуға болады.

БАС МИЫНДАҒЫ АТРОФИЯЛЫҚ ПРОЦЕСТЕР КЕЗІНДЕГІ ПСИХИКАЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР

Келесі белгілеріне қарай біріктірілген кеш жас кезеңіндегі психикалық аурулар тобы:

- баяу, біртіндеп басталуы және созылмалы үздіксіз прогредиентті ағым;
- қайтымсыз және ауру процессінің болжамы қолайсыз;
- терең, «тоталды» ақылкемдігінің біртіндеп дамуы;
- аурудың әртүрлі кезеңдерінде айқын неврологиялық бұзылыстардың қосылуы;
- ауру процессінің эндогенді сипаты басым;
- жалпы, «атрофияландыратын» морфологиялық өзгерістер;

Бас миының атрофиялық процесстерінің манифестациялануының даму жасына байланысты кәрілік алды (пресенилді) және кәрілік (сенильдік) формаларына бөледі. Пресенильді деменциялар тобына Альцгеймер және Пик аурулары, Гентингтон хореясы, Паркинсон ауруы жатады. Сенильдік мидың атрофиялық аурулары тобына – сенильдік деменция жатады. Мидың атрофиялық ауруларының таралуы жөнінде нақты деректер жоқ. Жиі әйелдер ауырады.

Бас миының атрофиялық ауруларының **этиологиясы және патогенезі** толық анықталмаған. Мидың атрофиялық ауруларының генезін зерттеу нәтижелерінде тұқым қуалайтын-эндогендік факторлардың рөлі туралы айтылады. Қолайсыз соматогенді факторлар, атап айтқанда жіті соматикалық аурулар психикалық бұзылыстардың манифестациясын тудыруы мүмкін.

Патологиялық анатомиясы. Әдетте, мидың диффузды атрофиясы байқалады. Нозологиялық тұрғыдан әртүрлі атрофиялық аурулардың арасындағы морфологиялық айырмашылық сандық, көлемдік болып табылады.

Жалпы диффузды сипаттағы атрофиямен Альцгеймер ауруы кезінде мидың, жартышардың маңдай облыстарының қыртысында атрофия және ми қыртыс асты түзілімдерінде атрофиялық өзгерістер басым болуы мүмкін. Ми атрофиясының айқын гистологиялық (кәрілік түйіншектер, «альцгеймерлік» нейрофибриллдік өзгеріс) белгілері көрінеді.

Пик ауруы кезінде сол жақ жарты шар зақымданады, атрофия маңдай, самай және төбе бөліктерінде айқын. Мидың жеке бөліктері

біркелкі емес тыртықтануға ұшырайды. Қыртыс асты құрылымдарда өзгерістер жиі болады. Гистологияда жоғарғы қыртыстық қабаттарда жүйке жасушалардың біртіндеп жойылуының күшейгені анықталады. Кәрілік түйіншектер мен нейрофибриллдердің альцгеймердік өзгерістері айқын емес.

Гентингтон хореясында ми қыртысының ганглиозды жасушаларының диффузды атрофиясы кезінде стриатумның кіші жасушалары зақымдалады. Сенильді деменция кезінде мидың диффузды атрофиясы, және мидың салмағының күрт азаюымен, гидроцефалиямен (мидың шемені) байқалады. Гистологияда қыртыстың жоғарғы қабаттарында жүйке жасушаларының өлуі, глиялардың пролиферациясы, кәрілік түйіншектер мен нейрофибриллдердің альцгеймерлік өзгерістері анықталады.

Альцгеймер ауруы. А. Альцгеймермен 1907 жылы сипатталған. Манифестациясы көбінесе 45-65 жас кезеңдеріне сәйкес келеді. Бастапқы кезең бірнеше жылға созылуы мүмкін. Оған баяу үдемелі органикалық төмендеу белгілері тән, төмен жүйелендірілген паранойяльды зақым немесе қызғаныш сандырағы дамиды. Алдағы уақытта ақыл кемдігі және қыртысты ошақтық бұзылыстар дамиды.

Кем ақылдылық көрінісінде орталық орынды үдемелі амнезия заңдары бойынша өтетін жадының ыдырауы алады. «Жағдайды өткенге жылжытумен» бірге амнестикалық бағдар жоғалту тез пайда болады. Ақыл-ой қызметінің барлық түрі: ой тұжырымдау, ұғу қабілеті, оқиғалар мен сынды түсіну мүлтіксіз бұзылады. Үйреншікті, оның ішінде автоматтандырылған дағдыларды үдемелі түрде жоғалту тән. Мұндай науқастар тігу, жуу, тамақ дайындау және т.б. дағдыларын ұмытқандай болып көрінеді.

Аурудың басында науқастарда өзінің дәрменсіздігіне қатысты аффективті реакция болуы мүмкін, кейінгі кезеңдерде жайбарақаттық және эйфория басым болады.

Альцгеймер ауруының ең маңызды ерекшелігі – ертеректегі деменцияның жекелеген симптомдарының ошақтық неврологиялық бұзылыстарға өтуі. Осылайша, үйреншікті дағдыларды жоғалту апраксияға ауысады; есімдерді, даталарды, атауларды ұмыту – амнестикалық афазияға, оптикалық зейіннің әлсіздігі – оптико-агностикалық бұзылыстарға ауысады. Кем ақылдылықтың дамуына жоғары қыртыс функцияларының ыдырауының тікелей қатысы бар (сөйлеу, праксис, санау). Амнестикалықтан кейін тоталды сенсорлық афазия (науқасқа

бағытталған сөздерді толық түсінбеу) біртіндеп дамиды. Сөйлеудің моторлы функциясының ең жиі бұзылысы – логоклония (бірінші әріптерде немесе буындарда сүріну, содан кейін жекелеген дыбыстарды немесе сөз «қалдықтарын» қайталау), сондай-ақ палилалия (сөздің соңғы буынын немесе сөйлемнің соңғы сөзін еріксіз қайталау). Ауызша сөздің бұзылуымен қатар, жазбаша да сөз бұзылады (аграфия), сондай-ақ оқу (алексия), есептеу қабілеті (акалькулия) бұзылады. Агностикалық бұзылыстардан жиі кеңістіктік қатынастарды қабылдау бұзылыстары (кеңістіктік агнозия) кездеседі.

Альцгеймер ауруы кезіндегі психотикалық бұзылыстар шамамен 40%-да сандырақтық эпизодтар түрінде (зиян келтіру, уландыру, соңына түсу сандырағы), экзогенді-органикалық түрдегі психоздар, рудиментарлы көру және есту галлюцинациялары, психомоторлы қозу жағдайлары кездеседі. Аурудың кеш кезеңдерінде эпилептикалық ұстамалар жиі болады.

Аурудың терминалдық сатысында науқастарда психикалық қызметінің жаппай ыдыраумен қатар, бұлшықет тонусын эмбрионалды қалпымен кенеттен жоғарылауы, кахексиямен булимия қатар жүруі (ашқарақтықпен тұрақты аштық сезімі), эндокриндік бұзылулар, зорлық күлкі немесе жылау тәрізді бет-аузын қисайту, шап беру және оралды автоматизмдер байқалады.

ЭЭГ-да альфа-ритмнің толық жоғалуы және оның полиморфты баяу белсенділігімен, сондай-ақ ми облыстары арасындағы аймақтық айырмашылықтардың тегістелуі байқалады.

Пик ауруы. А. Пикпен 1892 жылы сипатталған. Кеш жастағы бас миының жүйелік-атрофиялық процестеріне жатады. Альцгеймер ауруы сияқты, 45-55 жасында басталады, бірақ оған қарағанда аса өткір басталады.

Клиникалық көрінісі атрофиялық процесс аймағының орналасуына байланысты. Аурудың бастапқы сатысында маңдай бөлігінің көбірек зақымдануы кезінде әрекетсіздік, әлсіздік, көңілсіздік, немқұрайлылық, аспонтандылық, эмоциялардың кедейленуі байқалады. Бір мезгілде сөйлеу және қозғалыстық белсенділік төмендеуі үдейді, өзгеше сөйлеуге деген «құлқының» болмауы байқалады. Бастапқы атрофия базальды аймақта басым болған кезде псевдопаралитикалық синдром дамиды: жеке тұлғаның дөрекіленуі, дистанция сезімін, такт жоғалту, бұрынғы адамгершілік ұстанымдары мен сыни көзқарасын жоғалтады, эйфория дамиды, төменгі, қарапайым әуестіктері тежеусіз-

денеді. Самай және маңдай-самай бөліктерінің атрофиясы кезінде сөйлеу, қозғалыс және әрекет стереотипиясы ерте көрінеді. Пик ауруы кезіндегі деменцияның ерте кезеңдері үшін жадының өрескел бұзылуы тән емес. Басынан бастап интеллект көбірек азап шегеді: ойлау өнімділігі, пікір мен сыни көзқарас деңгейі төмендейді. Тек ауру үдей келе жады бұзылады, кеңістікті бағдарлау бұзылысы дамиды және ақыл-есі кемдігінің көрінісі жалпы деменцияға жақындайды.

Ошақтық қыртыстық бұзылыстардан тоталды афазия басым болады. Альцгеймер ауруына қарағанда аграфия, алексия, акалькулия, апраксия аз орын алады. Психотикалық бұзылыстар басқа атрофиялық үрдістерге қарағанда сирек кездеседі және қалдықты сипатқа ие. Соңғы жағдай Альцгеймер ауруы кезіндегідей маразм және толық дәрменсіздіктің дамуымен сипатталады. ЭЭГ өзгерістері Альцгеймер ауруына қарағанда азырақ тән. Биоэлектрлік белсенділіктің жалпы төмендеуі, жиі – тегістелген, «сызықтық» қисығырақ болады. Аурудың ұзақтығы бастапқы көріністерінен бастап маразм дамуына дейін 5-10 жылды құрайды. Инфекцияның қосылуының нәтижесінде өлімге әкеледі.

Гентингтон Хореясы. Г.Гентингтонмен 1872 жылы сипатталған. Пик ауруы тәрізді бас миының жүйелік-атрофиялық процесстеріне жатады. Барлық атрофиялық аурулардың арасында ең ұзақ созылатыны (орташа 12-18 жыл). Басқа атрофиялық процесстермен салыстырғанда Гентингтон хореясы дамуының ортақ стереотипі жоқ. Ең алдымен, ол жайылған хореатикалық гиперкинездермен өршуімен және басқа да неврологиялық бұзылыстармен көрінеді, ал психикалық бұзылыстар гиперкинездер пайда болғаннан кейін әртүрлі мерзімде олармен бір мезгілде немесе олардың алдында пайда болуы да мүмкін. Деменция әрқашан тоталды бола бермейді. Айқын интеллектуалды дәрменсіздік кезінде жиі элементарлы бағдарлау сақталады және үйде өзіне қызмет көрсету қабілеті сақталады. Дамып келе жатқан кем ақылдылықтың тереңдігі мен хореатикалық гиперкинездер өршуінің айқындылығы арасындағы тікелей корреляция анықталмайды. Айқын афазиялық, апраксиялық және агностикалық бұзылулар жоқ, біршама жеңіл амнестикалық-афазиялық симптомдар сипатталған.

Аурудың соңғы сатысында деменция тоталды деңгейіне дейін жетіп, өлім маразм жағдайында болады. Терминалды кезеңінде гиперкинездер көрінісі азаяды немесе тоқтайды.

Паркинсон ауруы. 1817 жылы Паркинсонмен сипатталған. Кеш

жастағы бас миының жүйелі-атрофиялық үрдістеріне жатады. Басым неврологиялық бұзылыстармен көрінеді: дірілдеу («тыныштық треморы»), бұлшықет тонусының жоғарылауы, құрысуымен, брадикинезиямен және вегетативті бұзылыстар. Психикалық өзгерістер-брадифрения, апатияның үдеуі. Кейбір жағдайларда айқын деменция дамиды. Аурудың ағымы созылмалы прогредиентті

Сенильді деменция. Бірте-бірте және білінбей 65-80 жасқа қарай дамиды. Алдымен преморбидке тән тұлғалық ерекшеліктерінің өткірленуі байқалады, кейіннен жеке тұлғаның жеке қасиеттерінің нивелирленуі және сенильдік психопатизация немесе «сенильдік» мінезқұлық өзгерістері дамиды. Бұл өзгерістер жеке тұлғаның дөрекіленуі мен ригидтілігімен көрінеді, мүдделер шеңберінің тарылуы, көзқарастары мен пікірлерінің стереотипизациясы арта түседі, эгоцентризм күшейеді, бауырмалдық қасиеті төмендейді, түнеріп, күңкілдеп жүреді, күдіктілік, даушылдық артады. Жеке тұлға деңгейінің төмендеуі төмен, қарапайым әуестіктердің тежеусізденуімен үйлесуі мүмкін, мысалы: ашқарақтық, гиперсексуалдылық, қоқыр-соқыр жинау, қаңғыру.

Тоқтаусыз үдейтін сенильді деменция үдемелі амнезия заңдылығы бойынша дамитын жадының кедейленуімен, ең алдымен уақыт, содан кейін қоршаған орта және жеке тұлғасына қатысты амнестикалық бағдарлау бұзылысымен жүреді. Үдемелі амнезияның ерте көріністерінің бірі – қол саусақтарының агнозиясы, яғни қол саусақтарын дұрыс көрсете отырып, атауларын айту қабілетін жоғалту. Кейінгі кезеңдерде науқастар өздері жөнінде ешқандай мәлімет бере алмайды, алған білім қоры толығымен жоғалады, айнадағы өзінің бейнесін танымайды («айна белгісі»). Экмнестикалық конфабуляция пайда болады, яғни жалған танумен «жағдайдың өткенге ауысуы». Науқастар айналадағы адамдарды жас кезінде көрген адамдар, бұрын қайтыс болған туыстары немесе таныстары деп таниды. Өз балаларын ағайындары және әпкелері деп, ал ағалары мен әпкелерін ата-анасы деп санайды. Мектепте оқитынын, некеде тұрмайтынын және т.б. мәлімдейді. Көңіл-күйі жайбарақат, эйфориялық жай күйде болады. Аурудың соңғы кезеңінде эмоциялық құлдырау пайда болады. Сенильді-атрофиялық үрдіс кезінде кемқылдылық ауыр дәрежесіне жетеді және жүріс-тұрыстың регрессімен жүреді: науқастар тойымсыз, ұқыпсыз, дәрменсіз болады.

Соңғы, маразм сатысында – науқастар эмбрион қалпында жатады және «вегетативті» өмір салтын жүргізеді. Алайда, тіпті бұл сатыда

Альцгеймер ауруындағыдай айқын неврологиялық бұзылыстар байқалмайды. Жиі неврологиялық өзгерістер тремормен, жазу өзгерісімен, сондай-ақ карттық тырпылдаған, сүйретілген жүріспен көрінеді.

Емі. Қазіргі таңда мидың атрофиялық ауруларының салдарынан болған психикалық бұзылуларға терапиялық араласу мүмкіндігі кеңейді. Негізгі дәрілік заттар холинергиялық препараттар (донепезил до 10мг/тәу, мемантин 30-60мг/тәу), ұзақ мерзімді курстар мен, бірнеше айдан бірнеше жылға дейін. Қосымша терапия клиникалық көріністе коморбидті жағдайлар (үрей, тәртіптің бұзылуы, көңіл күйдің фазалық бұзылысы, жалған тану симптомымен сандырақтық бұзылыстар) болса тағайындалады. Мұндай препараттарға: хлорпротиксен 50-150 мг/тәу, сульпирид 600 мг дейін, вальпрои қышқылы 300-600 мг/тәу, тофизопам 50-100 мг/ тәу, зопиклон до 15мг/ тәу, ішке.

Науқастарға ең алдымен күтім мен қадағалауды қамтамасыз ету керек (келеңсіз оқиғалардың алдын алу үшін).

Гентингтон хореясын емдеу түрлі нейролептикалық препараттармен жүргізіледі. трифтазин 30-50 мг/тәу дейін тағайындайды.

Паркинсон ауруын емдеу үшін холинолитикалық препараттарды леводопа, прамипексол, разагилин, тригексифенидин, амантадин және витамин комплекстерді, әсіресе В6 қолданылады. Симптоматикалық терапияға қолданылады: клозапин, клоназепам, кветиапин, баклофен, троспия хлорид, мемантин, ривастигмин, донепезил, диазепам, антидепрессанттар СИОЗС, амитриптилин.

Жалпы мидың барлық атрофиялық процестері кезіндегі болжам жағымсыз.

БАС МИЫНЫҢ ҚАНТАМЫРЛЫҚ АУРУЛАРЫ КЕЗІНДЕГІ ПСИХИКАЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР

Қантамырлық генезді психикалық бұзылыстар нозологиялық тұрғыдан әртүрлі аурулармен шақырылады (атеросклероз, гипертониялық аурулар, облитерациялық тромбангит және т.б.). Мидың қантамырлық зақымдануларында психикалық бұзылыстар тек кейбір бөлігінде ғана (15-23% науқастарда) бірге жүреді. Олар жедел, жеделдеу немесе созылмалы, толқын тәрізді немесе прогредиентті, регредиентті немесе ұзақ тұрақталуға бейім болады.

Этиологиясы және патогенезі. Мидың тамырлы зақымдануы кезіндегі психикалық бұзылыстардың этиологиясы ең алдымен негізгі

аурумен анықталады – гипертониялық ауру, атеросклерозбен және т.б. Бұл топтағы психикалық бұзылыстардың патогенезі анық емес болып қала беруде. Атап айтқанда, әлі күнге дейін неге мидың қан тамырлары зақымдануының тек кейбір бөлігі психикалық бұзылыстармен жүретіні белгісіз. Бір жағдайларда психикалық бұзылыстардың қантамырлық үрдістер ағымының ерекшеліктеріне тікелей тәуелділігі анықталады (жіті психоздар, психоорганикалық өзгерістер, деменция). Басқа жағдайларда психикалық бұзылыстардың дамуында басқа патогенетикалық факторлардың қатысуы (конституциялық-генетикалық, экстрацеребралды, жалпысоматикалық) сөзсіз (созылыңқы эндоформды психоздар).

Жедел қантамырлық психоздардың дамуында, оның ішінде түнгі шатасулық жағдайлар дамуында, түнгі артериялық қысымның төмендеуі, соның нәтижесіндегі мидың қантамырлық жетіспеушілігі маңызды рөль атқарады.

Мұндай психотикалық эпизодтар негізінен қантамырлық үрдістің жүрек декомпенсациясымен, жұқпалы және басқа соматикалық аурулармен асқынуы жағдайларында пайда болады.

Жедел психоздың дамуында ми қан айналысындағы күрт жылжулар және ми қан айналымының күрт бұзылуы да үлкен рөл атқарады.

Клиникалық көрінісі. Психикалық өзгерістер өте полиморфты: невроз тәрізді және психопатия тәрізді жағдайларға дейін, жедел, жеделдеу және созылмалы психоздардан бастап, неврологиялық бұзылыстармен немесе оларсыз жүретін деменцияның синдромдары дамуына дейін.

Тәжірибелік тұрғыдан психикалық бұзылыстардың неғұрлым ыңғайлы жүйесі бар (Штернберг Э. 1983): бастапқы («психотикалық емес», невроз тәрізді, псевдоневрастениялық) синдромдар; түрлі тамырлы деменциялар, психотикалық синдромдар (экзогенді типтегі синдромдар, аффективті, сандырақтық және т.б.).

Бастапқы синдромдар. Мидың қантамырлық зақымданулары кезіндегі инициалды психикалық бұзылыстар арасында негізгі орынды псевдоневрастениялық синдром алады. Науқастарға бас айналу, бас ауыруы, құлақтағы шу, парестезия, әлсіздік, шаршағыштық, қозғыштық, ұйқының бұзылуы (ұйқы қысқаруы, жиі ояну, қайта ұйықтай алмау, ұйқы сезімінің жоқтығы), шуға немесе ыстыққа төзімсіздік, ұмытшақтық, көңіл-күйдің төмендеуі және жасаурағыштық, жылауықтық тән. Науқастар зейін концентрациясының белгілі бір деңгейін қиын-

дықпен ұстайды, еңбекке қабілеті төмендейді, дегенмен компенсаторлық мүмкіншіліктері сақталады (демалудан кейінгі жұмысқа қабілеті жақсару). Әдетте, өзін аурумын деп есептеп, дәрменсіздігіне жаны қиналады. Айқындылық дәрежесі әртүрлі органикалық психикалық қызмет төмендеуі белгілері анықталады. Симультандық («бір мезгілдік») қабылдау көлемі бұзылады, науқастар жиі көз алдындағы барлық заттарды байқамайды, көзілдіріктерін, кілтті ұзақ іздеу және т.б. Осы жағдаймен түсіндіріледі.

Ойлау, сөйлеу, моторикасы баяулайды. Ойлау ригидтілігі мен байымдылығы байқалады, ойлау қызметінің өнімділігі, шапшаңдығы және деңгейі төмендейді. Жаңа дағдыларды есте сақтау және бекітуі әлсізденеді, хронологиялық бағдар бұзылады, жады материалдарының қажет уақытта таңдамалы репродукциясы бұзылыстарының алғашқы белгілері пайда болады.

Аффективті өзгерістер үшін аффект ұстамсыздығы симптомдары тән, атап айтқанда болмашы сылтауға байланысты көздің жасаурауы. Ауруына және пайда болған өзгерістерге сыни қатынастың сақталуына байланысты, сондай-ақ әртүрлі соматикалық бұзылыстар пайда болуы нәтижесінде науқастарда реактивті, неврозға ұқсас бұзылыстар жеңіл дамиды: депрессивті және үрейлі-депрессивті реакциялар, обсессивті-фобиялық, ипохондриялық, сенесто-ипохондриялық жағдайлар пайда болады.

Психопатия тәрізді бұзылыстар бұрыннан науқасқа тән тұлғалық қасиеттер мен ерекшеліктерінің біртіндеп өткірленуінен құралады. Бұрын науқастың моральды-этикалық және әлеуметтік ұстанымдарымен тежеліп отырған тұлға қасиеттері мен сипаты оның жүріс-тұрысында көбірек көріне бастайды. Науқастар өзімшіл, сараң, тітіркендіргіш, төзімсіз, қызғаншақ, эйфориялы және жайбарақат, басқа адамдармен қарым-қатынаста әдепсіздік таныта бастайды. Бұл өзгерістер науқастардың қоршаған ортамен қалыпты байланысын бұзады, оларды қоршаған ортада шыдамсыз, төзімсіз етеді.

Тұлға өзгерістерінің клиникасы бірқатар факторларға байланысты, мысалы, жасқа. Инволюциялық кезеңде қантамырлық процес дамуында ең алдымен мінез-құлықтың астениялық компоненттері – жасқаншақтық, шешім қабылдау қиындықтары, өзіне деген сенімсіздік, үрейге бейім, депрессивті және ипохондриялық реакциялармен күшейеді. Қантамырлық процесс қарттық жаста басталған жағдайда тұлға ригидтілігі және дөрекіленуі, эгоцентризм, оқшаулану басым,

түнерген көңіл-күй, айналасындағыларды үнемі жақтырмайтын қатынас басым болады.

Тұлғалық өзгерістердің клиникалық көрінісі едәуір мөлшерде тұлғаның преморбидтік қорымен, сондай-ақ қантамырлық үрдістерінің ерекшеліктерімен анықталады. Қантамырлық аурудың үдемелі ағымы кезінде жоғарыда аталған тұлғалық ерекшеліктер мінез-құлықтық нивелировкамен ауысады: мінездің нәзік нюанстары жоғалып, преморбидті тұлға ерекшеліктері тегістеледі.

Науқастар неғұрлым көнбіс, келіскіш және сабырлы болады, бұл оларды күнделікті өмірде қолайлы етеді. Алайда мұндай жағдайлар тұлғаның кедейленуінің және оның өмірге қойылатын талаптарының төмендеуін, ақыл кемуі процессінің басталуын куәландырады.

Қантамыр ауруының үдемелі ағымы кезінде психиканың жалпы жүдеуі және негативті симптомдардың тұрақталуы бастапқы (псевдоневрастениялық және т.б.) бұзылыстардың жойылуына дейінгі дәрежеге жетеді. Бұл жағдайды қантамырлық процесстің бастапқы көріністерінің деменцияға ауысуы деп санайды. Егер де психикалық қызметтің органикалық төмендеуі аз көрініс берсе, онда мұндай жағдайларды квалификациялау белгілі қиындықтар тудырады. Мұндай жағдайларда психикалық өзгерістердің жиынтығы (хронологиялық бағдарлау бұзылысымен айқын дисмнестикалық бұзылыстар, ақылой қызметінің қарқындылығы мен нәтижелілігінің, сын мен ой түйіндеу деңгейінің төмендеуі) «органикалық психосиндром» (психоорганикалық синдром) ұғымымен белгіленеді.

Қантамырлық деменция. Қантамырлық деменцияның бірқатар түрлерін ажыратады (клиникалық үлгідегі) бүкіл психикалық қызметтің тұрақты, қайтымдылығы аз кедейлену жағдайы.

Лакунарлы дисмнестикалық (парциалды) деменция – қантамырлық деменцияның классикалық түрі, есте сақтаудың үдемелі бұзылуымен және таңдамалы репродукция бұзылысымен, уақыт бойынша бағдарлау бұзылысы және оқиғаларды даталау қабілеті бұзылуымен, барлық психикалық процесстердің үдемелі қиындауы және баяулауымен сипатталады. Бұл жағдай астениямен және психикалық белсенділіктің төмендеуімен, қажетті сөздерді табу қиындығымен, рухы әлсіреп және аффект ұстамсыздығымен, өзінің жарамсыздығын түсінуді және басты тұлғалық ұстанымдарын (жеке тұлғалық ядро деп аталатын) сақтай отыра пікір және сыни көзқарас деңгейінің төмендеуі, ауруын

сезінумен және дәрменсіздікпен сипатталады. Осындай ақыл кемдігі түрі көбінесе атеросклеротикалық үрдістерде дамиды, 50-ден 65 жасқа дейінгі жаста білінеді. Ол көбінесе аурудың бастапқы кезеңдерінде пайда болған психоорганикалық бұзылыстардың үдеуі арқылы құралады. Ми қан айналымының бұзылуынан (постапоплектикалық деменция) кейін науқастардың кейбірінде лакунарлық кем ақылдылық синдромы аса жедел пайда болады.

Амнестикалық деменция ми қан айналымының жедел бұзылыстарынан (инсульттер, ауыр гипертониялық криздер, субарахноидалды қан құйылу) кейін дамиды, ал жиі жедел тамырлық психоздардан кейін де дамиды. Фиксационды амнезиямен сипатталады, уақыт пен қоршаған ортада дөрекі бағыт жоғалтумен, конфабуляциялармен, яғни корсаков синдромының дамуымен анықталады. Мұндай ақыл кемігінің бейнесін кейбір жағдайларда қандай да бір дәрежеде артқа қайтаруға болады.

Псевдопаралитикалық деменция – клиникалық көрінісінде ауру сезімі толық жоғалуымен қамсыздық, эйфория, сөзшеңдік, әуестіктердің тежесізденуі, сын мен пікір деңгейінің күрт төмендеуі басым болады. Жады бұзылыстары мен бағдарлау бұзылыстары салыстырмалы түрде аз. Мұндай тамырлық деменция түрі әдетте жас науқастарда анықталады, айқын гипертониялық энцефалопатия кезінде немесе мидың маңдай бөлігінде оқшаулаған жұмсару ошақтары болған кезде.

Қантамырлық демецияның псевдотуморозды түрі – қантамырлық ақыл кемдігінің сирек түрі, ауыр гипертониялық энцефалопатия кезінде байқалады. Клиникалық көрінісі есеңгіреумен, адинамиямен, қозғалу және сөйлеу белсенділігінің төмендеуімен, болып жатқан жағдайларды қабылдаудың бұзылыстарымен сипатталады. Ми ісігімен мұқият саралауды талап етеді. Бұл жағдайда негізгі назар аурудың соматикалық және неврологиялық көріністеріне, жұлын сұйықтығындағы биохимиялық өзгерістер, зерттеу нәтижелері, көз түбінің, көру өрісінің зерттеулеріне, МРТ, ЭЭГ, краниограмма, пневмоэнцефалограммаларға және т.б. аударылады.

Сенильді тәрізді деменция қартайған шақта тамырлық процесстің манифестациялауы кезінде байқалады. Тамырлы деменцияның бұл түрінің бастапқы кезеңдері карттық ақыл кемдігіне ұқсас: түнерген немесе көңіл толмаумен-тітіркенген көңіл-күй, жеке қарым-қатынас сандырағы, оқшаулану. Деменцияның клиникалық көрінісі дисмнестикалық ақыл кемдігімен салыстырғанда тереңірек жадының диф-

фузды өзгерістерімен, айқын бағдар жоғалту, «жағдайдың өткенге жылжуы» элементтерімен, ақыл-ой қызметінің барлық түрлерінің терең төмендеуімен сипатталады. Кем ақылдылықтың клиникалық көрінісі тоталды деменцияға жақындайды, бірақ сенилдіге қарағанда ауыр емес. Сонымен қатар сенильді деменцияға қарағанда ауру жіті басталуы мүмкін, біркелкі емес ағым, бірнеше реттік жіті (атап айтқанда, түнгі) психотикалық асқынулар эпизодтары болады.

Альцгеймер тәрізді (асемиялық) қантамырлық деменцияның түрі қыртыстық облыстардың ұсақ ошақты зақымдануларынан туындаған ошақтық қыртыстық бұзылыстармен өтеді (афато-апракто-агностикалық деменция) – Гаккебуш-Гейер-Геймановичауруының қантамырлық нұсқасы. Адам тірі кезінде диагностикалау әрқашан мүмкін емес. Алайда, кейде өткір басталуы, баяу ағым, өршулер және транзиторлы (жиі түнгі) психотикалық эпизодтар, ошақтық симптоматиканың атиптілігі осы сирек кездесетін түрін тірі кезде анықтауға көмектеседі.

Жедел қантамырлық психоздар. Қантамырлық ауралар кезінде пайда болатын жіті психоздар негізінен экзогенді типтегі реакциялармен, яғни сана қарауытуы синдромдарымен көрінеді. Бұл психоздар бірқатар клиникалық ерекшеліктерімен анықталады: 1) клиникалық көрінісінің атиптілігі, рудименттілігі және синдромалды аяқталмауы, ол әрдайым делирий, аменция, қарауытқан жағдайлардың белгілі синдромдық типтерге сәйкес келмейді; 2) қысқа мерзімділік (жиі бірнеше сағат), психикалық бұзылулар эпизодтылығы, бірнеше рет қайталанушылық (атап айтқанда, түнгі шатасу эпизодтарының қайталануы); 3) жиі байқалатын сананың өзгеруі (делириозды, аментивті, қарауытқан жағдай жиі бірін бірі ауыстырады), бұл жіті қантамырлық психоздарды басқа этиологиядағы симптоматикалық психоздардан ажыратады. Қантамырлық психоздарының созылыңқы (жеделдеу) ағымы кезінде, сана өзгеруі синдромдарынан басқа, жиі ауыспалы немесе өтпелі Вик синдромдарына ауысады (невротикалық және аффективті, галлюцинаторлық-параноидты, органикалық шеңбер синдромдары-адинамикалық, апатико-абулиялық, эйфориялық, конфабуляторлы, амнестикалық).

Аффективті психоздар. Жиі салыстырмалы түрде терең емес, анық емес, интенсивтілігі бойынша созылыңқы және тербелмелі депрессивті жай-күйлер кездеседі, оларға жасаурағыштық немесе дисфориялық көңіл-күй, соматикалық және иохондриялық шағымдар, жүріс

тұрыстың біртектілігі және мазасыздық («шағымданушы», «күңкілдеген» депрессиялар), өзін-өзі депрессивті бағалау немесе депрессивті сандырақ болмайды, депрессиялық синдромның соматовегетативті компоненттерінің әлсіз айқындылығы немесе болмауы. Депрессия фонында пайда болатын қорқынышпен қозу эпизодтары, делириозды сана қарауытуының түнгі эпизодтары мен тұлғаның органикалық өзгерістерінің біртіндеп өсуі тән.

Гипертониялық ауру кезінде жиі абдыраушылықпен үрелі депрессия байқалады, жақындарының тағдыры үшін алаңдаушылық, қоршаған ортаны сандырақ тәрізді талдау, кейде соңына түсу идеялары мен және ипохондриялық сандырақпен байқалады. Атеросклерозда жиі күңкілдеген наразылық депрессиясы дамиды, өмірінің жағымсыз сәттерінде тоқталған, барлығынан жамандық көруге бейім, қыңырлық, жасаурағыш, жігерсіздік, көңіл бостығы, көптеген стереотипті шағымдар, маңызды емес заттарға бола дау шығарулар басым.

Маниакалды жағдай өте сирек кездеседі және атипті өтеді: көңілкүйдің көтеріңкі фоны, әдете, әбігершілікпен, тітіркендіргіш, жігерсіздік, есте сақтауының төмендеуі, зейіннің, интеллектінің әлсіреуімен жүреді.

Эндоформды психоздар. Әдетте, салыстыру түрде кеш манифестацияланған қантамырлық процестерге қатысты баяу прогредиенттілікпен және дөрекі ошақтық бұзылыстарсыз дамиды. Олардың дамуында басқа да патогенетикалық факторлар – конституциялық, тұқым қуалайтын, соматогенді маңызды рөл атқарады.

Жедел параноидты жағдайлар жедел басталуы, симптоматиканың қарқынды дамуымен қорқыныш, үрей, сезімдік сандырақпен (қарымқатынас, улану, қудалау), кейде күрделенбеген физикалық әсер ету сандырағымен анықталады. Сандырақтық идеялар тұрақсыз, үзікті, кейде шын мәнінде психогениялар сандырақ желісімен қосылып кетеді. Психоздың биіктігінде жеңіл сомнолентті өзгеріс, есеңгіреу, қоршаған ортаны дұрыс бағалай алмау («экзогенді шабуыл») байқалады. Сандырақ мазмұны айналадан алынады, бірақ қорқынышқа байланысты оны түсіндіруі қиын. Жалған естулер, өте сирек рудиментарлы сипаты бар психикалық автоматизмдер болуы мүмкін.

Созылмалы параноялды психоздар. Ерлерде жиі паранойялық қызғаныш түрінде байқалады. Қызғаныш сандырағы әдетте аз өңделген, нашар систематизацияланған және кедей дәлелденген. Сандырақтың типтік мазмұны әйелінің көзге шөп салуы, отбасы мүшелерімен оның

ішінде ұлы немесе күйеубаласымен. Қызғаныш сандырағы әдетте зиян келтіру идеяларымен (әйелі қарсыластарын жақсы тамақтандырады, оларға науқастың заттарын береді және т.б.), көңіл-күйінің төмендеуі, тітіркену, ашулану және агрессивтіліктің жиі өршуімен үйлеседі.

Созылмалы галлюциноз жиі жедел галлюцинаторлық психоздан кейін дамиды. Поливокальды шынайы вербальды галлюцинозбен анықталады, толқын тәрізді ағыммен ерекшеленеді. Бірқатар жылдар бойы клиникалық көрінісінің күрделенуі және галлюцинозбен байланысты емес сандырақтың дамуы байқалмайды. Галлюциноздың қарқындылығы әдетте кешкі және түнде күшейеді, өз даму биіктігінде галлюциноз сахналыққа ауысады. Мұндай психоздар негізінен қантамырлық процесстің соматикалық көріністерінің тұрақтылығының фонында пайда болады. Психоорганикалық төмендеу белгілерінің одан әрі өршуі байқалмайды.

Есту және тактильді галлюцинозбен ипохондриялық көрінісі байқалуы мүмкін. Кейде ауру сандырақсыз созылмалы көру галлюцинозымен (Шарль Бонне түріндегі галлюциноз) немесе тактильді галлюциноз жұқтыру сандырағымен «тері паразиттерімен» (Экбома дерматозды сандырағы) түрінде өтеді. Осындай психоздар ұзаққа созылған нәтижесінде деменцияға ауысады.

Дербес созылмалы қан тамырлары генезінің галлюцинаторлы сандырақтық психоздарын дәлелденген деп санауға болмайды.

Емі. Ең алдымен негізгі гемодинамикалық бұзылулар туындаған бұзылыстарды емдеу қажет.

Психотроптық препараттар ең аз эффективті дозаларда тағайындалады, көбінесе орташа немесе әлсіз нейролептикалық белсенділігі бар препараттарды (сульпирид 600 мг-ға дейін, хлорпротиксен 50-150 мг/тәу) тағайындалады. Галлюциноздарда галоперидолдың өте аз дозаларын қолданылады, үрейлі-сандырақтық жағдайлары кезіндегі-тизерцин қолданылады. Антидепрессанттарды немесе әлсіз нейролептикалық белсенділігі бар нейролептиктерді біріктіру және мазасыз ажитацияда транквилизаторларды (тофизопам 50-100 мг/тәу) біріктіру орынды. Кенеттен айқын үрейлі ажитация және витальды қорқыныш кезінде седуксенді көктамыр ішіне тамшылатып құю тиімді. Қысқа мерзімді шатасулық эпизодтар жиі нейролептиктермен емдеусіз ақ өтеді. Препараттардың комбинациясын ерекше абайлап және қысқа мерзімде қолдану қажет.

Ерте кезеңдерде-демалыс пен еңбекті дұрыс ұйымдастыру, дәрілер көмегімен түнгі ұйқыны жеткілікті қамтамасыз ету, мысалы зопик-

лон 15 мг/тәу дейін. Кейбір жағдайларда кавинтонмен, пирацетаммен (ноотропилмен) емдеу пайдалы. Барлық зияндылықтарды жою керек (алкоголь, темекі шегу, зорығу, эмоциялық күйзеліс).

Еңбек қызметін сақтауға ұмтылу маңызды, егер сол ауруға байланысты үзіліс болса, науқастарды қайтадан баулуға тырысу керек. Еңбек ету қабілетінен толық және тұрақты айрылуы тек айқын тамырлық кем ақылдылық немесе психоздарда белгіленеді.

БАС СҮЙЕК-МИ ЖАРАҚАТТАРЫНА БАЙЛАНЫСТЫ ПСИХИКАЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР

Бас сүйек-ми жарақаты – бас сүйегінің, мидың, оның қабығы мен тамырларының механикалық зақымданудың әртүрлі түрлері мен дәрежелерін қамтитын түсінік. Жабық және ашық бас сүйек-ми жарақаттарына ажыратады. Жабық жарақаты кезде бас сүйек ішілік қуыстың тұйықтығы және оның құрамы сақталады, сыртқы ортаның әсерін сезінбейді. Жұмсақ жамылғысы бүтіндігі сақталуы мүмкін, ал олар бұзылған кезде жара жұмсақ тіннің апоневрозынан терең емес. Ашық жарақат кезде бас сүйек ішілік қуыстың бүтіндігі бұзылады және ол сыртқы ортамен қатынасады. Бас сүйектің ашық жарақаттары кіретін және кірмейтіндерге бөлінеді. Бірінші кезде апоневрозбен жұмсақ тіннің жамылғылардың бүтіндігі немесе бас сүйегі зақымданады; екіншісі сонымен қатар, қатты ми қабығының зақымдануымен бірге жүреді, ал бірқатар жағдайларда ми заттары зақымданады. Жабық кезде де, сондай-ақ ашық бас сүйек-ми жарақаттары зақымдануын миға әсерін жиі оның шайқалуымен, соққымен, қысылған (компрессия) немесе тағы басқалармен анықтауға болады.

Жарақат ауруының дамуында негізгі төрт кезеңді бөледі: бастапқы (ең өткір, алғашқы); өткір (екінші); реконвалесценция (кеш) және шалғайдағы зардаптары (резидуалды, созылмалы). Осындай бөлуге сәйкес мыналарға ажыратылады:

- бастапқы кезеңдегі психикалық бұзылулар, көбінесе сана бұзылыстары (кома, сопор, есеңгіреу, сомноленция) және одан кейінгі астениямен;
- тікелей бас миының жарақатынан бастапқы және жіті кезеңінде пайда болатын жіті жарақаттық психоздар;
- соңғы кезеңде бірінші рет өткір немесе созылмалы травматикалық

психоздар, 1-2 айдан 1 жылға дейін созылады, немесе жедел психоздардың жалғасы болып пайда болады;

- бас-сүйек жарақатының алыс кезеңінің психикалық бұзылулары, бірнеше жылдан кейін алғаш рет пайда болған, немесе ерте кезеңде байқалған сол психопатологиядан қалыптасатын бұзылулар.

Патогенезі. Жіті кезең бұзылысы мидың гипоксиясымен және гемодинамикалық бұзылулармен анықталады. Бұл ретте пайда болатын капиллярлардың жоғары өткізгіштігі диффузды немесе жергілікті ми ісінуінде маңызды болып табылады.

Синапстағы импульстердің өткізілуінің тежелуіне (травматикалық асинапсия), медиаторлық алмасудағы өзгерістерге және ми бағаны мен гипоталамуста ретикулярлы формалар функциясының бұзылуына белгілі бір мән беріледі. Ми жарақатының алыс кезеңіндегі психикалық бұзылулардың патогенезі әртүрлі. Астенияның, психопатияға ұқсас және циклотимияға ұқсас бұзылулардың түрі мен айқын көрінуі көп жағдайда жарақат ауырлығы, науқастың жасы, преморбидтік ерекшеліктері, жарақатқа қосымша зияндылықтармен анықталады. Сана қарауытуы мен пароксизмальды бұзылулар едәуір дәрежеде (көбінесе қосымша соматикалық және психогендік әсер ету) ликвородинамикалық бұзылулармен байланысты. Эндоформды психоздарда жас рөлі (психоздар көбінесе өмірінің екінші жартысында дамиды), (паранойялды және галлюцинаторлы-сандырақтық жағдайлар көбінесе ерлерде пайда болады, аффективті бұзылыстар жиі – әйелдерде). Ұстама тәрізді ағымда әрқилы экзогенді зияндылықтардың рөлі анық, бас ми жарақатынан кейінгі органикалық өзгерістер жарақаттың ауырлығына ғана байланысты емес, сонымен қатар зақымдану локализациясына да байланысты, әсіресе мидың маңдай-базальды және самай-базальды аймақтарының зақымдануында ауыр өтеді.

Бас сүйек-ми жарақатының бастапқы және жедел кезеңдері. Көп жағдайларда жарақат сана жоғалуымен жүреді, және тек өте жеңіл коммоциялар кезінде – обнубиляциялармен көрінеді. Сана бұзылуы әртүрлі ұзақтықта және тереңдікте жүреді, комаға дейін жетуі мүмкін.

Сананың қарауытуы құбылыстары мен басқа да жалпы милық симптомдардың жойылуынан кейін ми жарақатының өткір кезеңі басталады. Бұл кезеңде амнезиялар жиі болады, бірінші кезекте ретроградты, жарақат ауырлығына байланысты тек жарақат алу сәтін, не күндер, апталар, айлар, тіпті жылдар алдында болған сәттерді қамтиды.

Ретроградты амнезия толық немесе ішінара болуы мүмкін. Антероградты амнезия сирек кездеседі (санасыз жай-күй аяқталғаннан кейінгі оқиғалар, естеліктерді жоғалту). Әдетте, ол ауыр жарақатты көрсетеді. Антероградты амнезия қысқа уақыт аралығын қамтиды және ретроградтыдан айырмашылығы аз редукцияланады. Антероретроградты (үйлесімі) және ретардирленген (кешіккен) амнезия сипатталған.

Жедел кезеңнің тұрақты симптомы – айқын, ал ауыр жағдайларда айқын емес адинамиялық компонентпен астения.

Коммоцияларда тұрақты вестибулярлық бұзылыстар: бас айналу, жүрек айну, құсу, сондай-ақ неврологиялық бұзылулар (нистагм, конвергенция әлсіздігі, сіңір рефлекстерінің артуы, анизорефлексия, аяқ-қол бұлшықеттерінің гипотониясы, патологиялық рефлекстердің пайда болуы және тез жоғалуы. Тұрақты вазомоторлы-вегетативтік бұзылыстар – пульс баяулауы, артериалды қан қысымының төмендеуі, тершеңдік және акроцианоз, терморегуляцияның бұзылулары, бет қызаруы т.б. тән.

Контузиялар кезінде жергілікті неврологиялық симптомдар болуы мүмкін: салдану, парездер, оларға тиісті анестезия немесе гипестезиялар түріндегі сезімталдық өзгерістері. Бас сүйек негізінің сынуымен қатар жүретін контузиялар кезінде бет бұлшықттерінің жартысының салдануы, естудің бір немесе екі құлаққа берілетін әртүрлі дәрежесіндегі бұзылулары, көз алмасы қозғалысының бұзылуы, қылилық, диплопиямен жүреді. Контузия жиі менингеальды симптомдармен бірге жүреді (желке бұлшық еттерінің ригидтілігі, Керниг симптомы). Қыртыстық ошақтық бұзылыстар моторлы және семантикалық афазиямен, апраксия, алексия, аграфия, акалькулия, амнестикалық афазия құбылыстарымен байқалады.

Бас сүйектің сынуымен мидың соғылуы кезінде эпидуралды, субдуралды, субарахноидалды, сондай-ақ миішілік қан құйылулар болуы мүмкін. Қан құйылудың негізгі салдары – ми компрессиясының жалпымилық және жергілікті симптомдарымен сипатталады.

Бас сүйек-ми жарақаты жедел кезеңінің ұзақтығы жеткілікті кең шекарада ауытқиды, бір күннен 1-2 айға дейін және одан да көп.

Жедел кезең психоздары. Психоздардың басым бөлігі алғашқы күндерінде немесе жедел кезеңнің алғашқы бір жарым аптасында кейде сананың қалпына келуінен кейін арада бір ай салып және одан көбірек уақытта дамиды. Жіті травматикалық психоз арасында бірінші орынды *сананың қарауытуы* жағдай алады. Әртүрлі қозу көріністері кез-

деседі: эпилептиформды галлюцинациялармен, сандырақпен, дөрекі аффектпен, агрессиямен, инкогеренттілік басымдығымен (аментивтіге жақын қарауыту жағдайлары), псевдодементті-пуэрильді белгілермен. Сана қарауытулары жіті кезеңінің бастапқы және де алыстаған кезеңдерінде де қайталануы мүмкін.

Делирий – сана қарауытуымен жүретін травматикалық психоздың жиілігі бойынша екінші орында тұрған түрі. Жиі көптеген көру галлюцинациялары байқалады: басып келе жатқан және ығыстыратын топ пен адамдар тобыры, көлік, сирек ірі жануарлар. Үрей немесе қорқыныш аффекті басым; науқастар қорғанады, жүгіреді, шабуыл жасайды. Кейбіреуінде кедей, сенсорлы бұзылыстарымен кәсіби делирий туындайды. Люцидті (ашық) аралықтар тән.

Онейроид – жіті травматикалық психоздардың салыстырмалы түрде сирек кездесетін түрі. Науқастар өздерін ұшу кезінде, қалықтаған күйінде немесе үлкен қашықтыққа тез жүгіру жағдайында көреді. Экстаз жағдайы шексіз бақыт сезімімен жүреді. Қиындықтар және азаптармен өмірі ұмытылады; ол ұшу кезінде, жұлдызды кеңістіктердегі шаңға айналады, науқастар «аспандық» музыка естиді, ол әуен үйлесімді бақытқа толы. Онейроид ұзақтығы – бір немесе бірнеше күн, ол-бір реттік бұзылыс.

Корсаковский синдромы бірден, немесе есеңгіреу симптомдары жоғалғаннан кейін бірнеше күннен кейін туындайды, екінші жағдайда оның алдында делириозды немесе сана қарауытуы орын алады. Жағдайы фиксационды амнезияның түрлі дәрежелермен анықталады, ретроградты және антероградтық амнезиямен, конфабуляциялар және өзгерген аффектпен анықталады. Конфабуляция мазмұны үнемі жарақатқа әкеп соққан оқиғамен және ауруханада жату себептерімен байланысты. Жоғары немесе төмен көңіл-күйдің фонында оңай жасауырағыштық пен жігерсіздік, ал алыс кезеңдерде – тітіркенгіштік пайда болады. Корсаковский синдромы-жедел жарақаттық психоздың созылмалы түрі. Ол бірнеше аптадан 2-3 айға дейін, кейде ұзағыраққа созылады.

Апалликалық синдром комадан өтіп кеткеннен кейін пайда болады. Науқас ашық көздерімен қозғалыссыз жатады. Қарауларға, жанасуға, көру тітіркендіргіштеріне жауап қайтармайды, айналадағы заттарды көрмейді. Қорғаныс рефлекстері болмауы мүмкін. Кейде оралды және шап беру рефлекстері және автоматизмдар байқалады. Сөйлей алмайды. Тіпті қарапайым әрекеттерді орындау мүмкін емес. Өте жиі зәр

шығару және нәжіс шығару бұзылысы болады. Жұту сақталған. Күн мен түннің ауысуына ұйқы мен сергектіктігі байланысты емес. Өлім әртүрлі мерзімде, жиі қосымша аурулардан қайтыс болады. Жеңілдеу жағдайларда көптеген айлар бойы біртіндеп апалликалық синдромның редукциясы байқалады.

Акинетикалық мутизм – қимылсыздық пен сөйлей алмау бірге көрінеді. Науқастар қозғалыссыз жатады, көзі ашық, көзқарасы мағыналы. Көз қозғалысы сақталған: мысалы, науқас дәрігердің іс-әрекетін бақылауға қабілетті, бірақ барлық өтініштеріне сөзбен де, мимикамен де, қимылмен де жауап бермейді.

Аффективті психоздар жедел кезеңінде 5% науқастарда пайда болады. Төмен көңіл-күй жиі дисфорияға ауысады. Қорқынышпен үрейлі депрессия жиі ипохондриялық көріністермен болады. Анық витальды компонентпен депрессия дамып жатса, ол ерекше жағдайды білдіреді. Жиі гипоманиакалды жағдайлар және маниакалды психоздар кездеседі. Олар өнімсіз қимылдық қозумен үйлесуі мүмкін, мория тәрізді бұзылыстармен (мория-ақымақтық және интеллектуалды әлсіздікпен мания; жөнсіз жүріс-тұрыспен, ақымақтық қылықтарымен балалықпен себепсіз көңілділік, дөрекі әзілге бейімділік, әуестіктің күшейуімен жүреді) бірге жүруі мүмкін. Басқа науқастарда, керісінше, жоғары көңіл-күй әлсіздік және ынтасыздықпен жүреді. Депрессивті жағдайларда маниакалды жағдайдағыдай конфабуляция болуы мүмкін.

Сандырақтық психоздар – жиі бұл сезімдік сандырақпен, вербальды галлюцинациямен, иллюзиялармен, жеке психикалық автоматизмдармен (ашықтық, физикалық әсер ету сезімі) жедел сандырақтық жағдайлар. Қорқынышпен жүретін психоздар, үрей және импульсивті, жиі агрессивті қылықтарымен, сирек экстатикалық аффектпен көрінеді. Бағдардың сақталуына және артынан амнезия дамымауына қарамастан, бұл психоздар, әдетте, сананың үнемі немесе кезеңмен өзгерулерімен тығыз байланысты. Ол сандырақтық психоз ағымында айқын сана өзгерісі (делирия эпизодтары, қарауытқан немесе ерекше жағдайлар), пароксизмалды, дереализациялық-деперсонализациялық бұзылыстар, көптеген конфабуляциялармен бейнелік сандырақ жағдайларының жиі дамуымен дәлелденеді.

Пароксизмальды жағдай жиі ми контузиясы кезінде дамиды, олардың арасында ұзақтығы (секунд, минут) және көріністері әртүрлі парциальды және абортивті эпилептиформды талмалар жиі кездеседі.

Клоникалық және тоникалық құрысулардан бөлек, пароксизмдер қозғалыстық компоненті әртүрлі гиперкинездермен көрінуі мүмкін – хореиформды, атетоидты, торсионды және өткінші козғалыссыздық жағдайларымен. Ұстамалар бірлі-жарым, көптеген, жиі сериялармен болады. Кейде эпилептикалық статус дамиды. Психосенсорлық бұзылыстармен пароксизмдер кездеседі (метаморфопсия және дене схемасының бұзылуы). Бас сүйегі негізінің сынығы бар науқастарда «бұрын көрген» және «ешқашан көрмегендік» феномендері сипатталған.

Реконвалесценция кезеңі. 1-2 айдан 1 жылға дейін созылатын бұл кезеңде, жедел кезеңнің барлық құбылыстары біртіндеп жойылады, және науқастардың едәуір саны сауығып кетеді. Ауырлау жағдайларда астения басым, пароксизмальды бұзылыстар, психоорганикалық синдромның әртүрлі көріністері, оның ішінде Корсаковский синдромы, кейде сананың қарауыту жағдайлары көрінеді.

Бас сүйек-ми жарақаттарының алшақ салдарының кезеңі. Алшақ салдарына жүйкелік-психикалық бұзылыстарды жатқызады, олар жедел немесе кеш кезеңде туындап, кейіннен толық кері дамуға ұшырамайды, жарақат алғаннан кейін ұзақ уақыт бойы сақталады. Олар жиі жарақат алғаннан кейін бірнеше айдан бір жылға дейінгі мерзімде бірінші жоспарға шығады.

Жарақаттық астения (астениялық синдроммен жарақаттық энцефалопатия) – бас сүйек-ми жарақатының ең жиі алшақ салдары. Астения аясында барлық басқа психикалық бұзылыстар пайда болады. Алшақ салдар кезеңінде астения құрылымында әртүрлі тітіркенгіштік пен зорығу құбылыстары алға шығады. Тітіркенгіштік – сабырсыздықпен, мазасыздық, наразылық және қанағаттанбаушылықпен түсіндіріледі. Күшті тітіргенгіштік күйі қысқа мерзімге созылады, әдетте өкінішпен аяқталады. Жоғары физикалық және психикалық шаршағыштықтан бөлек, ренжігіштік, батылсыздық, өз күшіне және мүмкіндіктеріне сенбеушілік байқалады. Қорқыныш пен жігерсіздік оңай пайда болады. Барлық жағдайларда вегетативті бұзылыстар байқалады. Церебралды-органикалық бұзылыстарға көптеген шағымдар айтылады – бас ауыруы және бас айналулар, енжарлық, ұмытшақтық, зейінін жинақтау қиындығы. Жиі вестибулярлы бұзылыстар, әсіресе көлікпен жүру кезінде, теледидар көруде. Үйқының әртүрлі және тұрақты бұзылуы жиі кездеседі. Сыртқы факторлар (шаршау, ауа райы өзгергенде барометриялық қысымның өзгеруі, ыстыққа, қосымша ауруларда) науқастардың жағдайын нашарлатады.

Ауырлау жағдайларда астения көрінісінде жоғары әлсіреушілік, босаңдықпен, психикалық процесстердің жалпы бәсеңдеуімен, жиі жады төмендеуімен ниет-талаптарының күрт төмендеуі (апатия басымдылығымен жарақаттық астения) басым болады.

Психопатия тәрізді бұзылыстар (тұлға психопатизациясымен жарақаттық энцефалопатия). Астения аясында дамиды, қозбалық немесе эксплозивті сипат басымдығымен, сондай-ақ олардың үйлесімімен сипатталады. Көптеген науқастарда психопатия тәрізді бұзылыстар жарақаттан кейін 10-20 жылдан кейін де сақталады.

Циклотимиялық бұзылыстар әрдайым астениялық, не психопатия тәрізді бұзылыстармен жүреді, сондықтан оқшауланған құбылыс болып саналмайды. Субдепрессивті көңіл-күйдің бұзылуы гипоманиакалдымен салыстырғанда жиі кездеседі. Көңіл-күйдің төмендеуі жасаурағыштықпен үйлесуі мүмкін, ренжігіштік, физикалық денсаулығына қатысты аса алаңдаумен, осыған байланысты ипохондриялық немесе вегетативті (соматизирленген) депрессияға жақын көріністер пайда болады.

Гипомания көңілшектікке бейімділікпен таңырқау, сүйсінумен көрінеді. Басқа жағдайларда гипоманиакалды аффект аясында жанжалшыл жүріс-тұрыспен аса құнды идеялар пайда болады. Жиі монополярлы (мерзімді депрессия фоомасында), сирек – биполярлы (субдепрессивті және гипоманиакалды жай-күйлердің кезектесуі) циркулярлы түрде кездеседі.

Барлық сипатталған бұзылыстар кезіндегі неврологиялық бұзылыстар рефлекстердің аздап жандануымен немесе жоғарылауымен шектеледі, қол саусақтарының треморы, Ромберг қалпында шайқалу болады. Қалдық ошақты неврологиялық симптоматика болуы мүмкін.

Пароксизмалды бұзылыстар және өзгерген сана жағдайы (жарақаттық эпилепсия, эпилептиформды синдроммен жарақаттық энцефалопатия). Жарақаттан кейінгі бірінші жылда, одан да алыс кезеңдерде 20-25 жылдан кейін және кейінірек те пайда болады. Пароксизмалды құбылыстарға полиморфизм тән. Тырысу ұстамасы үлкен, Джексондық типтегі, толық және абортивті, әртүрлі тырысусыз пароксизмдер – кіші ұстамалар, абсанстар, катаплектикалық пароксизмдер, әртүрлі психосенсорлық бұзылыстар (метаморфопсия және дене схемасының бұзылуы), рудиментарлы тоникалық ұстамалармен үйлесіп жүретін тамырлық-вегетативтік пароксизмдер (мезодиэнцефалдық ұстамалар), және тырысу компонентінсіз

(диэнцефалдық ұстамалар) жүруі мүмкін. Пароксизмалды бұзылыстарға дисфорияны, сондай-ақ ұстамаға байланыссыз пайда болатын қарауытқан сана күйін жатқызуға болады.

Аффективті психоздар мерзімді немесе бір реттік депрессиялар мен маниялар, сондай-ақ биполярлы түрде өтеді. Жарақаттан кейін әртүрлі мерзімде (жиі 10-20 жыл), көбінесе орта және ересек жаста дамиды. Психоз пайда болуына дейін бірнеше ай және тіпті бір жыл бұрын әдетте психотикалық емес (астениялық психопатияға ұқсас және т.б.) бұзылыстар күшейеді.

Депрессия біртіндеп дамиды, дисфория немесе жасаурағыштықпен жүреді. Аса құнды немесе сандырақтық ипохондриялық бұзылыстар тұрақты. Жедел үрейлі-ажитирленген депрессиялар немесе депрессивті-параноидты жағдай айтарлықтай сирек дамиды, осылардың аясында сана қарауытуы эпизодтары пайда болады. Депрессиялар кезінде сана қарауытуы сирек кездеседі, депрессияның тек алғашқы ұстамасында көрінеді. Ұзақтығы 1 айдан 4 айға дейін.

Маниакалды жағдайлар әдетте жедел дамиды. Жеңіл жағдайларда тітіркенгіштікпен, жігерсіздікпен, аққөңілділікпен, ашушаңдықпен; ауыр жағдайларда мория тәрізді әумесерлікпен және пуэрильді-псевдодементті белгілерімен анықталады. Психоз ауырлағанда қарауытқан немесе аменция тәрізді сана қарауытуы үзікті бейнелі сандырақпен, жалған танулар, галлюцинациялармен, стереотипті қимылдармен қозғалыстық қозумен басым пайда болады. Ауыр емес маниакалды ұстамалар ұқақтығы 1-3 ай, сана қарауытуымен бірге жүрген жағджайда жарты жылға дейін.

Галлюцинаторлық-сандырақтық психоздар. Жиі қарауытқан сана, сирек – айқын галлюцинаторлы-сандырақтық бұзылыстармен сананың делириозды қарауытуы түрінде басталады, галлюциноз сандырақтан басым болып келеді. Кейде экзогенді симптоматика бірінші ұстамада емес, кейінгі ұстамаларда пайда болады. Қайталанған ұстамаларда бірінші орынға вербальды галлюциноз синдромы және галлюцинаторлы сандырақ шығады. Психикалық автоматизмдер тек науқастардың бір бөлігінде ғана пайда болады. Олар өтпелі, вербальды галлюцинозбен қатар дамиды. Жиі есту псевдогаллюцинациялары, ашықтық белгісі және бейнелі ментизм кездеседі. Галлюцинозбен қатар әдетте көптеген вербалды иллюзиялар, абдырау, гиперметаморфоз (еріксіз, үздіксіз зейін аландаушылығы, рефлекстің жоғарылауы, науқас әдетте көңіл бөлінбейтін қоршаған ортадағы болмашы жайт-

тарды, заттарды пассивті түрде тіркеп отырады), яғни сана қарауытуының алғашқы кезеңінде жиі кездесетін симптомдар пайда болады. Қозғалыстық қозу әдетте тежелуден басым болады, кейде олар кезектеседі. Аффективті бұзылыстар үрейлі-мұңлы көңіл-күймен, кейде қорқынышпен жүреді. Көптеген жағдайларда ауру ұстамалармен 2-3 айдан жарты жылға дейін және одан да көпке созылады.

Психоз созылмалы болуы мүмкін. Бір жағдайда ол таза галлюцинозға қатысты деңгейде қалып қоя береді, ал басқа клиникалық көріністе галлюцинаторлық парафрения симптомдарымен баяу күрделенеді. Бұл жағдайда фантастикалық өзгеріске галлюцинациялар және сандырақтық бұзылыстар да ұшырайды. Бұл науқастарда органикалық өзгерістер ақыл кемдігі дәрежесіне жетеді.

Паранойялды жағдайлар көбінесе аса бағалы идеялар түрінде және қызғаныш сандырағы, созылмалы шағымшылдық реакциялар түрінде немесе шағымшылдықпен шатасу болады. Әдетте олар бас сүйек-ми жарақатынан кейін 10 жылдан кейін дамиды.

Паранойялды психоздардың ағымы жарақаттан кейінгі жеке тұлғалық өзгерістермен қандай да бір дәрежеде үйлесіп дамиды. Жеке тұлғаның эпилептоидты өзгерістері бар науқастар прогредиенттілікке бейім. Паранойялды психоз паранойялды зиян келтіру, уландыру, соңына түсу идеяларымен күрделенеді. Бұл жағдайларда психоз ағымы созылмалы. Басқа науқастарда паранойялды сандырақ кезеңмен бейнелі сандырақпен күрделенеді, ал жалпы психоз айқын кезеңділікпен жүреді. Оларда органикалық өзгерістер жеңілірек жүреді.

Жарақаттық ақыл кемдігі әдетте дисмнестикалық, сирек – ауқымды болады. Ол қыртыстық ошақтық симптомдармен бірге жүруі мүмкін. Бір жағдайларда әлсіздік, босаңдық, аспонтандылық, жігерсіздік пен астения құбылыстары басым. Басқа жағдайларда эйфориялық аффект басым, кейде қысқа күшті тітіркенулермен кезектеседі. Өз мүмкіндіктерін дөрекі жоғары бағалау, мазасыздық, кейбір науқастарда төмен, примитивті әуестіктерінің тежеусізденуі байқалады. Көптеген авторлар бұл күйді псевдопаралитикалық деп санайды.

Емі. Жедел және жеделдеу кезеңдерінде емдік тактика жарақаттың ауырлығымен анықталады. Тіпті жеңіл коммоциямен де жағдайлар емдеуді қажет етеді, ауруханада 2 аптадан кем емес қалуы керек.

Әдетте бас сүйегінің жабық жарақаттары бар науқастарды емдеу – невропатологтармен, ал айқын психикалық ауытқулармен жүрсе – психиатрлар жүргізеді. Дегидратациялық терапияға көрсетілген

(10 мл 25% магний сульфаты ерітіндісі көктамыр ішіне немесе бұлшықетішілік, 20 мл 40% глюкоза ерітіндісі, 10-40 мл 10% натрий хлориді ерітіндісі көктамыр ішіне, лазикс, транквилизаторлар (феназепам 10-20 мг/тәу, ішке, б/е, феназепам 0,5-1 мг/тәу, альпразолам 4 мг/тәу дейін), жүрек препараттары, психоморлы қозуда – тиоридазин 50-100 мг/тәу, хлорпротексен 50-150 мг/тәу, парентеральді, ішке, парентеральды,сандырақтық психоз кезінде – трифтазин, галоперидол, аминазин. Пароксизмальды бұзылыстарды емдеу үшін – тырысуға қарсы препараттар вальпроат қышқылы 300-600 мг/сут.

Органикалық амнестикалық синдром кезінде келесі препараттардың бірімен монотерапия ұсынылады: донепезил 10 мг/тәу дейін, мемантин 30-60 мг/тәу.

Реконвалесценция кезеңінде транквилизаторлар, ноотроптар көрсетілген.

Жедел кезеңде бастан дамыған психоз міндетті түрде психиатрмен емделу керек.

Жарақаттың алыстағы кезеңінде сүйемелдеуші, жеңіл өмір тәртібі қажет (бір мезгілде амбулаториялық емдеу мен профилактикалық демалыс). Бұл кезеңдерде жалпы күшейтетін ем жүргізіледі, седативті және дегидратациялық терапия, қажет болған жағдайда психотроптық заттар тағайындайды: ұйқыны қалпына келтіру үшін – зопеклон, жоғары қозғыштық пен эксплозивтілік кезінде, вазовегетативті және диэнцефальді бұзылыстарда – диазепам, феназепам, альпразолам, әлсіздік басым болғанда – аз мөлшерде лимонник тұнбалары, женьшень, элеутероккок көрсетілген, седуксен жақсы эффект береді. Пароксизмалды бұзылыстардың терапиясы эпилепсия емінің принциптері бойынша жүргізіледі. Эндоформды психоздарды емдеуде эндогенді аурулардағыдай психотропты дәрілер көрсетілген.

БАС МИЫНЫҢ ІСІГІ КЕЗІНДЕГІ ПСИХИКАЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР

Барлық ісіктер кезінде дерлік жиі кездеседі, алайда аурудың міндетті белгісі болып табылмайды. Бас миындың ісігі кезіндегі психикалық бұзылыстар науқастардың 50-80 пайызында кездеседі.

Этиологиясы мен патогенезі. Психикалық бұзылыстардың себебі ми тіндерін зақымдайтын ісіктік үрдіс болып табылады. Патогенезде маңызды болып табылатын жағдай ол гистологиялық құрлымы, ісіктің орналасуы, механикалық және токсикалық әсер етуі, даму барысы,

яғни ми тінінің ісінуі немесе қан-ликвор айналымының бұзылысы. Эндоформдық психоздардың патогенезінде негізгі фактор тұқымқуалаушы-конституциялық және жас ерекшеліктері болып табылады.

Клиникалық көрінісі. Әдетте психикалық бұзылыстар ісіктік үрдістің неврологиялық белгілерінен кейін пайда болады, кейде олардың алдында да пайда болуы мүмкін. Симптомдар басым экзогенді-органикалық типте көрінеді. Жиі кездесетін бұзылыстардың бірі ол сананың обнуляциядан сопорға немесе кома дейін бұзылуы, бұл үрдістердің болу себебі бас ми ішіндегі қысымның жоғарылауы, ликвор айналымының бұзылысы. Сопордың немесе комалық жағдайдың пайда болуы соңғы кезеңдеріне тән, летеальды аяқталудың алдында орын алады. Кейде сананың есеңгіреуі әртүрлі факторлардың әсерінен (мидың ісікпен қысылуы немесе жылжуы, қан құйылу, бас ми ішіндегі қысымның кенет көтерілуі, қатерлі ісік кезіндегі мидың улануы және т.б). бірден сана жоғалуы жағдайына өтеді. Бұл факторлар экзогенді психотикалық кезеңдердің себепшісі болады: деллириозды жағдай, аментивті шатасу, эпилептиформды қозу, сананың уйқы тәріздес бұзылысы немесе қарауытуы. Ерекше жағдайлардың дамуы да орын алады – вестибулярлы бұзылыстармен пароксизмдер, метаморфопсиялар және аутометаморфопсиялар, децерсонализациялық құбылыстар. Бұндай транзиторлы пароксизмалды психотикалық жағдайлар маңдай және самай бөліктерінің ісіктері кезінде жиі кездеседі.

Анық сана жағдайында пароксизмалды галлюцинаторлы бұзылыстар (рудиментарлы галлюциноздар) да сирек кездеспейді, мұның ісіктің топикалық диагностикасында да маңызы бар. Сонымен, жағымсыз иіс пен дәм галлюцинациялары (шірік, газ, түтін және т.б. иістері) және қорқынышты көру галлюцинациялары мидың самай бөлігінің ісігінің белгісі болып табылады. Орналасудың бұл типінде психомоторлы ұстаманың алғашқы кезінде дамитын иіс-дәм сезу галлюцинациялары (ілгек тәрізді иірілім симптомы) және бұрын көргендік симптомдары немесе деперсонализациямен жеңіл түстәрізді сана бұзылыстарымен пароксизмдер кездеседі.

Шүйде бөлігінің ісіктерінде қарапайым көру галлюцинациялары, оптикалық анозогнозиялар, элементарлы көру галлюцинациялары кездеседі.

Маңдай бөлігінің ісіктері кезінде науқастарда терең тұлғалық өзгерістер, ешбір құлшыныссыздық аспонтандылық деңгейіне дейін жетуі мүмкін («фронталды акинезия»), мінез-құлықтың дөрекі өзгеруі, жүріс-тұрыстың өзгерісімен аффективті бұзылыстар, критиканың

төмендеуі, адамгершілік ұстанымдардың жоғалуы («орбитальді, базальді» синдромдар).

Бас миының төбе бөлігінің зақымдануында психосенсорлы бұзылыстар көрініс береді, (мета- және аутометаморфопсия), саусақтар агнозиясы, дереализация және деперсонализация (егіздік сезімге дейін).

Ми бағанының ісіктері кезінде өз-өзінің өзгергендігі сезімімен жүретін апатия, құлшыныссыздық, аспонтандылық болуы мүмкін. Сонымен қатар эмоционалды лабильділік, әуестіктердің тежелуі, қозғыштық, алаңдаушылық кездеседі. Мезадиэнцефалды бөліктің ісігі кезінде корсаков синдромы кездеседі. III қарыншаның ісігі кезінде амнестикалық бұзылыстар астениямен, сана есеңгіреуі, шатасуы сана жоғалуына дейін жетеді. Аралық мидың ісіктерінде ұйқышылдық, апатия және баяу-депрессиялық үрдіс дамиды. Мезодиэнцефальді-гипофизарлы бөліктің ісігі кезінде маниаформды жағдайлар сипатталған.

Көру төмпешігі мен базальді ганглийлердің ісігі кезінде негативизммен дұрыс емес жүріс-тұрыс, тамақтан бас тарту, гримасалар байқалады, бұлардың барлығы шизофрениямен дифференция жасау кезінде қиындық туғызады.

Гипофиздың аденомасы кезінде жеңілдеу психикалық бұзылыстар кездеседі: әлсіздік, ашуланшақтық, астения, астено-депрессивті күй, дисфория.

Әртүрлі локализациядағы баяу дамитын ісіктерде (әдетте қарт адамдарда аурудың кеш сатысында) айқын ақыл кемдігі дәрежесіне жетпейтін психоорганикалық бұзылыс болады. Сонымен қатар тұлғалық өзгерістер де кездеседі, қозғыштық, апатия, ұстамсыздық, немқұрайлылық түрінде. Брадифрения жағдайы да сипатталған (психикалық үрдістердің баяулауы, кедейленуі, қиындауы).

Кез-келген локализациядағы ісіктердің көрінісіне эпилептикалық ұсталамар жатады (генерализацияланған және фокалды), сонымен бірге типтік дисфориялық жағдайлар.

Бас миының ісіктері кезінде шынайы эндогенді – аффективті немесе шизофренді бұзылыстар кездеспейді. Өте сирек кездесетін рудиментарлы галлюцинаторлы-параноидтармен көрініс беретін «шизоформды» психоздар суреттелген, әдетте олар сананың өзгеруімен бірге жүреді немесе соған ауысады.

Емі. Негізгі емдеу тәсілі – ота жасау. Сонымен қатар, радиотерапия және сипмптоматикалық ем жүргізеді. (дегидратация, ұстамаға қарсы препараттар). Жедел қозу болған жағдайда аз мөлшерде транквилизаторлар мен нейролептикалық затттар тағайындайды.

ЭНЦЕФАЛИТТЕР КЕЗІНДЕГІ ПСИХИКАЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР

Бұл топқа бас миының біріншілік инфекциялық аурулары кезіндегі (эпидемиялық, көктем-жаздық, жапондық және т.б. энцефалиттер) және қызамықтың асқынуы ретінде, эпидемиялық паротит және басқа энцефалиттер кезінде пайда болатын параинфекциялық энцефалиттер кезіндегі психикалық бұзылыстар жатады

Эпидемиялық (летаргиялық) энцефалит. 1917 жылы Экономо сипаттаған. Ауа-тамшылы жолмен таралатын вирусты инфекцияға жатады.

Жедел сатысында патологиялық ұйқышылдық тән (летаргия). Науқастар күндіз және түнде ерекше позада ұйықтайды, алайда тамақтануға оятуға болады. Жиі сананың есеңгіреуі кездеседі, ол бас ми ішілік қысымның жоғарлауымен сипатталады, сонымен қатар экзогенді типті психоздар – делирийлер кездеседі. Онеройдты жағдайлар немесе қозу, немесе керісінше апатико-адинамиялық бұзылыстар байқалады. Неврологиялық бұзылыстар тән: көзқозғалтқыш және әкетуші нервтің парездері, диплопия, птоз, тырысулар, хореотәрізді және миоклониялық тартулар, қимыл координациясының бұзылысы.

Жедел саты летальді аяқталуы мүмкін. Егер науқас бірнеше ай немесе жыл ішінде қайтыс болмаса, созылмалы сатысына айналады. Жедел және созылмалы сатылардың арасында астения, апатия, адинамия, әлсіздік, психикалық үрдістердің жалпы баяулауы, әуестік сферасының патологиясы, әлеуметке қарсы тәртіп, мақсатты ақыл-ой жұмысына қабілетсіздікпен психопатия тәріздес бұзылыстар (балалар мен жасөспірімдерде) сақталады.

Созылмалы саты паркинсонизмімен сипатталады, акинетикалық бұзылыстар басымдылығымен аяқ-қол бұлшық еттерінің тонусының жоғарлауы, қимылдың құрысуы, беттің маска тәрізденуі және майлануы, (акинетико-гипертониялық синдром). Сирек гиперкинездер кедеседі (тремор, хореиформды, атетоидты, оральды).

Психикалық бұзылыстар брадифрения түрінде көрінеді: психикалық үрдістердің баяулауы мен қиындауы, еріктің әлсіздігі, спонтандылық пен инициативаның төмендеуі, бейқамдық, төмендеген немесе эйфориялық көңіл күй. Жеңіл дисмнестикалық бұзылыстар анықталады. Ақыл кемділік байқалмайды. Импульсивті қимылдық қозумен пароксизмдер сипатталған, жабысқақтықтар, ұйқы тәріздес

сана қарауытуы кезеңдері, сирек созылмалы галлюцинаторлы-параноидты психоздардың (шизоформды) кезеңдері сипатталған.

Кенелік (көктем-жаздық) энцефалит. Фильтрленетін вируспен шақырылады. Адамға иксодтық кенелер арқылы жұғады.

Жедел сатысында психикалық бұзылыстар жиі кездеседі, сана деңгейінің бұзылысымен (есеңгіреуден сопор және комаға дейін), және де экзогенді типтегі психотикалық жағдайлармен (делирий, аменция, эпилептиформды қозу) көрінеді.

Созылмалы сатысында энцефалиттің ағымы прогредиентті. Жиі кездесетін кожевниковтік эпилепсия, ал соңғы сатыларында – эпилептикалық тұлғаның өзгерістері, деменцияның көріністері дамиды. Эпидемиялық энцефалитке қарағанда шизоформды психоздар жиірек кездеседі. Сирек кездесетін пароксизмальді бұзылыстар сипатталған: психосенсорлы бұзылыстар, қарауыту жағдайлары.

Параинфекционды энцефалиттер (және менингоэнцефалиттер). Эпидемиялық паротиттің, қызамықтың және тағы басқа инфекциялардың асқынуы кезінде байқалады.

Психопатологиялық бұзылыстар сананың қарауытуы синдромдарымен көрінеді (сана қараңғылануы әртүрлі дәрежедегі есеңгіреуден комаға дейін, делирий, аментативті шатасу). Ерекше ауыр жағдай қызамық кезінде байқалады. Неврологиялық бұзылыстармен эпилептиформды синдромдар пайда болуы мүмкін (гемипарездер, афазиялар, бас-ми жүйкелерінің бұзылысы және т.б).

Эпидемиялық паротит, қызылша және басқа жұқпалы аурулардың асқынуында кездесетін инфекциялық энцефалит (менингоэнцефалит) тәріздес аурулар.

Емі. Жедел сатыда спецификалық, дегидратациялық, дезинтоксикациялық және симптоматикалық терапияны жүргізеді.

Эпидемиялық және кенелік энцефалиттің созылмалы сатысының психикалық бұзылыстарын емдеу барысында психотропты заттарды экстрапирамидалық асқынулардың пайда болуы немесе үдеуі қаупіне байланысты аз мөлшерде және аса сақтылықпен қолданады.

ПРОГРЕССИВТІ ПАРАЛИЧ (Бейль ауруы, адасқандар прогрессивті параличі, паралитикалық ақымақтық, металюэтикалық паралич, сифилитикалық кеш психоз). Мерездік менингоэнцефалит тез тотальды тұлғалық бұзылыстармен және типтік қан мен ликвордың серологиялық бұзылысы. Емсіз паралич 2-5 жыл ішінде ақылсыздықпен өлімге әкеледі.

Прогрессивті паралич дамуында 3 сатыны бөліп қарастырады: бастапқы, аурудың толық дамуы және соңғы саты.

Бастапқы сатыда (инициалді) псевдоневрастениялық бұзылыстармен сипатталады: шаршағыштық, ашушаңдық, жұмыс істеу қабілетінің төмендеуің ұйқының бұзылуы. Алғашқыда бұл өзгерістер прогрессивті тұлғаның өзгерісімен және жоғары интеллектуалды қабілеттің төмендеуімен қатар жүреді. Науқаста: өз жағдайына деген сын көз ерте және тез жоғалады, ойлау деңгейі төмендейді, бұрынғы адамгершілік қағидалары жоғалады, ұят ұғымы сақталмайды, өзін-өзі ұстау дәстірлері жоғалады. Сирек эндоформды көрініс кездеседі аффективті, депрессивті, сандырақтық (аңду сандырағы, қызғаныш сандырағы), катотонияға ұқсас қозу жағдайы. Шатасу немесе делерий түрінде экзогенді әсер ету пайда болуы мүмкін.

Аурудың толық даму сатысында тұлғалық және интеллектуалды бұзылыстар терең және айқын болады. Паралитикалық ақылсыздық тотальды (глобар) түрде өтеді. Басымдылығына байланысты бұл саты прогрессивті параличтің түрін анықтайды.

Экспансивті (маниакальді) оның классикалық түрі болып саналады. Оған тән: эйфория, мегаломаниялық ұлылық сандырағы, сынның толықтай жоғалуы, қызығушылықтың қозуы мен жоғарлауы.

Эйфориялық түрі үдемелі тоталды деменциямен жүреді. Деменция өз алдына бейқам- эйфориялық көңіл күй фонында өтеді, жиі конфабуляторлы ұлылық ойлар пайда болуымен, бірақ жеделділік пен маниаформды қозусыз өтеді. **Қарапайым (дементті) түрі** тұлға мен психикалық үрдістердің паралитикалық деменцияға сәйкес толық күйреуімен жүреді.

Депрессивті түрінде органикалық бояулы, баяу және монотонды, дисфориялық немесе көңілсіз депрессиялық жағдаймен сипатталады, сонмен қатар депрессивті қозу, депрессивті сандырақ суицидалды қарқынмен кездеседі. Ипоходриялық депрессия мен Котар сандырағы депрессиясы кездеседі.

Үрейлі паралитикалық депрессия кезінде жиі импульсивті суицидалды қозу байқалады. Циркулярлы түрінде аурудың барысы депрессивті мен маниаформдының кезектесуімен көрініс береді.

Галлюцинаторлы-параноидты түрінде: галлюцинаторлы, псевдогаллюцинаторлы, жүйеленбеген сандырақтық құрылымдар байқалады, кататониялық түрінде – кататониялық қозу, кататониялық ступор немес осылардың кезектесуі. Бұл түрлер сирек кездеседі.

Табопаралич – прогрессивті паралич пен жұлын семуінің симптомдарының бірігуі (атаксия, сіңір рефлекстерінің жоғалуы немесе төмендеуі, көру нервісінің атрофиясы т.б.).

Лиссауэр параличі – афазия, агнозия, апраксия, апоплектиформды және эпилептиформды ұстамалар сияқты локалды симптомдармен бірге жүретін деменция.

Стационарлық прогрессивті паралич – психикалық бұзылыстар өте баяу дамиды, сондықтан клиникалық көрінісі бірнеше жыл бойы білгісіз болады. Аурудың ұзақтығы 9 жыл (кейде 15- 20 жыл).

Галопирлеуші түрі ең басынан апоплектикалық немесе эпилептикалық ұстамалармен, сананың күңгіртенуімен және айқын трофикалық өзгерістермен сипатталады. Егер ем жүргізілмесе летальді аяқталуы мүмкін.

Ажитирленген түрі клиникалық көрінісі галопирлеушіге ұқсас. Психомоторлы қозу басылмайды. Сөйлеу барысында мәнсіздік байқалады, галлюцинаторлы көріністер, паникалық қорқыныш, цереброралдық қозулар-тісін қайрау, әртүрлі қимыл қозғалыстар, т.б. Емдеу жүргізілмеген жағдайда жедел жүдеу және өлімге әкеледі.

Жасөспірімдік (ювенильді) паралич туа пайда болған мерезден дамиды, 10-15 жас аралығында. Туа пайда болған сифилистің соматикалық көрінісімен бірге ақыл-ой дамуының тежелуі кездеседі. Кейде үрдіс толық сау кезде басталғандай болады. Кей жағдайларда басталуы жедел эпилептиформды ұстамалардан басталып, содан кейін кем ақылдылық дамиды, дизартриялық бұзылыстар не сөйлеу қабілеті жоғалады. Басқа жағдайларда деменция баяу дамиды, жадының бұзылыстары өршиді, апатия, қызығушылықтың болмауы, іс-әрекеттің болмауы, алған білімдері мен дағдылары толығымен жоғалады. Бірнеше жылдан соң соңы өліммен аяқталады. Прогрессивті параличтің соңғы сатысында жеке түрлерінің симптомдары жоғалады. Физикалық және психикалық құлдырау өзінің шарықтау шегіне жетеді. Науқастар төсекке таңылған, ұсқынсыз, көмексіз. Рефлекторлы және жекеленген кординациясы сақталмаған қимылдар сақталады.

Прогрессивті параличке неврологиялық бұзылыстар тән, бұл бұзылыстар ең басында пайда болып кейін үдей түседі (қарашықтың бұзылысы, сөйлеудің, жүрістің бұзылысы, беттің маска тәріздес болуы, ұстамалық құбылыстар-фибрилляциялар, қолдың дірілі, эпилептиформды ұстамалар т.б.). Вассерман реакциясы, РИТ және РИФ қан мен ликворда күрт оң нәтижелі болады. Нонна-Апельта, Панди, Вейхброд реакциялары оң нәтижелі. Жасушалық элементтердің саны жоғарлаған. Жалпы ақуыздың саны бірнеше есе жоғары. Альбумин мен глобулиндердің айырмашылығы глобулиндердің саны жоғары болғандықтан өзгереді. Ланге сынамасында алғашқы 4-6 пробиркада сұйықтықтың түссізденуі, ал кейінгі пробиркаларда олардың боялуы байқалады (паралитикалық қисық).

Емі. Әсер ету спектірі кең антибиотикотерапия 6-8 курс ұсынылады. Нәтижесінде психикалық жағдайы 3-4 апта ішінде жақсарады, жұлын сұйықтығы мен қанның тазартылуы 2-5 жылға созылуы мүмкін. Сонымен қатар висмут және йодтың дәрілік заттарын тағайындайды, емнің нәтижелігіне байланысты пирогенді заттар (пирогенал, сульфозин) тағайындайды.

ЭНДОКРИНДІ АУРУЛАР КЕЗІНДЕГІ ПСИХИКАЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР

Клиникалық полиморфизімімен ерекшеленеді. Түрлі эндокринді ауруларда психикалық бұзылыстардың бездердің гипер немесе гипо қызметіне қарамастан клиникалық белгілері ұқсас келеді.

Этиологиясы және патогенезі. Психикалық бұзылыстардың этиологиясы эндокриндік аурулардың себебіне байланысты. Ал патогенезі гормондар бөлінуінің бұзылысы, соматикалық бұзылыстар мен қан-тамыр бұзылысы нәтижесіндегі бас миының органикалық зақымдануына байланысты. Кейбір эндокриндік ауруларда психикалық өзгерістердің патогенезінде маңызды рөлді психогенді факторлар ойнайды.

Клиникалық көрінісі. Алғашқы сатыларында және эндокриндік аурудың оңтайлы барысында психикалық бұзылыстар психопатия тәрізді синдром дамуымен сипатталады (психоэндокринді синдром). Оның құрылымына психикалық белсенділіктің төмендеуі, әуестіктер мен инстинктердің өзгерісі көңіл-күйдің бұзылысы кіреді.

Психикалық белсенділіктің төмендеуі әртүрлі деңгейге жетуі мүм-

кін – жоғары шаршағыштық, зорығудан және пассивтіліктен толық аспонтандылыққа дейін.

Әуестіктер мен инстинктердің өзгерісі мынадай түрде көрініс береді: тәбеттің, жыныстық әуестіктің төмендеуі немесе жоғарылауы, ұйқыға деген сұраныстың өзгеруі, тұрақты шөлдеу сезімі, т.б. Қанғыбастыққа құмарту немесе үйреншікті ортадан алыстамауға тырысу бақылануы мүмкін. Кейде қандайда бір әуестіктің артуы кезінде екінші әуестіктің төмендеуі байқалады.

Эндокринді аурулар кезіндегі аффективті бұзылыстар аралас жағдайлармен сипатталады: депрессия мен дисфория, мания мен эйфория, депрессивті-апатикалық және астено-депрессивті жағдайлар, қимылдық тежелумен және әрекетсіздікпен мания. Көңіл – күйдің күрт ауыспалылығы, себепсіз жоғары көңіл-күйден тез арада төмен көңіл күйге ауысуы және бұл құбылыс керісінше болуы мүмкін. Аффективті бұзылыстар ұстама сипаттас немесе созылмалы түрде жүруі мүмкін.

Ұзақ созылған кезде және ауыр эндокриндік аурулар кезінде, амнестикалық-органикалық синдром байқалады, яғни жадының бұзылысы (дисмнезия, амнезия, корсаков синдромы), ойлаудың баяулауы, тұлғаның жеке қасиеттерінің өзгерісі, интеллектуалды кедейлену, тұлғаның индивидуалды қасиеттерінің азаюы, сын көз қарастың төмендеуі дамиды.

Психоэндокриндік немесе амнестикалы-органикалық синдром фонында экзогенді реакциялы жедел психоздар (делирий, аменция, сананың күңгірттенуі, эпилептиформды қозу) немесе аффективті (депрессивті, депрессивті-параноидты) және шизоформды синдромдар дамуы мүмкін. Соңғы жағдайда жедел психоздардың пайда болуының соматикалық бұзылыстың ауырлығымен тығыз байланысы жоқ. Кейде бұндай психоздар еш себепсіз жедел басталып, созылмалы түрде жүріп, қайталануы мүмкін.

Психоз кезінде психопатологияға белгілі бүкіл синдромдар кездесуі мүмкін. Салыстармалы түрде галлюцинаторлы, параноидты, әсіресе катотониялық бұзылыстар сирек кездеседі. Эпилептиформды ұстамалар болуы мүмкін.

Емі. Ең алдымен эндокринді аурудың себебіне және бездердің жұмысын реттеуге бағытталуы керек.

Психикалық бұзылыстарды психотропты дәрілермен емдейді, олардың таңдауы психикалық бұзылыстың синдромалдық құрлымына байлыныста. Дәрілік заттарды ең аз мөлшерде тағайындайды, мөл-

шерін жоғарлату ерекше сақтықпен жасалуы тиіс. Кейбір эндокриндік ауруларда (микседема, Симмондс ауруы, Шихен синдромы, Аддисон ауруы) фенотиазин тобының нейролептиктері қарсы көрсетілген.

Нейролептиктерді тек кейбір жағдайларда ғана тағайындауға болады, соның ішінде деллириозды бұзылысты психоздарда, сананың бұзылысында, психомотрлы қозу кезінде, галлюцинаторлы-параноидты жағдайларда нейролептиктер аз мөлшерде, кейде транквилизаторлармен және симптоматикалық дәрілермен бірге тағайындайды. Эндокринді бұзылыстармен шақырылған психикалық ауруларда жұмсақ нейролептиктер – сульпирид, хлорпротиксен тағайындалады. Депрессивті бұзылыстарда антидепрессанттар тағайындалады.

СИМПТОМАТИКАЛЫҚ ПСИХОЗДАР

Бұл топқа соматикалық аурулар кезінде, сонымен қатар уланулар кезінде дамитын және негізгі аурудың симптомы болып табылатын психоздар жатады. Олардың таралуы туралы расталған, нақты мәліметтер жоқ.

Этиологиясы және патогенезі. Бұл психоздардың этиологиясын негізігі үш факторлық топпен байланыстырады – жалпы соматикалық аурулармен, инфекциялармен және интоксикациялармен. Патогенезі аз зерттелген. Себепті бола алатын факторлардың рөлі басым, ол факторларға алдағы басынан өткен созылмалы аурулары, интоксикациялар, алкоголизм жатады, және де жыныс, жас, тұлға ерекшеліктері сияқты фаткорлар да едәуір рөл ойнайды. Психикалық бұзылыстардың сипаты инфекциялық аурудың ауырлық дәрежесіне, даму үрдісіне байланысты болады, ал интоксикация кезінде удың мөшеріне, әсер ету мерзіміне және т.б. байланысты болады.

Клиникалық көрінісі. Симптоматикалық психоздар жедел және созылмалы болып бөлінеді. Жедел психоздар ізсіз жойылады, ал созылмалы психоздардан кейін резидуалды жағдай болып табылатын психоорганикалық синдром дамуы мүмкін.

Жедел симптоматикалық психоздар. Жиі қысқа мерзімді продромалды кезеңнен кейін дамиды, оның клиникасында астеникалық бұзылыстар басым (бас ауыруы, әлсіздік, тынымсыздық, үрей, көңілсіздік, ұйқының бұзылуы, гиперестезия).

Жедел психотикалық бұзылыстар әртүрлі тереңдіктегі және ұзақтықтағы сана қарауытуымен жүреді (бірнеше сағаттан 2-3 тәу).

Есеңгіреу, делирий, аменция, онейроид, сананың күңгірттенуі, эпилептиформды қозу болуы мүмкін (*Сана қарауытуы синдромын қараңыз*).

Симптоматикалық психоздар кезіндегі онероидты жағдайлар бірнеше ерекшеліктерге ие. Оларға құрлымының тез өзгергіштігі (бірде шытырман оқиғалы, бірде ертегі, бірде қарапайым), сан түрлі көру иллюзиялары және қызықты қимылдағы галлюцинациялар болуы, катотониялық симптоматиканың болмауы, жиі дилирий, жедел вербалды галлюциноз немесе жедел параноид белгілерінің қосарлануы тән. Көптеген шетелдік авторлар К.Бонгеффер сипаттаған экзогенді типті реакциялар қазіргі кезде таза түрінде өте сирек кездесетінін атап өтеді. Жиі бір синдромнан келесі синдромға өтуі немесе аралас жағдай «экзогенді типті синдромның түрлі элементтерімен» кездеседі.

Жедел симптоматикалық психоздар сананың қарауытуынсыз жедел вербалды галлюциноз түрінде жүруі мүмкін. Психоз кенеттен пайда болатын комментирлеуші дауыстармен, үреймен, қорқынышпен, абдыраумен жүреді. Егер дауыстар императивті сипатта болса, онда науқастар өз өміріне және қоршаған ортаға қауіпті іс–әрекеттер жасауы мүмкін. Галлюциноз түнде үдей түседі.

Жедел психоздан шыққан соң церебрастениялық құбылыстар байқалады (жоғары сезімталдық, тез шаршағыштық, жұмысқа қабілеттіліктің төмендеуі, ашушаңдық, көңіл- күйдің тұрақсыздығы, ұйқының нашарлауы, гиперестезия).

Созылмалы симптоматикалық психоздар. Соматикалық аурудың қолайсыз ағымы кезінде немесе ауыр улану жағдайынан біртіндеп шығу кезінде дамиды. Бұл жағдайларда сананың қарауытуы синдромы ауыспалы (Г.Вик бойынша) синдромдарға ауысады, бұл бұзылыстар 2 аптадан 2-3 айға дейін созылып, соңы психоастениялық жағдаймен немесе психоорганикалық синдроммен аяқталады. Созылмалы симптоматикалық психоздар келесі жағдайлар түрінде өтеді.

Депрессиялар. Кейбір жағдайларда циркулярлыға ұқсас келіп, бірақ кешке үдейтін астениямен жүреді. Кейбір жағдайда инволюционды меланхолияға ұқсас ажитирленген депрессия дамиды, бірақ одан астения, жасаурағыштық, қозғыштықпен ерекшеленеді. Кешке және түнде делирий эпизодтары жиі дамиды.

Соматикалық аурудың ауырлауында депрессияны **депрессивті-параноидты** жағдайлар алмастырады, олардың құрлымында кінәлау сандырағы, нигилистикалық сандырақ, жекеленген вербалды

галлюцинациялар бар. Науқастар күшті үрей, қорқыныш сезінеді. Әрқашан астения болады, ал кешке делириозды эпизодтар жиі дамиды.

Депрессивті – параноидты жағдай аурудың ауырлауы кезінде галлюцинаторлы-параноидты жағдайға ауысады. Жедел параноидқа аңду сандырағы, есту иллюзиясы мен галлюцинациясы, жалған тану тән. Бұл жағдайлардың ерекшелігі – науқас тұрып жатқан орнын ауыстырған кезде жоғалады. Галлюцинаторлы – параноид ауыр жағдайда апатикалық ступорға ауысады (барлығына немқұрайдылық пен бейжайлылықпен болатын қимылсыздық).

Маниакалды жағдайлар әрекетсіздікпен, астениямен біріккен эйфориялармен өнімсіз маниялар түрінде жиі көрінеді. Осы синдромдардың шарықтау шегінде жалғанпаралитикалық синдром пайда болуы мүмкін.

Созылмалы симптоматикалық психоздар фонында транзиторлы корсаков синдромы байқалуы мүмкін, бұл кезде артынан жады толық қалпына келеді, сонымен қатар сана қарауытуынсыз және жады бұзылысынсыз жүретін конфабулез бақыланады.

Конфабулез – аяқ астынан басталады және кенет аяқталады. Науқастар ешқашан болмаған оқиғаларды мәлімдейді (қаһармандық әрекеттермен оқиғалар), алайда осы жағдайдан шыққан соң толық сыни көзқарас пайда болады.

Созылмалы соматикалық психоздар редукциясынан кейін астениялық жағдай бақыланады. Кейбір жағдайларда (ауыр инфекцияларда, улануда, айқын зат алмасу бұзылыстары бар соматикалық ауруларда) түрлі клиникалық көрініс беретін психоорганикалық синдром қалыптасады.

Емі. Психоздың себебі болған негізгі ауруды емдеуге бағытталады. Жедел соматикалық психоздарда ем психиатрдың бақылауымен жалпы соматикалық стационарда жүргізіледі. Науқастарды жекешелеп, оларды бақылауға алу керек. Созылмалы соматикалық психоздарда науқастарды жалпы психиатриялық стационарда емдеген жөн. Жедел соматикалық психоздарда мына нейролептиктер көрсетілген – левомепромазин, хлорпромазин бұлшық ет ішіне, оларды жүрек- қантамыр препараттарымен бірге қолдану тиіс (кофеин, кордиамин).

Қозуды тежеу үшін көк тамыр ішіне диазепам, хлорпротиксен, клозапин. Соматикалық әлсіз науқастарға транквилизаторларды қолданған дұрыс.

Созылмалы галлюцинаторлы – параноидты психоздарда соматикалық әлсіздікке байланысты емді жұмсақ нейролептиктерден бастаған жөн және тек әсер болмаған жағдайда ғана күшті дәрілік заттарға ауысуға болады.

Үрейлі-депрессивті жағдайларда седативті әсері бар антидепресанттар көрсетілген, ал ажитацияны тежеу үшін диазепам, левопромазин қолдану керек. Барлық психотропты дәрілерді аз мөлшерде тағайындап, ақырындап сақтықпен мөлшерін жоғарылатқан дұрыс.

Транзиторлы Корсаков синдромында ноотроптар көрсетілген, астенияны емдеуде жалпықүшейтуші препараттар, транквилизаторлар, психостимуляторлар көрсетілген.

АЛКОГОЛИЗМ

Созылмалы алкоголизм – ол алкогольді сусындарға патологиялық әуестікпен, абстиненті синдром қалыптасуымен, типті тұлғалық өзгерістердің пайда болуымен, сонымен қатар соматикалық және әлеуметтік салдармен сипатталатын прогредиентті ауру.

Этиологиясы және патогенезі. Аурудың пайда болуының себебі алкоголді пайдалану болып табылады. Бірақ ауру болып қалыптасуына әлеуметтік, индивидуалды-психологиялық және биологиялық факторлар әсер етеді. Әлеуметтік факторлар кешенінен алған білімі, тұрмыстық жағдайы, материалдық жағдайы, индивидтің қоғамдағы орны, мемлекеттің маскүнемдік пен алкоголизмге деген көзқарасы қарастырылады.

Психологиялық факторлар кешеніне ләззатқа, эйфорияға, релаксацияға деген ұмтылысы, өмірлік қиын жағдайлардан қашу, сонымен қатар индивидуалды-психологиялық ерекшеліктері жатады.

Биологиялық факторларға тұқымқуалау, заталмасудың, соның ішінде В және С дәрумендерінің балансының бұзылысы, микроэлементтер арақатынасының – қандағы хлор мен натрийдің, адреналин мен адренохромның тепепеңдігінің бұзылысы жатады.

Алкоголизмнің патогенезі толық анықталмаған.

Алкогольмен жедел улану клиникасы. Алкогольдік мастық – спирттік сусындардың психотропты әсерінен пайда болатын психикалық, вегетативтік және неврологиялық бұзылыстардың симптомокомплексі. Мастықтың бірнеше түрін ажыратады: қарапайым

алкогольдік мастық, қарапайым алкогольдік мастықтың өзгерген формалары және патологиялық алкогольдік мастық.

Қарапайым алкоголдік мастық – дәрежесі бойынша: жеңіл, орташа және ауыр болып бөлінеді.

Жеңіл түрі – көңіл-күйдің көтерілуімен, сергектік пен қанағаттану сезімінің пайда болуымен, сөйлеудің жылдамдауымен, дауыстың қатты шығуымен, мимиканың жандануымен, іс-қимылдың шайқалғыштығымен сипатталады. Назардың ауыспалығы ойлаудың жылдамдауы мен үстіртін болуы байқалады. Өзінің жағдайына деген критиканың жоғалып, жұмысының сапасы төмендейді. Вегетативті симптомдар гиперимия мен бозарумен, пульстің жиілеуімен, тәбеттің және жыныстық қызығушылықтың жоғарлауымен көрініс береді. Мас болу кезеңі толық есте сақталады.

Орташа дәрежесі. Жоғары көңіл күйдің, ашушаңдыққа, жылауға, ренжуге алмасуымен сипатталады. Бұл әсерлер бақылаудан тез шығады. Критика төмендейді. Адам өз мүмкіншіліктерін асыра бағалайды. Қимыл әрекеттік мазасыздық жоғарылайды. Қоршаған ортадағы әрекеттерді толық бағалай алмайды және үзікті бағалайды, соның әсерінен адекватты емес іс-әрекеттер орын алуы мүмкін. Моторика бұзылып, атаксия және дизартрия пайда болады. Бір уақытта ассоциативті үрдіс баяулайды және қиындайды, сөйлеу баяулап, персеверациялар пайда болады. Ойша елестетулер пайда болуы қиындап, олардың мазмұны біртекті болады. Зейін ауысуы қиындайды. Қоршаған ортаға реакция үзікті болады. Кейбір жайттар есте толық емес сақталады.

Ауыр дәрежесі. Есеңгіреудің тереңділігі әртүрлі симптомдары пайда бола бастайды. Ауыр жағдайларда алкогольдік кома пайда болады. Әрқашан неврологиялық симптомдар айқын болады: мишықтық атаксия, бұлшық еттік атония, амимия, дизартрия. Вестибулярлы бұзылыстар байқалады: бас айналу, құсу, жүрек айну.

Вегетативті бұзылыстар күшейеді: тыныс алудың жиілеуі, жүрек қан-тамыр жүйесінің тонусы төмендейді, аяқ-қолдың цианозы, гипотермия. Еріксіз үлкен дәреттің шығуы мен зәр шығару, эпилептиформды ұстамалар болуы мүмкін. Мастық толық амнезиямен жүреді.

Қарапайым алкоголдік мастықтың өзгерген түрі (атипиялық мастық, асқынған мастық). Жеңіл немесе орташа алкогольдік улану жағдайы, бұл жағдайда қандай да бір бұзылыстардың күшейуі немесе керісінше әлсіреуі болады, олардың даму тәртібі бұзылады немесе алкогольдік мастыққа тән емес симптомдар пайда болады.

Психикалық симптомдар ең көп өзгеріске ұшырайды. Басым көрінетін психопатологиялық бұзылыстарға байланысты өзгерген алкогольді мастықтың келесі түрлерін ажыратады:

Эксплозивті – әлсіз және жеңіл эйфориямен сипатталады, және ол тез ашу мен ызаға, тітіркенгіштікке ауысады.

Дисфориялық – түнерумен, ызамен, мұңлы аффект, гиперестезия, агрессивтілікпен тұрақты кернелу түріндегі жағдай.

Истериялық – қимылдық бұзылыстар сахналық формада және примитивті моторлық реакциялар түрінде жүреді (қолдарын қайыру, истериялық талмалар, демонстративті түрде өз-өзіне зиян келтіру). Сөздерінде басқаларды кінәлау, өзін мадақтау немесе өзіне асыра кінә тағу т.б. басым.

Депрессивті – жабырқау көңіл күй басым болады. Кей жағдайларда субдепрессия – жылаумен, өз-өзіне жанашумен, басқа бір жағдайларда үрей, шарасыздық сезімі, суицидалды ойлармен.

Сомноленция басымдығымен өзгерген қарапайым алкогольді мастық – ұзаққа созылмаған эйфория кезеңінен кейін ұйқышылдық пайда болып, ұйқыға ауысады.

Эпилептоидты – қоршаған ортадағы адамдарға деген агрессиямен ашу-ыза тез дамып, қимылдық қозу болады. Бір уақытта кординация бұзылысы не азаяды, не жоғалады. Қимылдық қозудың күшеюіне қарай жанындағы барлық адамдарға деген ыза да күшейеді. Қозудың жоғарғы шыңында қимыл-қозғалыстық бұзылыстар стериотипті түрде болады.

Параноидты – қимылдық және сөйлеу қозуы күшееді, мас адамдар жеке сөздер немесе қысқа фразаларды айқайлайды, олардың мағынасы кернелу немесе қауіптілік жағдайын сипаттайды - тыңшылар, соғыс, сендер қаруланғансыңдар, мені тығыңдар т.б. сонымер қатар шынайы қоршаған ортадағы адамдарға қатысты балағат сөздер айтылуы мүмкін. Агрессивті әрекеттер әдетте дифференцирленген, ситуацияға байланысты жасалынады. Қимылдық қозу күшейген сәтте координациялық бұзылыстар мен дизартрия жоғалып, ал агрессия мотивсіз түрге көшеді. Өзгерген алкоголдік мастану психопатияларда, психикалық ауруларда, олигофрениялада, бас миының органикалық бұзылысында, қалыптасқан алкоголизмде, қатты шаршау аясында, ұйқының бұзылысында, психогенияда пайда болады.

Патологиялық мастық – алкоголь қабылдаумен шақырылған аса жедел транзиторлы психоз. Сананың қарауытуымен жүріп, ұйқымен

немесе прострация дәрежесіне дейінгі жедел психикалық және физикалық зорығумен аяқталады. Әрқашан психотикалық кезеңнің толық немесе бөлікті түрде амнезияға ұшырауы кездеседі. Патологиялық мастану ерекше жағдайлар түрін көрсетеді. Тек қана ер адамдарда пайда болып, өте ауыр қауіпті әрекеттермен жүреді. Шартты түрде эпилептоидты және параноидты (галлюцинаторлы-параноидты) түрлерін ажыратады.

Эпилептоидты түрінде ретсіз, мәнсіз агрессивті қимылдық қозу болады. Қимылдық стериотипиялар жиі. Өте күшті ашу мен ыза аффекті басым болады. Аз сойлейді, кейде қозу үнсіздікпен жүреді. Галлюцинаторлы-сандырақтық бұзылыстар әдетте рудиментарлы түрде болады.

Параноидты түрінде сандырақтың сипаты мас адамның өміріне қауіп төндіруші мазмұнда болады. Қоршаған орта иллюзорлы-сандырақтық тараптан қабылданады (жалған тану). Аффективті бұзылыстар қорқынышпен, үреймен, кейде ашу-ызамен жүреді.

Ретті және күрделі іс-қимыл атқару қабілеті сақталады (мас адам транспортпен пайдаланады, жол таба алады т.б.). Сирек қорқынышты көру галлюцинациялары болады: қатты келе жатқан немесе жарқыраған көлік фаралары, жау әскерінің сарбаздары қарумен келіп тұрған сияқты, отқа оранған цистерна. Мазмұны бойынша ығыстырушы, қарапайым көру галлюцинациялары тән.

Патологиялық мастық кез-келген адамда пайда болуы мүмкін, бірақ жиі бас миының органикалық зақымдалуында, инфекциялық және соматикалық ауруларда, шарашау, ұйқы қанбауы аясында болады.

Созылмалы алкоголизм клиникасы. Алкоголизмнің дамуында 3 сатыны ажыратады.

1 саты. Ең ерте және тұрақты көрінісі ретінде алкоголге деген патологиялық әуестікті айтуға болады, ол осы сатының диагностикасының негізгі клиникалық критерийі, қарапайым жүйелі түрде ішімдік ішудің алкоголизмге өтуінің белгісі. Алкогольге патологиялық әуестік сау кезде, ішулер арасындағы интервалдарда (алкогольге біріншілік әуестік), бастапқы дозаларды қабылдап, жеңіл мас болу дамыған кездерде ішу сәттерінде де (көлемдік бақылаудың жоғалуы) көрініс береді. Алғашқы патологиялық әуестік ішумен байланысты мерекелер кезінде ғана пайда болады. Кейін ішуге себеп іздеу пайда болады. Себеп іздеу барысында науқастардың көңіл-күйлері көтеріліп, күнделікті өміріндегі жұмыстан алыстап,

отырыстың болуына ыңғай жасайды. Отырыстың болмауына әсер ететін жағдайлар көңіл-күйін бұзып, мазасыздық шақырады.

Көлемдік бақылаудың жоғалуы бастапқы көлемді ішіп, жеңіл мастықтан кейінде ары қарай ішуді жалғатырумен көрініс береді. Соңында науқас мастықтың орташа немесе ауыр сатысына дейін ішіп мас болады. Алайда әлеуметтік-этикалық шектеулерге байланысты аз мөлшерде ішумен шектелуі мүмкін.

I сатыда алкогольге толерантылық жоғарылайды, науқас эйфорияға жету үшін көлемін жоғарылатады немесе алкогольдік күші жоғары ішімдіктерге көшеді. Толеранттылықтың жоғарылауы қорғаныс рефлексінің жоғалуына әкеліп, терең мастыққа соқтырады.

Жоғары мөлшерде алкоголь ішу нәтижесінде «наркотикалық» амнезиялар пайда болады – соңғы болған жағдайлар науқастың есінен шығып, наркотикалық ұйқы пайда болады.

II сатыға ауысқанда қысқа уақыттық (2-3 күндік) жалған ішімдікке салынулар пайда болады, абстиненті синдром қалыптаса бастайды.

II саты. Алдыңғы сиптомдарың ауырлауымен қатар жаңа бұзылыстар пайда болуымен сипатталады. II сатыға ауысудың жалпы қабылданған клиникалық критерийі абстиненті синдромның қалыптасуы болып табылады. Науқастарда мастық жағдайынан шыға салысымен астениялық және вегетативті бұзылыстар пайда болады: бас ауыруы, бас айналуы, жүректің қатты қағуы, әлсіздік, босаңсу. Алғашқыда мұндай жағдай 1 күнен аспайды. Болмашы көлемдегі ішімдікті ішу аталған симптомдардың жоғалуына әкеледі (бас жазу). Алкоголизмнің үдеуіне қарай абстиненті синдромның құрлымында вегето-астениялық бұзылыстарға соматикалық бұзылыстар қосарланады (жүрек-қантамыр жүйесінің бұзылысы, диспепсиялық бұзылыстар – тәбет төмендеуі, жүрек айну, құсу, іштің өтуі, іштегі ауыру сезімдері) және де неврологиялық (аяқ-қолдың, бүкіл дененің дірілі). Психикалық симптомдармен бұзылыстар да пайда болады (үрейлі-параноидты жағдай, төмен көңіл-күй, қоршаған ортаны жақтырмаумен кінәлілік идеялары, қорқынышты түстер көру, тіпті рудементарлы галлюцинациялар да пайда болады). Абстиненті синдромның ұзақтығы 2-5 күнге дейін сақталады және бас жазу таңертеңгілік пайда болып, үнемі түрге ауысады

Алкогольге деген алғашқы патологиялық әуестік тек белгілі бір «алкогольдік» ситуацияларға байланысты емес, спонтанды да пайда болады.

Науқастар көлемдік басқаруды жоғалтып, критикалық мөлшер ішілген соң ары қарай жалғастыру керек болып тұрады, науқастар әлеуметтік-этикалық жағдайларға көнбейді.

Ішімдікке деген толеранттылық шарықтау шегіне жетеді, бірнеше жыл бойы өзгермей, сақталып тұрады. Мастықтың көрінісі өзгереді, эйфорияның кезеңі азайып, психопатия тәрізді бұзылыстар орын алады.

Алкоголді амнезиялар жиілеп палимпсест түріне ауысады. Жадыдан мастық кезеңнің біраз бөлігі түсіп қалады, алайда науқастардың моторикасы мен бағдары бұзылмайды.

Алкогольді шектен тыс қабылдаудың нақты формасы қалыптасады. Тұрақты немесе кезеңдік. Тұрақты түрінде апта немесе ай, жылдар бойы күнделікті алкоголдің жоғары мөлшерін ішеді. Арасындағы үзілістер сыртқы факторларға байланысты және олар қысқа болады.

Кезеңдік формасы жалған салынып ішулермен (жалған, немесе ситуациялық саланып ішулер) сипатталады. Олардың пайда болуы сыртқы ортаға тікелей байланысты (апта соңы, төлемақыны алу, және т.б.) ұзақтығы бірнеше күнен бірнеше аптаға созылады. Салынулардың үзіліс аралықтары әртүрлі болады.

II сатысында алғаш рет преморбидтік мінез ерекшеліктерінің өткірленуімен тұлға өзгерістері пайда болады. Нақты алкоголизм салдарынан пайда болған тұлғалық өзгерістер болуы мүмкін: эмоциялардың лабильділігі мен дөрекілігі, қозғыштық, ішімдікке қатысты сын көзқарастың жоғалуы.

Маскүнемдіктің соматикалық (кардиопатия, бауырдың майлы дистрофиясы, гастрит) және әлеуметтік (жиі отбасылық жанжалдар, ажырасу, жұмыс орнының жиі ауыстырылуы, мамандық біліктіліктің төмендеуі) салдары бақыланады.

III сатыға ауысарда жиі үзіліссіз және салынып ішу формаларының бірлесіп жүруімен маскүнемдіктің ауыспалы формасы дамиды (2-3 саты). Көп апталық немесе көп айлық маскүнемдіктің аясында абстинентті синдром артуымен және салынып ішудің аяғына қарай толеранттылықтың өткінші төмендеуі кезендері пайда болады. Абстиненті синдромның көріністері жоғалып, алкогольдік деградацияның көріністері пайда болады.

III саты. Негізгі диагностикалық белгі – алкогольге деген толерантылықтың төмендеуі, күшті ішімдіктерден жеңіл ішімдіктерге ауысумен көрінеді, мас болу үшін аз мөлшерде алкоголь жеткілікті, сонымен қатар алкогольдің тәуліктік көлемі де азаяды.

Алкогольге біріншілік патологиялық әуестік күшті болады, қарқыны бойынша шөлдеуге немесе аштыққа тең.

Мөлшерлік бақылаудың жоғалуы жағдайлық бақылаудың жоғалуымен қосарланады. Ішімдіктің кез-келген көлемі күшті әуестік тудырады, әлеуметтік нормаларды ескерместен кез-келген спиртті ішімдікпен, кез-келген тәсіл арқылы қанағаттандырылады. Спирттік ішімдіктерді ішу үшін науқас заңға қайшы әрекеттерге барады, кез-келген ортада ішеді, орынсыз орындарда ішу кездеседі.

Абстинентті синдром ауырлай түседі. Тырысулық ұстамалар, органикалық өзгерістер пайда болады, жадының нашарлауы, немқұрайдылық, ызақорлық, ашушаңдылық, ойлаудың байымдылығы, себепсіз ыза, неврологиялық бұзылыстар (бас айналу, атаксия, жайылған тремор, дизартрия т.б.). кездеседі.

Маскүнемділіктің сипаты не тұрақты ішу түрінде, не шынайы салынып ішу түрінде жүреді. Соңғысының ұзақтығы қысқа және толеранттылық төмен болады. Бұлардың арасындағы үзіліс созылмалы - бірнеше аптадан бірнеше айға дейін созылады. Салынып ішу алдында аффективті бұзылыстар пайда болады және қарқынды патологиялық қызығушылық пайда болады. Алғашқы күндері науқастар алкогольдің жоғары көлемін қабылдайды. Салынудың соңында толерантылық төмендейді. Биологиялық жағдайы нашарлайды. Алкогольге деген төзімсіздік пайда болады да маскүнемдікті тоқтатуға мәжбүр болады. Сонымен, шынайы салынудың басталып, аяталуы да биологиялық факторларға байланысты.

Тұлға өзгерісі алкоголдік деградация түрінде болады. Науқастар дөрекі, қозғыш, әдепсіз, агрессивті, өтірікші, демонстративті болады (алкогольді деградацияның психопатиятәріздес варианты). Уайымсыз көңіл-күй, эйфория, орынсыз қалжың, шамадан тыс ашықтық, қоршаған орта мен өзіне деген сыни көзқарастың жоғалуы байқалады (эйфориялық вариант). Тұлға өзгерісінің ауыр түріне босаңдық, немқұрайдылық, қызығушылықтардың жойылуы, паразиттік өмір салтына көшу жатады (аспонтанды алкоголдік деградация).

III сатыдағы соматикалық салдар (гепатиттер, бауыр циррозы т.б.) қайтымсыз. Әлеуметтік салдар толық отбасылық дезадаптациямен, мамандық біліктіліктің жоғалуы, басқалардың қарауына көшумен жұмыссыздық кезеңдерімен көрінеді.

Ағымы. Алкоголизм ағымының классификациялық типтерінің негізінде оның прогредиенттілік темпі жатыр. Жоғары прогредиентті

типін (II сатының алғашқы 6 жылда қалыптасуы), орташа прогредиентті (7 жылдан 15 жылға дейін) және аз прогредиентті (15 жылдан көп) типтерін бөледі.

Жоғары қарқынды алкоголизм жасөспірімдерде, бозбалаларда, истериялық және тұрақсыз мінезділерде, органикалық және соматикалық ауруы бар адамдарда, жарақат алғандарда кездеседі.

Алкоголизмнің емі 3 сатыда өтеді:

1 саты медикаментозды коррекция;

2 саты психотерапия және реабилитация;

3 саты қоғамдық реабилитация;

Бірінші медикаментозды коррекция сатысында дезинтоксикационды, жалпы қоректендіруші, ынталандарушы терапия жүргізіледі.

- декстроза 5% – 400,0 көк тамыр ішіне, тамшылап, 3-5 күн аралығында 5% аскорбин қышқылымен бірге тәулігіне 5 мл дейін;

- натрий хлор ерітіндісі 400,0 мл көк тамыр ішіне, 3-5 күн аралығында 1% пиридоксин гидрохлоридімен бірге – 4-6 мл/тәу дейін, 5% тиамин бромидімен бірге – 4-6 мл/тәу дейін, антигистаминді препаратпен 1% (дифенгидрамин) ерітіндісі бір реттік мөлшері –1 мл;

- диуретиктер: маннитол – 200,0 тамшылап, ақырын, фуросемид 1 дәрісі (0,04) 1 – 2 рет per os; көрсеткішке байланысты экстрокорпоральді детоксикация жүргізіледі (плазмаферез, қанды УФС, гемосорбция).

Алкогольді абстиненті синдромның терапиясы оның клиникалық көрінісімен анықталады. Вегетативті-астениялық және соматоневрологиялық бұзылыстардың басымдылығы кезінде диазепам 0,1-0,6 г/тәу тағайындалады.

Айқын тәртіптік және аффективті бұзылыстар кезінде (қозуды басу мақсатында, алкогольге деген патологиялық құмарды басу үшін, тәртіпті түзеу үшін) нейролептиктер мен антиконсульсанттар тағайындалады. Таңдау препараттары болып: тиоридазин 0,03-0,1 г/тәу, хлорпротиксен 0,075-0,1 г/тәу, галоперидол (5-15 мг/тәу); оланзапин (10-20 мг/тәу), клозапин 100-200 мг/тәу; рисперидон 4-6 мг/тәу, карбамазепиннің ұсынылатын мөлшері 400-600 мг/тәу дейін. Қажетілік болған жағдайда препараттың мөлшері ұлғайтылады. Қанды лабораториялық бақылауда ұстау қажет. Дәрілік препараттың алынып тасталынуы біртіндеп жасалынуы қажет, алдымен күндізгі мөлшер алынып, кейінен 2-3 күнен соң таң ертеңгі мөлшер алынады.

Көңіл күйді тұрақтандыру мақсатында, апатияларды, үрейді, ұйқының бұзылысын азайту үшін, сонымен қатар алкогольге

деген патологиялық құмардың обсессивті компонентін басу үшін, антидепрессанттар тағайындау ұсынылады. Таңдау препараттары болып, седативті әсері бар антидепрессанттар болып табылады: амитриптилин, мөлшері индивидуальді тағайындалады. Емдеудің ұзақтығы 4 аптаға дейін. Препаратты алып тастау мерзімі кем дегенде 1 апта.

Екінші сатыда белсенді алкогольге қарсы ем жүргізіледі, оның бағдары алкогольге деген патологиялық құмарлықты және алкогольден бас тарту ұстанымын тұрақтандыру мақсатында жүргізіледі.

Белсенді алкогольге қарсы терапияның әдісі болып, сенсибилизациялық ем болып табылады. Кең қолданылатын препарат тетурам (антабус) күнделікті 0,125-0,5 г (курс 20-30 күн).

Пролонгирленген сенсибилизаторларды бұлшық ет ішіне имплантациялауды қолданады (эспераль, радотер).

Жоғарыда аталған емді толық көлемде жүргізсе аурудың болжамы оңтайлы.

АЛКОГОЛЬДІ (МЕТААЛКОГОЛЬДІ) ПСИХОЗДАР

Экзогенді, экзогенді-органикалық, органикалық немесе эндоформды клиникалық көрінісі жедел, жеделдеу несеме созылмалы түрде жүретін, алкоголизмнің II және III сатыларында дамитын психоздар. Алкоголизммен науқастардың 10% кездеседі және жиі ер адамдарда.

Алкогольді психоздың патогенезінде ұзақ уақыт бойы бас миының алкогольмен улануы нәтижесіндегі зат алмасу бұзылыстарының маңызы жоғары. Әдетте, психоздар абстиненция кезеңінде пайда болады.

Алкогольді психоздардың клиникалық түрлерін ажыратады: делирий, галлюциноздар, алкогольді сандырақ психоздары және алкогольды энцефалопатиялар. Кейде екі түрінің бірге жүруі мүмкін. Мысалы, делирий мен галлюциноз немесе параноидтың. Атипті алкогольды психоздар тобын ажыратады, бұл кезде делирийдің, галлюциноздың немесе параноидтың симптомдары эндоформды бұзылыстармен бірге жүреді, бірінші кезекте сананың онеройдты күңгіртенуімен және психикалық автоматизмдермен жүреді. Сонымен қатар, құрылымы күрделі психоздар да болады, бұл жағдайда бір психотикалық эпизод шеңберінде психоздың бір формасы біртіндеп екіншісімен ауысады (делирий галлюцинозға ұласып, галлюциноз параноидқа ұласып және т.б.).

Алкогольдік делирий (ақ қызба). Ақ қызбаның клиникалық дамуында 3 сатыны ажыратуға болады, ол сатылар Либермейстер сипаттаған «қызбалық» делирийге сәйкес келеді.

I дәреже эмоционалды және психомоторлы қозумен жүреді (тынымсыздық, көп сөйлеу, сөйлеу мен ойлаудың жылдамдауы, мимиканың және қимыл-қозғалыстың мәнерлілігі, гиперестезия, аффектің өзгергіштігі, ұйқының бұзылысы, вегетативті бұзылыстар, т.б.), бұл клиникалық көріністер ақ қызбаның бастапқы сатысын абстинетті синдромнан ажыратады және психоздың басталғанын көрсетеді.

II дәрежесі қарапайым немесе фантастикалық (парейдолиялар), көлемсіз көру галлюцинацияларының (қабырғадағы кино), гипногогиялық галлюцинациялардың қосылуымен жүреді.

III дәреже уақыт бойынша бағдардың бұзылуымен, орын бойынша жалған бағдармен жүреді. Науқастар ауруханаңы өз үйі, жұмыс орны, ресторан немесе т.б. ретінде қабылдауы мүмкін. Қоршаған ортаны – өз жақындары, көршілері ретінде қабылдауы ықтимал. Өз тұлғасына бағдары сақталады. Жарқын шынайы көру галлюцинациялары пайда болады (сананың галлюцинаторлы немесе делириозды бұзылысы). Зоологиялық мазмұнды қозғалмалы микроптикалық галлюцинациялар (жәндіктер, жыландар, жануарлар) басым болады. Галлюцинациялар сахналық бейнеде болуы мүмкін. Есту, иіс сезу, тактильді, соның ішінде ауыз-жұтқыншақтық галлюцинациялары (сыбдыр, әуен, шуыл, ұрыс-керіс, қауіп төндірулер, су шашу, тістеу, мұздату, жіптерді сезу, ауыздағы шашты сезу) болуы мүмкін, бірақ олар ешқашан алғы орынға шықпайды.

Алкогольді делирий кезінде науқастарды галлюцинаторлы бейнелерге сендіру оңай. Мысалға, көз алмасына басқан кезде, көру галлюцинациясын тудыруға болады. Бұл делирийдің шарықтау шегінде ғана емес, бастапқы кезеңінде және психоздан шыққан кезде де кездеседі (Липманн симптомы). Таза ақ парақтан мәтін оқу (Рейхардт симптомы), сөніп тұрған телефонмен сөйлесу (Ашаффенбург симптомы).

Ақ қызба кезінде науқас өте қызық көрсетілімнің көрермені болады, болып жатқан оқиғаларға мимикасымен, қимылдарымен, жүріс-тұрысымен (қорқыныш, түсінбеушілік, таң қалу) жауап береді. Қимыл-қозғалыс қозуы қашу, жасырынуға ұмтылыспен, құтылуға ұмтылыспен сипатталады. Сөйлеу үзікті сөздердерден тұрады. Жедел сезімдік сандырақ пайда болады, аңду сандырағы, сирек эротикалық немесе қызғаныш сандырағы.

Делирийдің барлық симптомдары кешке немесе түнде үдей түседі, ал күндіз жоғалады. Делирий әрқашан неврологиялық және вегетативті бұзылыстармен бірге жүреді (тремор, атаксия, бұлшық еттер гипотониясы, гиперрефлексия, тахикардия, тершеңдік).

Алкогольдік делирийдің ұзақтығы 2 күннен 8 күнге дейін созылады. Айығу терең ұйқыдан кейін болады. Қолайсыз жағдай болған кезде, психоздың дәрежесі ауырлай түсіп профессионалды және мусситирленген психозға ауысуы мүмкін (*Делириозды синдромды қараңыз).* Бұл варианттар ауыр делирий атауына ие. Олардың өлімге әкелуімен қауіпті.

Классикалық және ауыр делирийден басқа, жеңіл, редуцирленген варианттарын ажыратады.

Гипногогиялық делирий – ұйықтар алдында, кешке сахналық галлюцинациялардың ағуы. Науқастар сол галлюцинациялардың образына толықтай кіреді және көзін ашқан кезде бағдары бірден дұрыс болмайды.

Делирийсіз делирий (дірілдеу синдромы) бүкіл дененің дірілімен, абдыраумен, үрей, қашуға тырысуымен қозу жағдайымен сипатталады.

Абортивті делирий – қысқа мерзімді – делирий, ұзақтығы 1 тәуліктен көп емес.

Аралас вариантқа сахналық галлюцинациялардың және жүйеленуге бейім бейнелік сандырақ басымдылығымен жүйеленген делирий жатады, және де айқын вербальды галлюцинозбен делирий жатады.

Атипті вариантқа алкогольды онейроид (фантастикалық делирий, делириозды-онейроидты алкогольді психоз) жатады.

Делирийдің шарықтау шегінде қимылсыздық орын алып, галлюцинациялардың сипаты фантастикалық болады және көру жалған галлюцинациялары қосарланады. Алайда, науқастың өзіндік санасы өзгеріссіз болады. Делирийдің шыңында психикалық автоматизмдер қосылады (көру жалған галлюцинациялары, бағындыру сезімі, ашықтық сезімі, әсет ету сандырағы). Олардың сипаты толық ашылмаған (үш бірдей автоматизмнің белгілері бір уақытта болмайды) және психоздың редукциясында ең бірінші болып жоғалады.

Алкогольді галлюциноздар. Ағымы бойынша жедел, жеделдеу және созылмалы болып бөлінеді.

Жедел бірнеше сағаттан бірнеше аптаға дейін созылады, бірақ 1 айдан аспайды.

Классикалық (типті) алкогольді галлюциноз әдетте аяқ астынан кешке немесе түнде басталып, қарапайым есту галлюцинациялары пайда болады (акоазмдар, фонемдер) немесе функционалды галлюцинациялар – шынайы тітіркендіргіштің әсерінен пайда болатын вербальді галлюцинациялар (мысалы, судың шуынан, дөңгелектің соғылуынан пайда болатын «дауыстар»). Иллюзияларға қарағанда функционалды галлюцинациялар және олардың шынайы тітіркендіргіштері бірігеды, яғни науқас оларды бөлек-бөлек қабылдайды. Кейіннен шынайы вербальды галлюциноз дамиды, ол диалог түрінде болады. Мысалы, бір дауыстар оны балағаттап, оның маскүнемдігі үшін ұрысып, «өлтіруді армандаса», екінші дауыстар қорғап, оны тыныштандырады. Алкогольді галлюциноз кезінде науқастарға қандайда бір затты сендіру мүмкін емес.

Жедел сезімдік сандырақ (галлюцинаторлы сандырақ) дамиды, оның мазмұны галлюцинациялардың мазмұнына сәйкес болады. Көбінесе бұл, соңына түсу садырағы, физикалық күш көрсету сандырағы, кінә тағу, эротикалық т.б. Галлюциноздың шарықтауында аффект сипаты үрей, күйзелу, қорқынышпен анықталады. Науқастар қорғанады, милицияның көмегіне жүгінеді, суицидалды әрекеттер жасайды. Әдетте, психоз терең ұйқыдан кейін жоғалады.

Алкогольді галлюциноздың келесі түрлерін ажыратады:

Жедел гипнагогиялық вербальді галлюциноз. Ұйықтар *кезде* вербальды галлюцинациялар пайда болады; науқас галлюцинаторлы құбылыстардың қатысушысы болады.

Абортивті – бірнеше сағаттан 1 тәулікке дейін созылатын сөздік галлюциноз.

Жедел аралас алкогольді галлюциноз. Салыстырмалы түрде аз қауіп төндіруші мазмұндағы галлюцинациялар және соңына түсу сандырағы мен физикалық жою сандырағының бірге жүруі. Сандырақ галлюцинациялар уақытша жоғалғанда да сақталады.

Егер түнгі вербальды галлюцинозға сананың деллириозды қарауытуы қосарланса *аралас алкогольді галлюциноз* деп есептейміз.

Жеделдеу – ұзақтығы 1 айдан 6 айға дейін. Психоздың алғаш белгілері жедел алкогольдік галлюциноздың көрінісіне сәйкес келеді. Кейіннен вербальды галлюцинациялар тұрақталып, аффективті бұзылыстар редуцияланып, жүріс-тұрысы қалыпқа келеді. Психоздың созылмалы түрлерінде депрессивті бұзылыстардың қосылуы немесе галлюцинациялардың редукциясынан кейін сандырақтың басым болуы көрінеді.

Атипті түріне айқын депрессиямен жүретін жедел галлюциноз, алкогольдік ступор (интенсивті вербалды галлюциноз шыңында иедомоторлы тежелу жағдайы) психикалық автоматизмдермен (басым есту псевдогаллюцинациялары) және сананың онейроидты қарауытуымен (есту галлюцинациялары фантастикалық сипат алады, түнгі уақытта мазмұны сәйкес көру псевдогаллюцинациялары пайда болады) жүретін галлюцинозды жатқызады.

Созылмалы алкогольдік галлюциноз - ұзақтығы 6 айдан көп. Аурудың алғашқы жылдарында сөздік галлюцинациялар тұрақты түрде болады. Науқастар «дауыстармен» ұрсысады, сөз таластырады, кейін оларды тыңдауға мойынсынып, қалыпты өміріне қайта оралады. Ауру екенін әрқашан түсінеді.

Белгілі бір сатыларында психикалық автоматизмдер (жиі есту псевдогаллюцинациялары), галлюцинаторды парафрения пайда болуы мүмкін.

Алкогольді сандырақтық психоздар. Алкогольдік параноид және алкогольдік қызғаныш сандырақтарына бөлінеді.

Алкогольдік параноид (алкогольдік соңына түсу сандырағы) - көбінесе бас жазу, кезеңінде пайда болады, сирек салынып ішу кезінде. Кенеттен олар өздеріне төніп тұрған қауіптілікке сенеді. Сандырақ үреймен, кенеттен пайда болған қорқынышпен, іс-әрекеттік қозумен бірге жүреді. Қудалаушылар рөлінде кез-келген бейтаныс адам болуы мүмкін. Көру және вербальді иллюзиялары пайда болады: науқастар өлтіруге арналған қаруды көреді–жылтыраған пышақ, қалтадағы пистолет т.б. науқастар қашып құтылуға ұмтылады, жүріп келе жатқан көліктен секіру, тығырыққа тірелгенде өз-өздеріне зиян келтіреді. Милицияға көмекке жүгінеді. Кешке немесе түнде жеке делириозды белгілер және вербальды галлюцинациялар пайда болуы мүмкін.

Ұзатығы 1 күннен (абортивті параноид) бірнеше күнге дейін немесе бірнеше аптаға дейін (жедел параноид) созылуы мүмкін. Кей жағдайларда бірнеше айға созылуы мүмкін (созылмалы параноид).

Созылмалы параноидта сандырақтық ойларда жүйеленудің жеке элементтері пайда болады, «қудалаушылар» нақты бір адамдар кейпіне ие болады, қорқыныш жоғалады, жабырқау мен үрей басым болады, сырт көзге жүріс-тұрысы дұрыс көрінеді.

Алкогольді қызғаныш сандырағы (алкогольді паранойя) – біріншілік паронойялды қызғаныш сандырағы басым психоз түрі. Тек қана ер адамдарда кездеседі.

Науқастар әйелінің адал еместігінде сенімді болады, қарсыластарын біледі, дәйектер іздейді, жасырын жұбайын аңдиды. Әйелі бұрыннан адал еместігін айтып, балаларының өзінен еместігін айтады. Өзінің тұжырымдарын жүйелеуге тырысады. Аффективті бұзылыстар жабырқаулы-ызалы көңіл-күй мен көрінеді. Жиі әйелдеріне қарсы қатыгез агрессия акттерін жасайды.

Алкогольдік энцефалопатиялар. Шартты түрде жедел, жеделдеу және созылмалы болып бөлінеді. *Гайе-Вернике жедел алкогольдік энцефалопатиясы.* Психоздың алғашқы белгілері ауыр, сирек классикалық деллирий түрінде болып, оның кейін мамандық немесе мусситирленген делирийге ауысуымен жүреді. Күндіз есеңгіреу үдей түседі.

Психикалық бұзылыстар соматикалық және неврологиялық бұзылыстармен бірге жүреді: тері мен шырыштың бозаруы, склераның сарғаюы, гипертермия, тахикардия, жүрек аритмиясы, коллапсқа бейім гипотония, тыныстың жиілеуі, бауырдың ұлғаюы, гиперкинездер, атаксия, бұлшық ет тонусының жоғарлауы, сирек төмендеуі, қарашықтың жарыққа реакциясының төмендеуі, конвергенцияның бұзылуы, патологиялық рефлекстердің пайда болуы, шүйде бұлшық еттерінің ригидтілігі.

3-10 күннен кейін психопатологиялық бұзылыстар айқын редукцияға ұшырайды. Айығудың ерте белгісі - ұйқының қалыпқа келуі. Летальді жағдай екінші аптаның соңында пайда болуы мүмкін, көбінесе интеркурентті аурулардың бірігуімен байланысты болады.

Созылмалы алкогольді энцефалопатияларға Корсаков психозы, алкогольді псевдопаралич, Маркиафава–Беньями ауруы жатады.

Корсаков психозы (Корсаков ауруы). 1887 жылы полиневритикалық психоз атауымен С.С. Корсаковпен сипатталған. Алкоголизмнің ұзақ уақытқа созылуында дамиды, орталық нерв жүйесінің және перифериялық нерв жүйесінің зақымдалуымен жүреді (аяқтардың полиневриті). Симптоматикасы – жады бұзылуы, қоршаған адамдарға, орын, уақыт бойынша бағдарлау бұзылысымен, конфобуляциялармен және полиневрит көріністерімен жүреді. Жады бұзылысы жақын арадағы жайттарды ұмыту, ал профессионалды дағдылар сақталады және бұрын болған жайттар есте қалады (фиксациялық амнезия), науқастар жиі бейқам, эйфориялы, өз ауруына деген сын көзқарасын жоғалтады. Аурудың ағымы созылмалы, бірақ алкогольді интоксикация тоқтатылып, ем жүргізілсе айығуы мүмкін.

Алкогольді псевдопаралич. Жиі ер адамдарда кездеседі. Психикалық бұзылыстарына – тұжырымдаудың төмендеуі, алған білімін жоғалту, сын көз қарастың болмауы, дөрекі, орынсыз әзілдер, бейқамдық, эйфория, өз күшін әсірелеу, тіпті ұлылық ойлардың пайда болуы. Жады бұзылысы үнемі болады. Неврологиялық бұзылыстар жедел алкогольді энцефалопатия кезіндегіге ұқсас.

Маркиафава Беньями ауруы – созылмалы алкогольді энцефалопатияның сирек кездесетін түрі, ол айқын соматоневрологиялық және психопатологиялық бұзылыстармен сипатталады және нәтижесі летальді.

Емі. Алкоголизммен науқастардың делириозды жағдайының терапиясы электролиттік жағдайдың коррекциясымен жүретін клиренстік детоксикация, дәрумендіктерапия, нейрометоболикалық және психотроптық заттарды енгізу.

Дезинтоксикация үшін инфузионды терапияны тағайындайды: декстроза 5% – 400,0 көк тамыр ішіне, тамшылап, 3-5 күн аралығында 5% аскорбин қышқылымен бірге тәулігіне 5 мл дейін.

- натрий хлор ерітіндісі 400,0 мл көк тамыр ішіне, 3-5 күн аралығында 1% пиридоксин гидрохлоридімен бірге – 4-6 мл/тәу дейін, 5% тиамин бромидімен бірге – 4-6 мл/тәу дейін, антигистаминді препаратпен 1% (дифенгидрамин) ерітіндісі бір реттік мөлшері – 1 мл;

Бас ми ісігі кезінде: диуретиктер: маннитол – 200,0 көк тамырға, тамшылап, баяу, фуросемид 1 таблеткасы (0,04) 1-2 рет.

Психозды, психомоторлы қозуды басу үшін, ұйқыны дұрыстау үшін бензодиазепин қатарынан транквилизатор тағайындалады: диазепам, амп., 10 мг/2мл-дан бастап 4-6 мл-ға дейін бұлшық етке немесе көк тамырға, диазепам дәрілерін 10 мг ішке 10-20 мг-ға дейін тәулігіне (күніне 3-4 ретке дейін) курспен 5 күнге дейін.

Бензодиазепиндердің тиімсіздігі кезінде нейролептиктердің аз мөлшерін қолданған жөн, (хлорпромазин 2-3 мл бұлшық етке, 0,5% прокаинмен 2-3 ретке дейін тәулігіне, 1-2 мл никотинамидпен қосып немесе левомепромазинді кордиаминмен қосып 2-3 мл бұлшық етке енгізіледі).

НАРКОМАНИЯЛАР МЕН ТОКСИКОМАНИЯЛАР

Наркомания – жүйелі түрде наркотикалық заттарды пайдаланғаннан және оған деген патологиялық әуестікпен сипатталатын дертті жағдай, толеранттылықтың өзгеруімен, абстинентті синдромның пайда болуымен, ауыр соматикалық және психикалық бұзылыстармен, сонымен қатар теріс қоғамдық нәтижелермен сипатталады.

Этиологиясы және патогенезі. Есірткіге үйренудің биологиялық себебі анықтылмаған. Наркомания және токсикомания дамуында үлкен рөлді жайсыз қоғамдық факторлар алады (қате тәрбие, қоршаған ортаның теріс үлгісі, отбасындағы сәтсіздік және т.б.), тұлғаның конституционалды ерекшеліктері, психологиялық факторлар (танымпаздық, экспериментке, ляззатқа деген ұмтылыс, өмірлік қиын жағдайлардан қашу), наркотикалық заттарды тағайындауды талап ететін созылмалы соматикалық аурудың болуы.

Жүйеленуі. Қабылданатын есірткіге байланысты наркманияның келесі түрлерін ажыратады: опиомания, гашишемания, кокаиномания, барбитуромания, стимуляторларды пайдаланумен шақырылған наркомания, галлюциногендерді пайдаланумен шақырылған наркомания, полинаркомания.

Клиникалық көрінісі. Әр наркоманияның дамуында 3 саты бар.

I саты наркотикке деген психикалық тәуелділік (обсессивті), оның шамадан тыс мөлшеріне қорғаныс реакцияларының жоғалуы, толеранттылықтың ұлғаюы, физиологиялық әсері сақталған жағдайда үнемі қолдану.

II саты наркотикке күшті әуестікпен абстиненті синдромның қалыптасуымен, максималды толерантылық, наркотикке тән әсердің өзгеруі (наркотикпен ынтлану феноменінің пайда болуы), тұлғаның өзгеруімен жүреді.

III саты толеранттылық төмендейді, есірткінің әсері тонизирлеуші, қалыпқа келтіруші әсер береді. Осыған байланысты есірткісіз өмір сүру мүмкін емес болады. Абстиненті синдром ауырлайды, созылмалы түрге ауысады. Есірткіні қолданудың психикалық, соматикалық және әлеуметтік салдары айқын болады.

Опиомания – опийға (шегу, ішке қолдану) және оның алкалоидтарына тәуелділік туындауымен сипатталатын наркомания. Опийді бір рет қабылдағанда эйфория, жайлы тыныштық сезімі, жағымды елес-

тетулер мен қияли фантазиялар дамиды. Сыртқы тітіркенгіштер әлсіреп, қабылданбайды. Эйфория дертті тәуелділік туындауының негізгі себепшісінің бірі болып табылады.

Опияманияға есірткіге төзімділіктің жоғарылауы, оны кенет тоқтатқанда абстинетті синдромның (есінеу, жөтел, жасаурау, тахикардия, тахипноэ, тремор, қызба, қарашықтардың кеңеюі, денедегі жағымсыз сезімдер, аяқ-қолдардағы бұлшық еттердің қақсауы, диспепсиялық бұзылыстар) дамуы тән. Абстиненция кезінде нашақорлар тітіркенгіш, қозулы, ашушаң, есірткіге деген төзімсіз құмарлықты сезінеді, заңға қайшы әрекеттер жасауға дайын болады. Біртіндеп мінезінің ауыр өзгерістері дамиды, дөрекіленіп, кенет қызығушылықтарының шеңбері азаяды. Ішкі ағзалардың қызметі бұзылады. Қоректену жеткіліксіздігінің белгілері дамиды (гипотрофия, дистрофия) топырақ түстес құрғақ тері, беті ісіңкі, дене салмағы азайған, қарашықтары кішірейген. Айқын вегетативті бұзылыстар байқалады.

Гашишемания. Гашиш (марихуана, план, анаша, банг, харас, хусус) – үнді кендір өсімдігінің жапырағы мен өркенінен жасалған шайыр тәрізді зат. Бастапқы әсер етуші – қош иісті каннабинол альдегиді. Қолдану түрлері – шегу, шайнау, сусындар дайындау.

Бір мәрте қолданғанда айналадағыны ерекше қабылдаумен болатын эйфория, ойлаудың жылдамдауы, жыныстық әуестіктің жоғарылауы дамиды. Психосенсорлы бұзылыстар, гашиштік иллюзиялар тән: арықтар үлкен өзендер, болмашы дыбыс сарқыраманың шуылы, қатты айқайлар – талдардың сілкінуі немесе әуендер секілді қабылданады. Деперсонализациялық құбылыстар болуы мүмкін (өз денесін бөтен көру). Масаюдың кеш сатыларында ойлау байланыссыздығы, әумесерлік, күлегештік дамиды. Қарын ашып, шөлдейді. Кейін қозу басылып астения дамиды және ұзақ ұйқы дамиды.

Гашишты мөлшерден тыс қолданғанда психоздар дамуы мүмкін: қарауытумен делириозды эпизодтар, эпилептиформды ұстамалар, есеңгіреулер.

Гашишке тәуелділік опиаттарға тәуелділікпен салыстырғанда баяу дамиды. Абстинентті синдром әлсіз көрінеді, соматовегетативті бұзылыстар (мидриаз, тершеңдік, тремор, тахикардия және т.б.) мен психопатологиялық бұзылыстармен (сенестопатия, ипохондрия, астения, депрессия, дисфория, истериялық реакция) сипатталады. Жедел

абстинентті психоздар (делирий, қарауытқан жағдай), қорқыныш, мазасыздық, сонымен қатар шизофренотәрізді симптоматикамен көрінетін психоздар болуы мүмкін.

Тұлғаның психопатиятәрізді өзгерістері айқын, моралды-этикалық және интеллектуалды-мнестикалық төмендеумен көрінеді.

Кокаиномания. Кокаин – бұл кока жапырағынан алынатын алкалоид (Оңтүстік Америкада өсетін бұталы өсімдік). Бір рет қабылдағаннан кейін ойлау, сөйлеу, қимыл белсенділігінің жылдамдауымен эйфория дамиды. Эйфория әлсіреуінен кейін әлсіздік, тітіркенгіштік, бұлшықет гипотониясы, діріл пайда болады.

Аурудың алғашқы жылынан кейін тұлғаның күрделі өзгеруі дамиды: қатыгездік, эгоцентризм, сараңдық, тітіркенгіштік, салақтық. Созылмалы интоксикация кезінде психоздар байқалады (қызғаныш, соңына түсу сандырағы, қорқынышты көру галлюцинациялары, тактильді галлюциноз – қоңыздардың, биттердің, құрттардың тері астында жорғалауы). Абстинентті синдром айқын болмайды.

Барбитуромания. Көбінесе маскүнемдерде, морфин қолданатындарда дамиды. Бұл наркомания түрінің дамуына эйфориялаушы әсері бар барбитураттар әсер етеді, олардың мөлшерін тұрақты ұйқысыздық кезінде ұйықтатқыш әсері үшін жоғарылатады.

Оның динамикасы басқа наркоманиялармен ұқсас. Абстиненция ауыр өтеді, айқын астениямен, ұйқысыздықпен үреймен, бұлшық еттердің фибрилярлы тартылуымен, диспепсиялық көріністермен жүреді. Абстиненцияның 4-5 күндері жайылған талмалар, абстинентті психоздар (делирий, галлюциноз) дамуы мүмкін. Барбитураттарды ұзақ уақыт қолданғанда тежелумен, тітіркенгіштікпен, алаңғасарлықпен, есте сақтаудың бұзылуымен, интеллектуалды төмендеумен, неврологиялық бұзылыстармен (дизартрия, тремор, атаксия және т.б.) болатын созылмалы эйфория байқалады.

Ынталандырушы заттарды қолдануға байланысты наркомания (амфетаминдермен – фенаминмен, фенатинмен және т.б.; эфедронмен). Оларды бір мәрте қолданғанда күш қуат пайда болуымен, қимыл қозғалыстың белсенуімен жүретін эйфория дамиды.

Абстинентті синдром тұрақты ұйқысыздықпен, өзін-өзі кінәлау депрессиясымен, суицидалды тенденциямен сипатталады. Сана қарауытуымен, қимыл қозғалыстық қозуымен жүретін психоздар болуы

мүмкін. Кейбір жағдайларда қарым-қатынас сандырағы, есту, көру, тактильді галлюцинациялар дамуы мүмкін.

Галлюциногендермен шақырылған наркоманиялар (Лизергин қышқылының препараттарымен және т.б.). Тәуелділік тез дамиды. Жиі жедел және созылмалы психоздар дамиды: депрессивті, маниакалды, делириозды, ұйқы тәрізді, галлюцинаторлы-параноидты жағдай, деперсонализация және дереализациялық құбылыстар.

Токсикомания – наркотикалық заттар (кейбір дәрілер, азықтүлік, өнеркәсіптік улар) тізіміне кіргізілмеген табиғи немесе синтетикалық токсикалық заттар қолданумен шақырылатын уақытша немесе созылмады интоксикация жағдайы. Токсикоманияларға да наркоманиялардағыдай патологиялық әуестіктің дамуы, толеранттылықтың жоғарылауы, абстинентті синдромының қалыптасуы тән.

Психофармакологиялық заттармен шақырылған токсикомания. Науқастың жағдайын жеңілдететін кез-келген психофармакологиялық дәрілерге тәуелділік дамуы мүмкін. Әдетте жиі психопатиялық тұлғалардағы, невроздар кезіндегі, әртүрлі психикалық аурулармен байланысты ипохондриялық жағдайларда ұзақ уақыт психотропты терапия (транквилизаторлар, антидепрессанттар) қолданғанда байқалады. Тәуелділік сондай-ақ, бензодиазепинді психотроптық препараттарды үнемі қолдану кезінде туындайды. Ұзақ уақыт бойы қолданған кезде физикалық тәуелділікті білдіретін толеранттылық симптомдары, қорқыныш, ұйқысыздық, мазасыздық, шамадан тыс терлеу және тремор көріністерімен абстинентті жағдай пайда болуы мүмкін. Оның құбылыстары (вегетативті симптомдар кешені түрінде) антидепрессанттарды жиі қабылдағанда да байқалады. Ұзақ уақыт бойы дәрі-дәрмектерді қолданған кезде токсикоманияға тән психопатия тәрізді өзгерістер біртіндеп дамиды. Күнделікті міндеттеріне бейжай қарау, ипохондрия, сабырсыздық, тітіркенгіштік, көңіл-күйдің күрт өзгеруіне бейімділік пайда болады, барлық қызығушылықтары емделуге бағытталған.

Ынталандырушы заттармен шақырылған токсикоманиялар. Бұған есірткі заттарының (центедрин, кофеин және т.б.) тізіміне кірмейтін стимуляторларды шектен тыс қолдану жатады. Оларды бір рет қолданғанда белсенділік артады, сергектік сезімін шақырып, күш тасығандай болады. Дегенмен, ынталандырушы әсерінің салыс-

тырмалы түрде ұзақтығы қысқа болуына байланысты, әлсіздік, ұйқысыздық, шаршағыштық, бас ауруларымен жабырқаулы күй басым орын алады, сондықтан стимуляторларды қайта қолдану қажеттілігі туады, ол токсикомания дамуына әкеледі.

Стимуляторларға тәуелділік, әсіресе кейбір өздеріне сенімсіз, үнемі әлсіздікке, ұйқышылдыққа және нашар көңіл-күйге шағымданып жүретін күмәншіл психопатиялық тұлғаларда оңай дамиды. Психоостимуляторларды бірден тоқтатқанда абстиненция дамиды. Нәтижесінде, жиі сөйлеу және қимылдық қозумен делириозды типте сана қарауытуымен психоз дамуы мүмкін. Параноид және галлюцинпторлы-параноидтық психоздар есту, көру және тактильді галлюцинациялармен байқалуы мүмкін. Гипомания, сондай-ақ экстатикалық күйлер жиі дамиды.

Токсикомания көп мөлшерде концентрацияланған шай-чефирді созылмалы пайдалану кезінде де пайда болуы мүмкін, негізгі әсер ететін заты кофеиндік алкалоидтер.

Стимуляторлармен, синтетикалық катинондармен (мефедрон, метилон, этилон, 3,4-метилендиокипировален, валерофенон (МДПВ)) шақырылған токсикоманиялар. Синтетикалық катинондар өзінің клиникалық көрінісі бойынша психостимуляторлар тобына жатады, ал химиялық құрлысы бойынша амфетаминнің туындысы болып табылады. Кең таралған танымалдылыққа 2000-жылдардан бастап, жаңа психоактивті заттар (NPS), аталмыш «дизайнерлік наркотикалық заттар» пайда болуымен байланысты.

Синтетикалық катинондар (есірткілер) барлық психоактивті заттардың көріністеріне ие орталық нерв жүйесіне спецификалық түрде әсер етеді, бір реттік қолданған кезде эйфория немесе басқа да психикалық функцияның өзгерістерін шақырады (интоксикациялық психоз, келелі психотикалық эпизодтар), ал систематикалық түрде қолданғанда – психикалық және физикалық тәуелділікті шақырады. Синтетикалық катинондарды пайдаланудың клиникалық ерекшелігі, психостимуляторларды пайдалану тәуелділігіне сәйкес келеді.

Психостимуляторлармен мастану эйфориямен, сергектік сезімімен, сөзшеңдікпен, жұмыс атқару қабілеттілігінің артуымен, ұйқышылдықтың жоғалуымен, тәбеттің жоғалуымен, либидо жоғарылауымен сипатталады.

Қазіргі таңға дейін жедел интоксикацияның, абстиненті синдромның клинико-психопатологиялық құрлымы, тәуелділік синдромының динамикасы, синтетикалық есірткілерді пайдалану кезіндегі әуестік ерекшелігі жеткілікті зерттелмеген. Жалпы қабылданған емдеу қағидасы жоқ.

Циклодолдық токсикомания. Эйфориялық, мастандыратын және галлюциногендік әсер антипаркинсондық заттарда байқалды, оларға циклодол (артан, ромпаркин, наркопан) жатады.

Дәрінің терапиялық мөлшерін 2-4 еселеп қабылдаса эйфория тудырады. Дәріні мөлшерден асырып қабылдағанда делириозды типті жарқын, қорқынышты көрінетін галлюцинациямен психоз пайда болуы мүмкін. Ол кезде зоо-елестер (қоңыздар, өрмекшілер, кішкентай жануарлар) болуы мүмкін. Есту галлюцинациялары да болады. Соңына түсу, қарым-қатынас, әсер ету сияқты жедел сезімдік сандырақтар туындайды.

Әдетте, бұл жағдай психомоторлы қозумен бірге жүреді. 1-1,5 жыл ішінде аурудың созылмалы сатысы қалыптасады. Төзімділік жоғарылайды (науқас 30-40 дәрі қабылдайды). Абстиненция дамиды: қолдың, бүкіл дененің треморы, бұлшық ет тонусы жоғарылайды, бұлшық ет тердегі, ірі буындарда, омыртқада ауырсыну күрт артады. Беті майлы, маска тәрізді болады. Жүрек аритмиясы, үрей, қорқыныш сезімімен жүреді.

Аурудың соңғы сатысында психикалық және физикалық тәуелділіктің барлық синдромы асқынып, органикалық типте жүретін ақыл кемділігі дамиды.

Тұрмыстық және өнеркәсіптік химиялық заттарды ингаляциялық жолмен пайдалану. Токсикогендердің осы тобын бензиндер, лактар мен бояулардың еріткіштері, дақ кетіргіштер, синтетикалық желімдер және т.б. қамтиды. Қолдану әдістері жиілікте және ингаляцияның тереңдігінде көп немесе аз қарқындығына байланысты.

Жедел интоксикация эйфориямен, өзгерген сана аясында түрлітүсті, сахналау тәрізді, жиі фантастикалық көру галлюцинацияларымен сипатталады. Эпизодты қолдану барлық жағдайларда ұжымдық сипатта болады.

Психикалық тәуелділік синдромы жылдам дамиды, бірінші ай ішінде деммен жұту жүйелі сипат алады. Жүріс-тұрысы бұзылып, мінездік ерекшеліктері өткірленеді. Науқастар тітіркенгіш, ашушаң,

жанжалшыл болады. Еңбекке қабілеттілік және академиялық көрсеткіштері төмендейді. Психоорганикалық синдромның алғашқы көрінісі ретінде астениялық симптоматика пайда болады.

2-3-ші күндерде мәжбүрлі үзілістен кейін, жүрек дизритмиясы, пульстің ұлғайуы немесе бәсеңдеуі, артериалды қысымның ауытқуы, гипергидроз, дөрекі сілтемелі қолдың треморы және қабақтың тартылуы байқалады. Абстинентті синдромның бейнесі тітіркену, ашушаңдықпен толықтырылады. 5-7-ші күндері депрессиялық симптомдар, мұң, әрекетсіздікпен, әлсіздікпен, астениямен апатия пайда болады.

Жеке тұлғаның күрделі өзгерістері дамиды. Аффективтік тұрақсыздық, дисфория байқалады. Жүріс-тұрысында аффективтік тұрақсыздық фонында ызалылық, қатыгездік, агрессивтілік байқалады. Дисфориялар созылмалы сипат алады, еріктік серпін төмендейді. Дөрекі интеллектуалды психикалық бұзылыстар тез өседі. Науқастар жұмыс жасауды доғарып, қаңғиды, қоғамға қарсы әрекеттер жасайды.

Емі үш кезеңде жүзеге асырылады. Бірінші кезеңде (медициналық түзеу сатысы), дезинтоксикация, есірткі затын алу арқылы жалпы күшейту және ынталандыру терапиясы тағайындалады; екінші кезеңде (психотерапиялық оңалту сатысы) – белсенді есірткіге қарсы емдеу; үшінші кезеңде рецидивке қарсы терапия және әлеуметтік оңалту жүргізіледі.

Абстинентті жағдайларды жеңілдету үшін тәулігіне әртүрлі транквилизаторлық препараттар (диазепам 30-60 мг/тәул) 5-15 мг преднизолон, тәулігіне 400-600 мг трамадол, ауыр жағдайларда 1000 мг / тәулікке дейін 5 тәуліктен аспайтын, сондай-ақ нейролептиктер галоперидол 5-15 мг/тәул, оланзапин 10-20 мг/тәу, клозапин 100-200 мг/тәул, рисперидон 4-6 мг/тәул. Мазасыздық, күдік, қорқыныш, ұйқының бұзылуы кезінде, зопиклон тәулігіне 7,5-15 мг, диазепам 0,5% 4-6 мл/тәулік ерітіндісі көрсетіледі. Үрейлі-депрессивті жағдай кезінде седативті әсер ететін антидепрессанттар қолданылады: флувоксамин 50-200 мг/тәу, амитриптилин 25-100 мг, тәулігіне 20-80 мг флуоксетин немесе транквилизаторлардан тәулігіне 5-20 мг диазепам. Көңіл-күйді тұрақтандыру үшін антиоксидантты Карбамазепин күніне 400-600 мг/тәу дозада қолданылады.

Есірткілік абстиненция кезінде, 5-10 мл 30% натрий тиосульфаты глюкозамен кеңінен қолданылады (10-15 инъекция); сульфатты магне-

зия, А, В, С, РР, Е витаминдері. Қозу кезінде, ұйқысыздық, 1-3 күндізгі 2,5% хлорпромазинді ішілік енгізу немесе 5-7 күн ішінде күніне 1-2 рет глюкозамен ішілік тамырға ішілік енгізіледі.

Есірткілік синдромда апиат рецепторларының антагонистері тағайындалады: налтрексон келесі схемаға сәйкес: тәулігіне 50 мг күніне 5 күн және күніне 100 мг, күніне 100 мг немесе күніне 150 мг немесе айына 1 рет бұлшықетке енгізу арқылы.

Дәрі-дәрмектермен қатар, электроұйқы, психотерапия, серуендеуді, жылы аяқ ванналарын жатар алдында қолданады.

ПСИХОГЕНДІ АУРУЛАР (ПСИХОГЕНИЯЛАР)

Психожарақаттық ситуация (науқастың өміріне қауіп төндіретін жайдайлар немесе туыстарының денсаулығын уайымдау; моралдық немесе материалдық шығынға әкелетін жайттарды уайымдау т.б.) әсері себеп болып табылатын психопатологиялық жағдайлар тобы. Психогенді аурулар неврозлар және реактивті психоздар болып бөлінеді.

НЕВРОЗДАР. Психотикалық емес түрлі психопатологиялық көріністермен жүретін, сана сақталуымен, ауруға деген сын көзқарастың болуымен, айқын жүріс-тұрыс өзгерісінің болмауымен сипатталатын психогенді бұзылыстар.

Этиологиясы және патогенезі. Неврозлар әдетте әлсіз, бірақ ұзақ уақыт бойы (немесе көп мөлшерде) әсер ететін, ішкі қайшылыққа әкелетін, өз-өзімен байланыстың бұзылуына (болашағына байлыныстың шешім қабылдау, немесе болашақтың белгісіз болуы) әкеп соғатын тітіркендіргіштердің әсерінен пайда болады.

Неврозлардың пайда болу механизмдерінің ішінде тітіркену немесе тежелу үрдістерінің аса кернелуі (неврастения кезінде), тұрақты тітіркенгіш ошақтардың түзілуі (жабысқақтықтар негізі), қыртыс пен қыртыс астының арасындағы байланыстың бұзылуы, қыртыс асты қызметінің басым болуы және біріншілік сигналды жүйе басымдығы (истерия кезінде) негізгі рөлді ойнайды *(И.П. Павлов)*.

Кейінгі заманауи зерттеулерде неврозлардың пайда болуында психожарақатпен қатар тұқымқуалау бейімділігі, тұлғалық ерекшелігі маңызды. Невроз генезінде бейімділік факторлары мен қоршаған орта факторларының арақатынасы кері пропорционалды: психожарақаттаушы элементтер басым болған сайын тұқым қуалау бейімділігінің рөлі төмен, және керісінше.

Клиникалық көрінісі. Невроздың үш дифференцирленген түрі ажыратылады: неврастения, жабысқақ жағдайлар неврозы және истерия.

Неврастения. Аурудың клиникалық көрінісінде басты орынды астениялық синдром алады. Тітіркенген әлсіздік аса тән күй: аса шаршағыштық пен зорығу жағдайымен жоғары тітіркенгіштік және қозғыштықпен жүреді. Белсенді зейін күрт бұзылады, мұңлы күймен көңілкүй тұрақсыздығы байқалады, ұйқыға кету қиындығымен ұйқы бұзылуы мен көптеген соматовегетативтік бұзылыстар тән.

Неврастенияның үш нұсқасы бар: гиперстениялық (тітіркену және қозу басым); аралық (тітіркенген әлсіздік басым) және гипостениялық (әлсіздік, зорығу, шаршағыштық, апатия, жоғары ұйқышылдық, көңіл-күйдің төмендеуі басым).

Жабысқақ жағдайлар неврозы. Жабысқақтықтардың пайда болуы, жиі жабысқақ ойлар, естеліктер, күмәнданулар, қорқыныштар, әрекеттер, әуестіктер түрінде (обсессивті синдромды қараңыз). Жабысқақ қорқыныштар көбіне вегетативтік және ипохондриялық симптомдармен бірге жүреді. Көңіл-күй негізінен үмітсіздік және өзінің толымсыздығы сезімімен жабырқаулы болады. Жабысқақ жағдайлар неврозы созылмалы ағымға бейім.

Истериялық невроз. Бұл истериялық синдромның (қимылдық, сенсорлық, вегетативті, психикалық бұзылыстар) түрлі көріністерімен сипатталады. Истериялық гиперкинез, ұстамалар, истериялық парез және салдану, астазия-абазия, блефароспазм, истериялық сурдомутизм, истериялық амавроз, сезімталдықтың бұзылуы, алгиялар, құсу, ықылық, метеоризм, «тамақта түйін тұрғандай сезім» және т.б. көрінуі мүмкін. Науқастар өздерінің жағдайларын ерекше жағдай деп есептейді, олардың жүріс-тұрысы жасанды, демонстративті көрінеді. Аффективті бұзылыстар эмоциялардың тұрақсыздығымен, көңіл-күйдің тез өзгеруімен, жылаумен жүретін қатты эмоциялық реакциялармен сипатталады.

Логоневроз – бұл сөйлеу актісіне қатысатын бұлшық еттердің тырысулары салдарынан ықылық ату, сөз ырғағының, қарқындылығының және қалқымалылығының бұзылуымен көрінетін невротикалық күй. Жедел немесе созылыңқы психикалық жарақаттармен (қорқыныш, күтпеген толқу және т.б.) немесе ұзаққа созылған стресстік жағдайлар (отбасылық қарым-қатынастар) нәтижесінде туындауы мүмкін. Ықылық

ату эмоционалды кернелу, толку, жоғары жауапкершілікті қажет ететін жағдайларда және таныс емес адамдармен сөйлесу қажет болғанда күшейеді. Қалыптағы жағдайда, достарымен сөйлескенде бұл көрініс байқалмайды. Логоневроз құрылымына психотражарақат және эмоционалды кернелу әсерінен күшейетін, ықылықпен бірге жүретін астениялық, фобиялық, субдепресивті вегетативті компоненттер де кіреді.

Емі терапевтік әсердің кешенін қамтиды: психотерапия, психофармакотерапия және қалпына келтіру терапиясы. Физиотерапия және емдік жаттығулары кеңінен қолданылады. Стресстік жағдайларды жоюға бағытталған әлеуметтік шаралар өте маңызды.

Психотерапиялық әсердің әртүрлі әдістері қолданылады (болжамды, топтық, жеке ұтымды психотерапия, когнитивті-мінез-құлық психотерапиясы, аутотренинг, отбасылық психотерапия және т.б.).

Жұмыс режимін, тынығуды және ұйқы режимін реттеу қажет. Гиперстениялық түрінде үрей бұзылуларын жою үшін транквилизаторлар тағайындалады (диазепам 2,5-тен 10 мг / тәу, феназепам 0,5-1 мг, тофизопам 50-100 мг, клоназепам 0,5-1 мг, альпрозолам 0,125мг – 4 мг/тәу, этифоксин 100-150 мг/тәу) жалпы күшейтетін емнен басқа белсендіруші дәрі-дермектер (лимон ағашы, женьшень, элеутерококк), инсулиннің фракциялық дозалары тағайындалады. Төмен көңіл-күйдің таралуы, алаңдаушылық, мазасыздық, ұйқының бұзылуы, антидепрессанттар және транквилизаторлар көрсетілген.

Жабысқақ невроздар, истериялық невроздар үшін психотерапия, транквилизаторлар және антидепрессанттар тағайындалады дулоксетин 60 мг/тәул., агомелатин 25-50 мг/тәул., венлафаксин 37,5-150 мг/тәул., амитриптилин 25-100 мг/тәул., сертралин 50-100 мг/тәул., флувоксамин 50-100 мг/тәул., тразодон 150-300 мг/тәул., миртазапин 15-30 мг/тәул., флуоксетин 20-60 мг/тәул., және СИОЗС тобының өкілдеріне артықшылық беріледі. Көңіл-күйді тұрақтандыру үшін биологиялық ырғақ бұзылуларын дәрілік бақылау (карбамазепин 200-600 мг/тәул., вальпроат қышқылы 300-600 мг/тәул., ламотриджин 50-200 мг/тәул., 50-150 мг/тәул. Ұйқының және жүріс-тұрыс бұзылыстары кезінде кіші нейролептиктер тағайындалады: сульпирид 200-600 мг/ тәул., Амисульпирид 50-600 мг/тәул. атипті нейролептиктерден арипипразол 10-15 мг/тәул., рисперидон 0,5-6 мг/тәул.

РЕАКТИВТІ ПСИХОЗДАР (ПСИХОГЕНДІ ПСИХОЗДАР)

Реактивті психоз – психикалық жарақатқа немесе қолайсыз жағдайларға психотикалық деңгейдегі патологиялық реакция. Психогенді невротикалық жағдайлармен салыстырғанда, симптомдары айқын, өткір, жиі сана бұзылысымен жүретін психомоторлы және аффективті бұзылыстар, сандырақ, галлюцинация, дөрекі истериялық бұзылыстармен (диссоциативті реакциялар) сипатталады. Сонымен қатар симптоматикаларының қайтымдылық дәрежесі жоғары (психогенді аурулар ортасы).

Этиологиясы және патогенезі. Реактивті психоздардың, сондайақ басқа да психогенді аурулардың себебі – психотравмалық әсер (жеке өмірдің қайғылы оқиғалары, табиғи апаттар, әскери операциялар жағдайлары, тергеу жағдайы, қызметтік қақтығыстар және т.б.). Реактивтік жағдайдың басталуы үшін маңызды екі фактор керек: психикалық жарақаттың сипаты және күші, бір жағынан, екінші жағынан «негіздің» ерекшеліктері. Реактивтік жағдайлар психопатиялық тұлғаларда, бас сүйегінің жарақатын алған адамдарда, ауыр соматикалық ауруды басынан өткергендерде жеңіл дамиды. Пубертатты және климактериялық жастағы адамдар сыртқы факторларға ең осал болып табылады.

Реактивті психоздардың патогенезінің негізінде ми қыртысындағы қозу, тежелу кернелістері, олардың ми қыртысындағы жылжымалылығының өзгерісі және «қыртыс-қыртыс асты» жүйесінде алмасуының бұзылысы жатыр.

Клиникалық көрінісі. Реактивті психоздың клиникалық түрлерінің арасында аффективті-шокты реакцияларды, истериялық психоз, реактивті депрессия және реактивті параноидтарды бөлінеді.

Аффективтік-шоктық реакциялар (эмоциялық шок, жедел аффектогенді реакциялар, төтенше жағдайлар реакциялары) күтпеген күшті күйзелістерге (табиғи апаттар, жауынгерлік жағдайлар, апаттар және т.б.) байланысты туындайды. Психомоторлық бұзылыстардың ерекшеліктері бойынша аффективті-шоктық реакцияның гипер- және гипокинетикалық формалары бөлінеді.

Гиперкинетикалық түрінде науқастардың жүріс-тұрысы мақсаттылығын жоғалтады; қарқынды дамып келе жатқан үрей мен қорқы-

ныштың фонында, ретсіз қимылдармен, мақсатсыз әбігерленумен, жүгірулермен хаотикалық психомоторлық қозу дамиды, айналаға бағдар бұзылады. Моторлық қозу, әдетте, 15-25 минуттан кейін тоқтайды.

Гипокинетикалық түріне бірден қозғалыстық тежелу тән, толық қозғалыссыздық және мутизмге дейін жетуі мүмкін (аффектогенды ступорға). Науқас қорқыныш әсер еткен жерде тұрып қалады, айналада болып жатқан нәрсеге бей-жай, көзқарасы кеңістікке бағытталады. Ступордың ұзақтығы бірнеше сағаттан 2-3 күнге дейін созылады. Жедел психоз кезеңінде болған күйзелістері амнезияланады. Біраз уақыттан кейін (кейде 2-3 аптаға дейін) психоздан шыққаннан кейін ауыр астения байқалады.

Патологиялық аффект – қарқынды, кенеттен әсер еткен психикалық жарақатқа жауап ретінде өткір эмоционалдық жарылыс, санасы жарақаттық күйзелістерге бекінген, артынан аффективті күш алып, оның ізінен босаңсу, немқұрайдылық және жиі терең ұйқы дамиды. Бөліктік немесе толық ретроградты амнезиямен жүреді.

Истериялық психоздар – ортақ истериялық механизм бойынша туындайтын клиникалық көрінісі бойынша (истериялық сананың қарауытуы, псевдодеменция, пуэрилизм, сандырақтәрізді фантазиялар синдромы, истериялық ступор синдромы) біртекті емес психотикалық күйлер. Истериялық қарауыту жағдайында жедел аффективті-шокты психоздардан айырмашылығы жоғарғы қыртыстық функциялардың толық өшуі болмайды. Сана тарылады, бағыт-бағдардың бұзылуы, психотравмалық жағдайларды сипаттайтын жарқын көру галлюцинациялары, амнезияның фрагменттілігі, пациенттердің жүріс-тұрысының демонстрациялығы тән: күлкі, ән айту, жылау тырысу ұстамаларымен үзіліп отырады; қайғылы қалыптағы қатып қалу жағдайлары қысқа қозумен алмасып отырады.

Псевдодеменция және пуэрилизм – (истериялық синдромды қараңыз). Истериялық *сандырақ тәріздес қияли* синдромға пациенттердің психотравмалық жағдайлардан оңалуға және шығуға деген ұмтылысын сипаттайтын тұрақсыз, жүйеленбеген ұлылық, байлық, аса мәнділік идеялары тән. Қиялдардың мазмұны өте құбылмалы және көбінесе сыртқы факторларға байланысты (айналасындағылардың әңгімелесуі, дәрігердің сұрақтары).

Истериялық ступор – айқын психомоторлы тежелумен, мутизммен, истериялық сана тарылуымен бірге жүреді. Пациенттердің жүріс-тұрысы кернелген аффектті көрсетеді (қайғыру, үмітсіздік, ашулану).

Реактивті депрессия, жабырқаулықпен, үмітсіздік сезімімен, жылауықтық, вегетативті бұзылыстармен және ұйқысыздықпен көрінеді. Сана толығымен орын алған бақытсыздық жағдайларына концентрацияланады. Аурудың сыни көзқарасы, санасы әдетте сақталады. Ауруына деген сыни бағасы төмендеген, бірақ сақталған. Өз-өзін айыптау ойлары сирек байқалады. Кінәлілік сезімі көбінесе айналадағыларға, ал барлық наразылықтар қайғылы оқиғаларға қатысы бар адамдарға бағытталған. Қозғалыстық және идеаторлы тежелу тек депрессияның бастапқы кезеңінде ғана алғашқы орынға шығуы мүмкін: бақытсыздыққа ұшырағаннан кейін науқас бірнеше күн бойы жансыз секілді көрінеді, шағымданбайды, жыламайды, тіптен сөйлемейді, бәрін автоматты түрде істейді, ол ұзақ уақыт бойы қозғалыссыз бір нүктеге қадалған қалыпта отырады және жатады. Психогендік депрессияның көріністері мен қарқындылығы әрқашан нақты жағдаймен тығыз байланысты. Негізгі психопатологиялық бұзылыстарға байланысты реактивті депрессияны үш негізгі түрге бөлінеді: истеро-депрессиялық, үрейлі-депрессиялық, шынайы-депрессиялық. Олар негізінен қандай да бір дәрежеде науқастардың психикалық қорының конституциялық ерекшеліктерімен анықталады. Реактивті депрессияның ұзақтығы әдетте 2-3 айдан аспайды, бірақ ұзаққа созылатын депрессиялар да болуы мүмкін.

Психогенді параноидтар қарапайымдылығымен, элементарлығымен, бейнелілікпен, сандырақтың эмоциялық қанықтылығымен және айқын қорқыныш пен үрей аффектімен сипатталады. Жиі қарым-қатынас және соңына түсу сандырағы дамиды, олардың мазмұны тікелей немесе қарама-қарсы түрде психожарақаттаушы жағдайды көрсетеді. Көру және есту галлюцинациялары болуы мүмкін. Айқын емес үрейлі қауіптенулер мен күдікшілдік артуымен қысқа продромнан кейін пациенттерде кенеттен өлім қаупі туындайды: олар жаулармен қоршалған, олардың туыстары ендігі тірі емес, кейбірі қатерлі сыбыр естиді, содан кейін кісі өлтіруді жоспарлайтын адамдардың дауыстары анық естілгендей болады. Пациенттердің жүріс-тұрысы патологиялық күйзелістер мазмұнымен анықталады және қауіпті әрекеттерге әкелуі мүмкін.

Сыртқы жағдайға байланысты реактивті психоздар тобын сыртқы жағдайларға қатысты параноидтар деп қарастыруға болады. Оларға әскери уақыт *параноиды* кіреді: әскери қызметкерлерде тұтқындалу сезімі, шабуыл күтеді, қарсы келген адамдарды жау әскерлерінің сарбаздары деп таниды, шабуылдап, қашуға тырысады.

Темір жол параноидтары (С.Г. Жислин): науқастар айналадағы барлық адамдардың назары оларға ауып тұрғанын, вагондағы көршілердің өздерін өзгеше ұстауларын, сыбырласып, көзқарас алмасып жатқандарын байқайды. Купеде қарақшылық немесе кісі өлтіру мақсатында шабуыл жасайтын ұрылардың немесе бұзақылардың бандасы орналасқан деген нық сенімде болады.

Басқа тілді ортадағы сандырақ және механизімі бойынша оған жақын кереңдер сандырағы: бұл жағдайда айналадағылардың түсініксіз сөздері (тілді білмеуден немесе саңыраулықтан), артынан үрей және қорқыныш үдеуіне қарай бет-әлпет мимикасы, адамдардың қимылдары, барлық оқиғалар патологиялық интерпретацияға ұшырайды. Қатерлі мазмұндағы есту иллюзиясыдамиды, айналадағылардың дұшпандық қарым-қатынасына сенімділік өседі.

Түрмелік параноидтар – сандырақ мен галлюцинациялардың мазмұны тұтқындалумен және түрмеде болумен, сот және жазалаудан қорқумен байланысты психикалық жарақатты сипататйды, көрші камерадан, терезе, есіктер сыртынан дауыстар естіледі. Науқастар өздерін дұшпандарының ортасында көреді, тергеушінің немесе прокурордың сөздерін естиді, жазалаудан қорқады. Басқа жағдайларда, керісінше, қоғамға үлкен қызметтерінің арқасында тергеу тоқтатылып, олар ақталғанын, кешірім жасау туралы сот шешімі қалай жарияланып жатқанын естиді.

Индуцирленген (сендірілген) сандырақ – сандырақтық күйзелістегі психикалық науқастармен тікелей ұзақ мерзімді қарым-қатынаста болатын адамдар мен олардың туысқандарында дамиды. Сандырақтың тақырыбы, әдетте, индуктордың (емделушінің) сандырағына ұқсас. Осындай жай-күйдің пайда болуында индуцирленушінің психикалық ерекшеліктері үлкен рөл ойнайды – ақыл-ойдың дамымауы, болжамдылықты арттыру, алаңдаушылық-депрессиялық жағдайларға бейімділік, мәдени деңгейдің жеткіліксіздігі. Индуктор ықпалымен индуцирленген адам қозу жағдайына түсіп, қорқыныш сезініп, қоғамдық қауіпті әрекеттер жасауы мүмкін.

Емі. Дәрі-дәрмектерді қолданумен қатар психотерапиялық және әлеуметтік қызметтің кең ауқымы қажет және физио-еңбектерапиясы көрсетіледі.

Жедел реакциялық психозды медикаментозды жеңілдету дереу басталады. Аффективтік қозуды тоқтату бұлшықетке аминазинді (күніне 100-300 мг / тәу) енгізу арқылы жойылады. Күніне 0,5-1 мг/тәул феназепам немесе күніне 2 мг-ға дейін клоназепам қосуға болады.

Клиникалық көрінісіне қарай, синдромның психопатологиялық құрылымына қарай нейролептиктер оланзапин, кветиапин, рисперидон, палиперидон, амисульприд, сульпирид, клозапин, галоперидол, трифлуоперазин, левомепромазин, хлорпромазин. Реактивті депрессиямен кезінде флуоксетинмен (20-60 мг/тәул). Үреймен жүретін депрессия кезінде 50-150 мг/тәулікте амитриптилин, 50-150 мг/тәулігіне ауызша немесе 20-60 мг/м флувоксамин 50-100 мг/тәул, хлорпротиксен 50-150 мг/тәул. Реактивті параноидтар кезінде трифтазин, галоперидолды (ең көп 15 мг/тәулік) құрайды.

ПСИХОПАТИЯЛАР

Психопатия – жеке тұлғаның психикалық қорының дисгармониясымен сипатталатын патологиялық жағдай.

Тұлға – өзіне тән мінез-құлықтың, интеллекттің, эмоционалдық саланың индивидуалды ерекшеліктерімен жеке адам. Тұлғаның психологиялық қасиеттеріне мінез-құлық, темпераментті, адамның қабілеттерін, сондай-ақ психикалық процесстер ағымының ерекшеліктерін жатқызады. Психикалық жағдайлардың үздіксіз өзгеруі кезінде (күйзелістері, жүріс-тұрыс мотивтері және т.б.) жеке тұлғаның психологиялық құрылымы белгілі бір дәрежеде тұрақты болып қалады, бұл жүйке жүйесінің типологиялық ерекшеліктерімен байланысты. Тұлға – адамның барлық ішкі қасиеттерінің жиынтығы, ол арқылы сыртқы әсерлер өзгеріске ұшырайды. Тұлға белсенділігінің көзі ретінде тұлғаның әрқилы жеке және әлеуметтік қажеттіліктері болып табылады. Тұлға патологиясы өзара әрекеттесетін екі фактор негізінде туындайды – туа біткен немесе ерте жүре пайда болған биологиялық жүйке-жүйесінің кемшілігі және сыртқы қоршаған ортаның әсер етуі (дұрыс емес тәрбиелеу, психикалық жарақат). Нерв жүйесінің кемшіліктері тұқым қуалаушы факторлардың әсерінен, ұрықтың за-

қымдануынан, босану кезіндегі жарақаттардан, ерте постнатальды кезеңдегі патология әсерінен дамуы мүмкін.

Психопатиялар Б. Ганнушкин (1933) өндеген критерийлер негізінде бөлінеді: 1) жеке тұлғаның психопатиялық қоры индивидтің тұрақты сипаты болып табылады, бірақ психопатиялық сипаттамалары өмір бойы белгілі бір өзгерістерге ұшырауы мүмкін, яғни белгілі бір бағытта дамып немесе күшейеді; 2) жеке тұлғаның патологиялық қасиеттері тоталды, тұлғаның барлық психикалық құрылымын анықтайды; 3) бұл жағдайда патологиялық өзгерістердің аса айқындылығы сонша, олар әлеуметтік бейімделуге кедергі келтіреді. Психопатиялық тұлғалар өздері зардап шегеді және айналасындағыларды азапқа салады.

Клиникалық көрінісі. Отандық психиатрияда психопатияның келесі түрлерін ажыратады.

Астениялық түрі тітіркендіргіштік, жоғары әсершілдік және сезімталдық, айтарлықтай психикалық зорығу мен шаршағыштық үйлесуімен сипатталады. Бұл өзін-өзі төмен бағалайтын, толымсыздық сезімімен, тез жараланатын, осал және өзін жақсы көретін адамдар (мимоза тәрізді). Олар айналадағылардың мінез-құлқындағы кішкентай ерекшеліктерге сезімтал, дөрекілік пен орынсыздықты ауыр қабылдайды. Олар үнемі күйзеледі, қорқады, алдағы қиындықтардан қорғанады. Әсіресе, олар жаңа ортада және таныс емес ортада өздерін нашар сезінеді, ұялшақ, сасқалақтайды, көңілсіздікке ұшырайды, үнсіз күйге түсіп, әдеттегіден гөрі ұялшақтанып, шешім қабылдай алмайды. Астениктер күшті тітіркендіргіштерге (шу, өткір дыбыстар) көбінесе қанның түрін, температураның кенет өзгеруін нашар көтереді. Астениктер жоғары шаршағыштықпен ерекшеленеді. Күш салуды талап ететін жұмыс процесі кезінд оларда тез шашыраңқылық байқалады, назар бұзылады, өнімділік төмендейді. Кез-келген күштеме бас ауыруының кушеюімен, жалпы әлсіздікпен, жасаураумен қатар жүреді. Сонымен қатар, олар өкпелегіш болады, болмашы нарсеге ашулануы мүмкін. Оларға тән жоғары тітіркенгіштік кейде ашу ұстамасына ауысып, бірақ, кейде тез басылады, зорығуға, өкінішке және өзін-өзі кінәлауға әкеледі. Олар ипохондриялық күйзелістерге бейім, көбінесе нашар ұйқыға және денедегі жағымсыз сезімдерге шағымданады. Болмашы әлсіздік жағдайлары оларды ұзақ уақытқа ойсыратып тастауы мүмкін; ұйқының жетіспеушілігі, өзін ауру сезіну үшін

оларға катаральды бұзылыстардың өзі жеткілікті, барлық жұмыстарды кейінге қалдырып, дәрігерге көрінеді, түрлі дәрі-дәрмектер қабылдайды, бірнеше күн төсекте жатады.

Аффективті түрі (эмотивті лабильді, «циклоидтар») маңызды емес себептерге бола аса өзгермелі, тұрақсыз көңіл-күймен көрінеді. Пациенттер психикалық жарақаттарды ауыр қабылдайды.

Аффективті типтегі психопатиялық тұлғалар көпшіл, мейірімді, өз сезімдерін еркін көрсетеді, алдауды білмейді және ашуын ұзақ сақтамайды. Қиялдау мен армандауларға бейім емес, өмірді нақты қабылдайды.

Әдетте олар тапқыр, еңбекқор, икемді, бірақ эмоционалдық тұрақсыздық пен сезімнің шамадан тыс жылдамдығы себебінен мұндай адамдарда жүріс-тұрыстың, талаптарының, әуестіктерінің, қызығушылықтарының тұрақты мотивтері болмайды. Көбінесе оларға ерік әлсіздігі, сенгіштік басым. Аффективтік шеңбердің психопатиялық тұлғалары тобында басым көрінетін аффектке байланысты екі нұсқасын ажыратады:

Дистимиктер – «туылғаннан пессимисттер», қуанышқа сирек сылтау табады, өмірдің көлеңкелі жағын ескере отырып, өз уақытының көп бөлігін тұңғиық көңіл-күйде өткізеді, кез-келген сәтсіздікте бірінші кезекте өздерін кінәлайды, өкінуге бейім. Қалыпты, үйреншікті ортада олар тыныш, мұңлы, жұмсақ, сыпайы адамдар. Әдетте оларды жұмыста адал, еңбекқор адамдар ретінде бағалайды.

Гипертимиктер – өздерін көтеріңкі сезінумен, жоғары көңіл-күймен, белсенділікке ұмтылумен ерекшеленеді. Мұндай адамдарға өзіне сенімділік, көшбасшылыққа ұмтылу тән, өмірден барлығын алуға дайын, талантты, энергияға толы адамдар. Ұстамсыздықтарына қарамастан олар ұжыммен жақсы араласатын, жақсы ұйымдастырушылық қабілеттерге ие адамдар.

Қозғыш (эпилептоидты) түрі өте күшті эмоционалдық қозумен, өте қатты тітіркенгіштікпен, ашу-ыза ұстамаларына бейімдікпен сипатталады. Реакцияның күші тітіркендіргіштің күшіне сай келмейді. Әдетте, ашуланғаннан кейін, болған жағдайға өкінеді, бірақ ұқсас жағдайлар туындағанда сол реакция қайталанады. Бұл адамдарға өзімшілдік, жанжалшылдық, төзімсіздік, айналадағыларға жоғары талап қою, олардың пікірімен келіспеушілік, өкпелегіштік тән. Олар бірбеткей, өктемшіл, ұсақ-түйекке бола ескертулер беріп, айналада-

ғылардың мойынсұнуын және бағынуын талап етеді. Сонымен бірге, олар ұзақ мерзімді мақсатты әрекетке қабілетсіз. Болмашы себепке байланысты қорлауы мүмкін, ашу кезінде агрессивті, садисттік әрекеттерге бейім. Кейде аффективті разрядтар кенет қимылдық қозу фонында аффективті тарылған сана жағдайында жүреді, және артынан оқиғалардың бөлшектік амнезиясы дамиды. Аффективті ұстамалар кезіндегі зорлық-зомбылық пен агрессия актылары заңмен қудалануға алып келеді.

Истериялық түрі – айналадағыларды мойындатуға құштарлық, өз жеке ой-пікірі бар және өзгелердің алдында маңызды тұлға ретінде көрінуге тырысу, бұл объективті шындыққа сәйкес келмейді. Ішкі әлемі кедей, бос және түкке тұрғысыз, жетілмеген, ой-пікірі беткей, жүйелі еңбекке қабілетсіз адамдар. Сырттай, олар ерекшелікке, ұмтылады, артықшылықтарын, таланттылығын демонстрациялайды, қабілеттерін күшейтіп көрсетеді, күйзелістерін асыра күшейтеді. Оларға театралдылық және жүріс-тұрысында жасандылық, мәнерлілік, жалған сөйлеу, сыртқа әсер ету мақсатындағы әдейі әрекеттерге бейімділік тән. Истериктер назар ортасында болу үшін барлық мүмкіндікті пайдаланады: эксцентрлі киіну, талып қалулар, ешкімге белгісіз аурудың симптомы және т.б. Олардың эмоциялары жарқын, сырт көзге айқын, бірақ өте тұрақсыз және беткей. Оларға өзімшілдік, бейтараптыққа деген ұмтылыс, әртүрлі ойын-сауық, әсерлерін жиі өзгертуге бейімділік тән. Шамадан тыс қиялдаулар және алдауға бейім истериялық психопаттарды патологиялық өтірікшілер, псевдологтар, мифологтар деп атайды. Өздеріне назар аударту үшін, олар ерекше оқиғаларды ойдан шығарып айтады «қатігез» азаптанулары, жалған айып тағулар жөнінде әңгімелейді, өзін қылмысқа қатысты дейді және т.б. әңгімелерді өзін басты рөлге қойып әңгімелейді. Мұндай адамдардың психикасы аса жетілмеген және балалық ерекшеліктері бар. Псевдологтар жас кезінен бастап, кейде ешқандай себепсіз, мағынасыз өтірік айтады, оның артында жасырын мақсаттары мен пайданы көздейді. Псевдологтардан кішігірім алаяқтар, өзін дәрігер деп таныстыратын әулиелер, шарлатандар, некелік алаяқтар немесе қызметтері үшін сыйақы бопсалаушылар шығады. Кейбіреулері соншалықты олардың жасаған қиялдарына сай келетін суреттерге, өздері сенеді.

Тұрақсыз түрі – ең тән ерекшеліктері сыртқы әсерге бағынуға жоғары бейімділік, ерік әлсіздігі, сенгіштік, жоспарларының тұрақ-

сыздығы, мақсатты әрекет пен шешімдер қабылдауға қабілетсіздік. Мұндай тұлғалар бір күнмен өмір сүреді, болашағын ешқашан ойламайды, жұмысын және мамандығын өзгерте береді, бірде-бір істі аяғына дейін жеткізбейді. Өмірдегі негізгі стимулы – жаңа әсерлер, көңіл көтеру, ләззат алу. Өмір салтын жиі жеңіл ойлармен, ретсіз жыныстық қатынастармен, карталық ойындармен өткізеді, ақшаны мәнсіз жұмсайды. Олар жылдам нашар компанияға түседі, ішеді, есірткі қолданады, жиі кішігірім алаяқтық, ұрлық, бұзақылық заңға қайшы әрекетерді істейді. Олар үнемі айналадағылардың бақылауын және түзетуін қажет етеді. Қолайлы әлеуметтік әсер, қатаң тәртіп және туыстардың қамқорлығы айтарлықтай ықпал етеді, психопатиялық жүріс-тұрысын компенсациялайды.

Параноидты типі. Оның басты ерекшелігі – тұлғаның жүріс-тұрысына әсер ететін, аса құнды идеялардың (паранойялды) пайда болуына бейімділік. Аса құнды идеялардың пайда болуына жеке тұлғаның сенімсіздік және күдікшілдік, өзін жоғары бағалау, өзімшілдік, өз пікірін қатаң ұстану, кекшілдік,қызығушылықтар шеңберінің тарлығы, біржақтылығы, логика мен саналы ойды басып алатын аффект тұрақтылығы тәрізді қасиеттері ықпал етеді. Олар жиі дөрекі, әдепсіз, түнерген, екінің бірін қаскөй деп ойлайды. Оларға ригидтілік, олар үшін бүкіл әлемді ұмыттырып жіберетін объективті маңызсыз проблемалар мен белгілі бір идеялар мен көріністерде «тұрып қалу» үрдістері тән. Олардың шешімдері бір жақты, жетілмеген, аса бірбеткей және әрқашан ретті емес. Параноиктар үшін қалай болса да өзінің жеке басына байланыстының барлығы ерекше мағынаға ие болады. Оның қызығушылығын тудырмайтын нәрсенің барлығы назар аударуға лайықты емес болып көрінеді. Параноиктерге айналасындағылар оны қорлап, төмендеткілері келеді, қызғанады, тиісті құрмет көрсетпейді, әділ қарым-қатынас жасамайды деген ойлар келеді. Айналадағылардың әрекеттері мен қылықтарын бір жақты, қате талқылау параноиктарда негізсіз күдіктер туғызады, шынайы тұрмыстық немесе қызмет кезіндегі шиеленістерден аса құнды идеялардың мазмұны алынады. Аса құнды идеялардың тақырыптарына байланысты параноидты тұлғаларды бірнеше түрге бөледі: қызғаншақтар, өнертапқыштар, кверулянттар, фанатиктер және т.б. Аса құнды идеялар қармауына түскен психопаттар үздіксіз шиеленістерге, күресулерге, қудаулауларға бейім.

Психастеникалық типі – үрейлі күмәншылдық, күдіктенулерге бейімділік, тартыншақтық, өзіне сенімсіздік, қорқақтық және әсершілдік негізгі ерекшеліктері болып табылады. Барлық осы қасиеттер толымсыздық, ой опреацияларының аяқталмауы, шындықты және өмір толықтығын сезіну жеткіліксіздігі, қоршаған ортаны қабылдауда жандылық пен жарқындықтың жетіспеушілігі сезімімен, өзіндік талдауға талпыну, абстрактылы, шынайы факттерден алшақ интеллектуалды құрылымдар түзеуге бейімділікпен жүретін психикалық қызмет кернелісінің төмендеуінің нәтижесі. Психастениктердің үрейлі-күмәншіл сипаттарының басым болуы кезінде жасқаншақтық, ұялшақтық, бейімсіздік, өзін-өзі төмен бағалау, өзінің кемшіліктерін асыра бағалаумен ерекшеленеді. Өзгелерді алаңдатпауға, ренжітпеуге үнемі алаңдаушылық танытады. Олар әдетте өте мұқият, адал, мейірімді, қайырымдылыққа бейім, өздері үшін ғана емес, сонымен бірге жақындары үшін аса алаңдайтын адамдар. Төтенше жағдайларда, олар күтпеген жерден өздеріне тән емес батылдық танытуы мүмкін. Психастениялық конституция – әртүрлі жабысқақтықтар пайда болуы үшін құнарлы негіз болып табылады.

Шизоидті тип тұйықтық, оқшаулану, шындықтан оқшаулану сияқты қасиеттердің басым болуымен сипатталады. Мұндай адамдарға ішкі бірліктің болмауы және жалпы алғанда психикалық қызметтер ретсіздігі, жүріс-тұрыс пен эмоционалдық өмірдің парадоксалдылығы тән, жоғары сезімталдық пен адамдардан бөтенденумен эмоционалды суықтық бірге көрінетін психэстетикалық пропорция деп аталатын эмоционалды дисгармония болады. Эмоциялық реакциялар көбінесе күтпеген жерден және адекватты емес (тітіркендіргішке сәйкес келмейді), басқа адамдардың күйзелістеріне эмоционалдық резонанс болмайды. Шизоидтарға басқа адамдармен қарым-қатынастың адекватты формасын табу қиын, оларды өмірде әдетте ерекше, біртүрлі адамдар деп атайды. Интеллектуалды қызметтің ерекшелігі күтпеген тұжырымдар жасаумен, резонерлік талқылаулармен (резонерлік – өнімсіз даналық), символизмге бейімділікте көрінеді. Дерексіз концепцияны іске асыру мақсатында жанқиярлыққа дайын болады, осылай бола тұра жақын адамдарының күйзелістеріне түсіністікпен қарап, көмек қолын созуға қабілетсіз. Назары тек өзінің қызығушылығын тудыратын мәселелерге бағытталған. Иланушы-

лық және тез нанғыштық айқын қыңырлықпен және негативизммен үйлеседі. Қимылдары үйлесімділік пен икемділіктен айырылған. Мотори-каның бұзылуы жасандылықпен, мимика мен қылықтарының мәнерлілігімен, жүрісінің, сөйлеуінің, интонациясының оғаштығымен көрінуі мүмкін. Ерік бағыттылығы жиі түсініксіз ішкі құндылықтарымен байланысты.

Психопатия динамикасы. Тұқымқуалайтын факторлар («ядролық психопатия») психопатияны дамытуда жетекші рөл атқаратын жағдайларда, олардың динамикасы көңіл-күйдегі ауытқулар (жоғарылауы немесе төмендеуі), психотравмаларға патологиялық психогенді реакциялармен көрінеді, және тұлғаның патологиялық дамуымен көрінеді. Бұл психопатияның декомпенсациясына әкеледі. Аффективтік бұзылулар (фазалар) себепсіз, аутохтонды пайда болады: сыртқы факторлар (соматикалық аурулар, жүктілік, менструалды циклдар) қозғаушы механизм рөлін атқарады, және клиникалық көрінісіне, фазаның ұзақтығына да әсер етпейді. Фазалық жағдайлардың шеңберіне өткінші аффект тербелістеріне ауысатын жеңіл себепсіз көңіл-күйдің өзгеруінен, салыстырмалы түрде ауыр депрессияларға дейін жетуі мүмкін психопатологиялық бұзылыстардың үлкен ауқымын енгізеді. Патологиялық (психогенді) реакцияларға шокты реакцияларды, невротикалық және психотикалық деңгейдегі де созылмалы реактивтік күйлерді жатқызады. Күйзеліс мазмұнында психожарақаттаушы жағдай басым. Психогенді реакциялардың клиникалық көрінісі психопатиялардың нақты бір түріне тән емес. Ол реактивті күй клиникасына сәйкес келеді. Сонымен қатар, патологиялық реакциялар тобына конституциялық (мінез-құлықтық) психопатиялық реакциялар кіреді. Олар тұлғаның негізгі аномалды сипаттарының (психопатия типімен мәндес реакциялар) ұлғаюымен көрінеді. Олардың ұзақтығы бірнеше күн.

Патологиялық даму – конституционалдық, психогенді, соматогендік және басқа да факторлардың өзара әрекеттесуінің нәтижесі. Патологиялық даму клиникасы аномалды тұлға сипаттарының біржақты тұрақты күшеюі мен гипертрофиясын көрсетеді.

Сонымен қатар, патологиялық тұлғаның негізгі қасиеттері мен бұрын аз көрінген мінез-құлық ерекшеліктері күшейуі (мысалы, шизоидты психопатия кезінде – шизоидты, циклоидты кезінде – депрессивті), психопатия құрылымында тұрақты өзгеріс тудырады. Жиі

жеке басын асыра бағалауға және аса құнды идеялардың пайда болуына бейімділік («рационализаторлар», графомандар, керуланттар және ипохондриктер) пайда болуымен сипатталатын паранойялды дамулар кездеседі.

Тұлғаның патохарактерологиялық дамуы – конституциялық психопатиялармен салыстырғанда, негізінен әлеуметтік жағымсыз факторлардың әсерінен туындайды (дұрыс емес тәрбие, созылмалы психикалық жарақаттар). Осылайша, тұрақты қысым көрсету, төмендету («Золушка» түріндегі тәрбие) жағдайында психопатияның астениялық немесе қозғыш түрлері қалыптасады (агрессия және қарсылық реакцияларымен). Баланың барлық қыңырлығын құптау, тәнті болу мен мәпелеу жағдайында тәрбиелеу («отбасы кумирі») истериялық психопатияның қалыптасуына себеп болады. Биологиялық алғышарттардың болмауы «қолайсыз әлеуметтік факторлардың» әсерін жеңілдетеді, кез-келген кезеңде патохарактерологиялық дамуды тоқтату мүмкіндігі бар.

Емдеу. Психопатиялық тұлғалардың әлеуметтік бейімделуі үшін олардың микроәлеуметтік ортасын жақсарту, бейәлеуметтік бейімділікке ие адамдардан, алкогольді пайдаланушылардан, нашақорлардан оқшаулау қажет. Отбасыішілік қарым-қатынастарды жақсарту үшін туыстарымен психотерапиялық жұмыс өте маңызды. Медикаментоздық терапия негізінен психогендік реакциялар мен аффективті фазалардың кезеңдерінде көрсетіледі және психогенді және аффективті психоздардың терапиясына қарағанда негізгі айырмашылықтары жоқ.

Психопатияны емдеуде транквилизаторлар (диазепам) мен нейролептикалар (оланзапин, кветиапин, рисперидон, палиперидон, амисульприд, сульпирид, клозапин, галоперидол, трифлуоперазин, левомепромазин, хлорпромазин) ең тиімді болып табылады. Аффективті психомоторлық қозуда кезінде нейролептиктер мен транквилизаторлар парентеральді түрде енгізіледі. Сонымен қатар қосарланған депрессивті көріністерді басу, көңіл-күйді тұрақтандыру үшін СҚҰСИ (СИОЗС) немесе СНҚҰИ (ИОЗСН) топтарының антидеприссанттарын (дулоксетин, сертралин, флуоксетин, флувркамин, миртазапин, агомелатин, венлафаксин) және нормотимикалық заттарды (карбазепин, вальпроевая кислота, ламотриджин, топирамат) қолданады.

Психопатиялық тұлғалардың психотроптық препараттарға, әсіресе

транквилизаторларға тез бейімделу мүмкіндігін есте ұстау керек және оларға сақтықпен (қысқа мерзімді курстармен, препаратты жиі өзгерту керек) тағайындау керек. Психопатиялардың барлық түрлерінде терапиялық шаралар жүйесінде психотерапия маңызды рөл атқарады.

КЕМАҚЫЛДЫЛЫҚ – (олигофрения, ақыл аздық, туа біткен кемақылдылық, ақыл-ойдың артта қалуы, mental retardation) – этиологиясы, патогенезі және клиникалық көріністері бойынша әртүрлі, жалпы белгілері туа біткен немесе ерте балалық шақта пайда болған интеллект жеткіліксіздігі басымдылығымен көрінетін психиканың жалпы жетілмеуімен көрінетін патологиялық жағдайлар. ДДҰ-ның мәліметтері бойынша, кемақылдылық бүкіл әлемде кең таралған және халықтың 1-ден 3% -на дейін зардап шегеді.

Этиологиясы. Кемақылдылықтың барлық этиологиялық факторлары әдетте эндогендік (тұқымқуалайтын) және экзогендік (қоршаған орта факторлары) болып бөлінеді. Осыған сәйкес, тұқым қуалайтын факторлар және сыртқы әсерлермен (жатырішілік, перинатальдық, босанғаннан кейінгі) байланысты кемақылдылықтың формаларын ажыратады. Олармен қатар жиі генетикалық және сыртқы орта факторларының бірлесе әсер етуінен туындаған (тұқым қуалайтын-экзогендік, аралас) кемақылдылық формалары кездеседі. Нозологиялық тәуелсіз сипаты бар интеллектуалды дамымаудың формаларын дифференциалды олигофрениялар деп атайды.

Кемақылдылықтың тұқымқуалайтын формасы: нағыз (біріншілік) микроцефалия; скилеттік ауытқулармен жүретін дизостозикалық формалары; ксеродермиялық формасы (психикалық дамымау ихтиозбен үйлеседі); дисметоболикалық формасы – фенилкетонурия (тұқымқуалашылыққа негізделген фенилаланиннің тирозинге айналуын қаматамасыз ететін фенилаланингидроксилаздардың синтезінің жетіспеушілігі), гомоцистинурия (метионинніің метаболизмінің бұзылысы), галактоземия (көмірсулар алмасуының бұзылуы); және т.б.. хромосомды патология кезіндегі олигофрениялар (Даун синдромы, Тернер-Шерешевский синдромы, «трипло-Х», Клайнфельтер синдромы, «дубль-У»).

Экзогендік олигофрениялар: рубеолярлы (анасы ауырғанда эмбрионның қызылша вирусын жұқтыруы); листериоздан туындаған; туа біткен мерез; токсоплазмоз; нәрестелердің гемолитикалық ауруы;

туылу кезінде асфиксия және механикалық жарақаттар; постналталды жұқпалы аурулар, жұқпалы-аллергиялық мидың зақымдануы, гидроцефалия. Аралас (эндогенді-экзогендік) формалар: краниостеноз– бұзылысқа әкелетін бас сүйегі төбесінің уақыттан бұрын тігістерінің бітуі, оның деформациясы және бассүйек ішіндегі қысымының жоғарылауы; гипотиреоидты олигофрения (кретинизм).

Клиникалық көрінісі. Клиникалық формалардың көп алуандығына қарамастан, кемақылдылыққа психикалық жетілмеудің жалпы белгілері тән. Психикалық жетілмеу жан-жақты сипатта болуы мүмкін және тек қана танымдық қызмет қана емес, сонымен бірге тұлға толығымен жапа шегуі мүмкін, интеллект пен ойлаудың ғана емес, басқа да психикалық қызметтердің (қабылдау, есте сақтау, көңіл бөлу, сөйлеу, моторика, эмоционалды-еріктік саласы) жетілмеуінің белгілері көрінуі мүмкін. Эволюциялық тараптан ойлау мен сөйлеу функцияларының жас, кейінгі функцияларының жетілмеуі басым болады, ежелгі қарапайым функциялар мен инстинкттердің салыстырмалы түрде сақталуымен көрінеді. Ең алдымен бұл абстрактылы ойлаудың әлсіздігімен, біріктіруге қабілетсіздікпен, сыни бағалау қабілетінің және тұлға жетілмеуімен көрінеді. Кемақылдылықпен науқастардың анамнезінде физикалық дамудың кідіруі (моторлы функциялар, сөйлеу және т.б.) анықталады. Жиі олигофрения даму ақауларымен, кейбір жағдайларда – резидуальды неврологиялық симптоматикамен бірге жүреді. Психикалық жетілмеудің тереңдігіне қарай кемақылдылықты үш деңгейге бөледі: дебильділік, имбецильділік, идиотия.

Аурулар, жарақаттар және өлім себептерінің халықаралық классификациясының 10 қаралымы кемақылдылықтың келесі дәрежелерін ұсынады: **F70** Кемақылдылықтың жеңіл дәрежесі (дебильділік), **F71** кемақылдылықтың орташа дәрежесі (орта дәрежелі имбецильділік), **F72** кемақылдылықтың ауыр дәрежесі (айқын көріністі имбецильділік), **F73** кемақылдылықтың терең дәрежесі (идиотия), **F78** кемақылдылықтың басқа түрлері, **F79** анықталмаған кемақылдылық.

Кемақылдылықтың жеңіл дәрежесі (дебильділік) – (интеллектуалды коэффициенті, Intelligence guotient IQ = 50-70). Пациенттер қосалқы мектептердің арнайы бағдарламасы бойынша оқуға қабілетті, белгілі бір еңбек дағдыларын игереді, сөйлеудің жеткілікті жақсы да-

мығаны, үйреншікті жағдайда жүріс-тұрысының біршама дербестігі және адекваттылығы байқалады. Бұған жақсы механикалық жады мен еліктеуге деген қабілеттілік себеп болады. Сонымен қатар, науқастарда абстрактлы ойлаудың жеткіліксіздігі, нақты ассоциациялардың басым болуы анықталады. Қарапайым, нақты түсініктерден күрделі пікірлерге ауысу қиын. Сезімдік танымнан абстрактылы ойлауға көшуге байланысты ортақтастырудың жоғары деңгейі мүмкін емес. Оқу барысында ешқандай ынта мен тәуелсіздік жоқ, баяулық пен инерттілік байқалады. Эмоционалды-еріктік сала және тұлға олигофрениянің терең дәрежесімен салыстырғанда жоғары деңгейде дамыған, ал мінездің ерекшеліктері жақсы дифференциаланған және индивидулдылықпен ерекшеленеді. Дегенмен, барлық науқастарда өзін-өзі басқару, әуестіктерін басу қабілетінің әлсіздігі, өз әрекеттерін жеткіліксіз болжау, аса жоғары иланушылық, жүріс-тұрыстарының кейбір импульсивтіліктерін байқауға болады. Интеллектуалды жетіспеушіліктің кең ауқымына байланысты жиі тәжірибелік мақсаттарда дебильділіктің айқын, орташа және жеңіл дәрежелерін бөліп көрсетеді.

Кемақылдылықтың орташа дәрежесі (орта дәрежелі имбецильділік) – (IQ = 20-49). Пациенттер білім ала алмайды, жұмысқа жарамсыз, оларға тек қарапайым өзін-өзі қамтамасыз ету қызметі қол жетімді. Сөйлеуі- қарабайыр, сақау, бірақ сөздік қоры кейде 200-300 сөзге жетеді. Науқастар жеңіл сөйлемдерді қолдана алады. Моторлық функцияларының дамуы жеткіліксіз, бірақ науқастар жинақылық дағдыларын меңгереді, өз бетімен тамақтанады. Имбецильдерге қарапайым жалпылама қорытындылар қолжетімді, оларда тұрмыстық білімнің белгілі бір қоры бар, қалыпты күнделікті тұрмыстық жағдайға бейімделе алады. Абстрактлы түсініктерді қалыптастыру оларға қол жетімсіз, ойлауы ерекше нақтылықпен, ретсіздікпен, ригидтілікпен ерекшеленеді. Логикалық жады болмайды, дегенмен механикалық жады мен пассивті назардың арқасында пациенттер штамп түрінде қолдана алатын кейбір қарапайым білімді меңгере алады. Кейбір имбецилдер реттік есепті меңгерген, жеке әріптерді біледі, ең қарапайым еңбек дағдыларын игеруде (тазалау, жуып-шаю, ыдыс жуу және т.б.). Алайда, ынталылық болмауынан, дербес әрекетке қабілетсіздігінің, бір істен екіншісіне ауысу қиындықтары нәтижесінде олар өздігінен жұмыс істей алмайды. Имбецилдік кезінде айналадағыларға эмо-

ционалды қарым-қатынасы мен жеке мінез-құлықтық ерекшеліктері анық көрінеді, көптеген науқастар жақындарына аса жақын, жақсы үлгіге еліктейді. Сонымен қатар, олардың эмоционалдық өмірі кедей және бірсарынды, барлық психикалық процестері инертті және баяу. Пациенттер бейтаныс ортада тез абыржиды, аса иланғыш, асоциалды тұлғаларға оңай еліктеуі мүмкін, сондықтан үнемі қамқорлық пен қадағалауды қажет етеді. Халықаралық аурулар жіктеуінде имбецилдік айқын көрінетін (IQ = 20-35) және орта деңгейлі (IQ = 35-49) болып бөлінеді. Айқын көрінетінінде сөйлеу дамуының және өзіне-өзі қызмет ету дағдыларын меңгеру әлсіздігі айқын көрінеді.

Кемақылдылықтың терең дәрежесі (идиотия) – сөйлеу және басқа да психикалық функциялардың толық болмауымен кемақылдылықтың ең терең дәрежесі (IQ=0-20). Қабылдауы әлсіз дифференцирленген, сыртқы қоздырғыштарға реакциялары күрт төмендеген және жиі ақылға қонымсыз. Назары жоқ немесе өте тұрақсыз. Сөйлеуі міңгірлеген дыбыстардан, кейде жеке сөздерден тұрады. Жиі науқастар өздеріне айтылған сөздерді түсінбейді. Локомоторлы функциялары айтарлықтай дамымаған. Жиі пациенттер шайналмаған тамақты шайнай, жұта алмайды. Көбісі өздігінен тұрып, жүре алмайды. Кезкелген саналы іс мүмкін емес, науқастар өзіне-өзі қызмет ету дағдысына ие емес, салақ. Кейбіреулердің жүріс-тұрысы әлсіздікпен, аз қимылдықпен, кейбірінікі– стереотипті қозғалыстармен үздіксіз, мағынасыз қозулармен (денені теңселту, қолды сермеу, шапалақтау) ерекшеленеді. Ұғыну қоры жоқ, тіпті қарапайым ақыл-ой операциялары науқас үшін мүмкін емес, жады дамымаған. Эмоциялар қарапайым, қозу және айқай арқылы өрескел түрде білінетін қанағаттану немесе қанағаттанбау сезімімен ғана байланысты. Ыза, ашу аффекті тез пайда болады, кезеңмен агрессия мен аутоагрессия (тістейді, тырнайды, өздерін ұрып-соғады) байқалады. Жиі құштарлықтары көтеріңкі және бұрмаланған; науқастар қомағай, жуындыларды жейді, табандылықпен онанизммен айналысады. Пациенттердің көпшілігінде айқын неврологиялық және соматикалық бұзылыстар орын алады. Пациенттер тұрақты қамқорлық пен бақылауды қажет етеді.

Олигофренияның динамикасы прогредиентті емес сипатқа ие. Психопатологиялық құрылымның ерекшеліктерін ескере отырып, олигофренияны қарапайым және асқынған формаларға бөледі. Жеңіл, қарапайым формасында ақау жалпы психикалық жетілмеу құбылыс-

тарымен көрінеді, асқынған формасында – психикалық жетілмеу қосымша невроз және психопатотәріздес, эпилептиформды, церебрастениялық психопатологиялық синдромдармен және басқалармен бірігіп көрінеді.

Кемақылдылықтың дифференцирленген формалары. Кемақылдылықтың дифференцирленген формаларының саны өте үлкен, бірақ ең көп таралған және жақсы зерттелгендері мыналар болып табылады.

Микроцефалия. Нағыз (біріншілік) және жалған (екіншілік) болып ажыратылады. Нағыз (тұқым қуалайтын) микроцефалия доминантты, рецессивті және жынысқа бекітілген тұқым қуалайтын тип ауруларына жатады. Бас сүйегінің бет бөлігі қалыпты немесе аздап кішірейуі кезінде айқын ми бөлігінің дамымауымен сипатталады, қалыпты өсу мен кішкентай бас сүйегі арасындағы теңсіздік көрінеді. Маңдай, әдетте, тым тығыздалған; қас үсті доғалары аса дамыған, құлақтың жарғағы ұлғайған, мұрын ұзарған, қылилық байқалады. Кемақылдылық имбецильдік немесе идиотия дәрежесіне жетеді. Алайда, көптеген пациенттерде эмоционалдық реакциялардың жандылығы, қуанышты және қайғылы оқиғаларға назар аудару қабілеті, аққөңілділік, жайдарылық, жоғары иланушылық байқалады. Сонымен қатар, микроцефалияға шалдыққан науқастар аффективті тұрақсыздықпен, тітіркенгіштікпен, ашу аффектіне бейімділіктерімен ерекшеленеді. Қозғалыстары жылдам, мимикалары жанды, айқын. Алайда, дифференцияланған, мөлшерлес және нақты қозғалыстар, сондай-ақ еңбек дағдылары, микроцефалаларға кеңінен қол жетімді емес. Пациенттер еңбекке жарамсыз болып қалады. Жалған (церебропатикалық) микроцефалия ұрықтың құрсақ іші зақымдалуына байланысты. Бас сүйегінің көлемі біршама айқын емес кішірейген, бірақ оның деформациясы айқынырақ және диспластикалық дене бітімімен үйлеседі, дененің массасы мен өсуінде елеулі артта қалушылық байқалады. Айқын психикалық жетілмеу байқалады. Пациенттер солғын, селқос, жабырқаңқы. Жалған микроцефалия кезінде ошақты неврологиялық синдромдар мен тырысулық ұстамалар байқалады.

Кретинизм *(гипотиреоидтық олигофрения)* эндокриндік бұзылыстарға байланысты кемақылдылықтың жиі кездесетін түрі болып табылады. Эндемиялық кретинизмді бөледі: белгілі бір аймаққа тән тамақ және ауыз суда йодтың болмауына байланысты туындаған

гипотиреоз; тиреоидиннің синтезінің тұқым қуалайтын ақауына негізделген спорадикалық кретинизм; қалқанша безінің атрофиясы немесе эмбрионалды дамудың кемістігінен туындаған туа біткен микседема.

Кретинизмнің негізгі белгілері (триадасы).

1. Дене дамуының кешігуі және диспропорциялық дене бітімі – ұзын мығым дене, жалпақ табан мен жалпақ сүйекті қысқа аяқ-қолдар, сирақтардың қисаюы, айқын лордоз, брахицефалия, төмен маңдай, шүңірейген кеңірсік, тістің дұрыс дамымауы, құлақтардың деформациясы, екінші жыныстық белгілер мен жыныстық органдардың жетілмеуі.

2. Әртүрлі деңгейдегі кемақылдылық – психоэндокриндік синдромның белгілерімен бірігетін жеңіл дебильділіктен идиотияға дейінгі (күрт жүдеу және психикалық процесстердің бәсеңдеуі, талаптардың әлсіздігі, мимиканың тапшылығы, сөйлеудің біртектілігі, қозғалыстың бәсеңдігі, есте сақтаудың бұзылуы, өшпенділік, тітіркенгіштікпен, эпизодтық негізсіз көңіл-күйдің ауытқуынан туындаған апатия мен селқостықтың үйлесуі) жағдай. Сонымен қатар, жыныстық сезімнің аса төмендеуі немесе толықтай жоқ болуы тән; ұйқышылдық, жылыуға жоғары қажеттілік.

3. «Шырышты ісіну» (микседема) – мойын мен бетте көбірек байқалатын өзгеше тығыз ісіктер. Бет «ісініп», сүйкімсіздене бастайды, тіл ісіктің әсерінен үлкейеді, аузына сыймайды, еріндері қалың, есту төмендеген (есту нервтерінің ісінуі), дауыс қатаң, дауыс желбезектерінің ісінуі салдарынан қарлыққан, тері құрғақ, шаш түседі, тырнақтар сынғыш. Басқа соматикалық белгілерден көбіне вегетативті дистония, брадикардия, артериялық гипотония, ішек гипотониясы және кіндік жарығы жиі байқалады. Қалқанша безі компенсаторлық гипертрофияға байланысты кішіреюі немесе ұлғаюы мүмкін. Емдеу негізі тиреоидты гормондармен орынбасушы терапия болып табылады.

Даун ауруы. 1866 ж. Л.Даунмен сипатталған. Хромосомалық патологиямен байланысты, яғни туа біткен. Жаңа туған нәрестелер арасында кездесу жиілігі 1:600 ден 1:900 аралығында. Науқастарға өзіне тән ерекше сыртқы бейне тән және бір-біріне өте ұқсас. Тегіс желкемен шар тәрізді бас, көздің ішкі бұрышындағы тері қатпарымен қисық сызықты көз (эпикант), құлақтары кішкентай, деформирленген, жалпақ мұрын, үлкен «географиялық» тіл, бұлшық ет гипотониясы,

буындар дамымауы, қимылдары икемсіз. Эндокринді бұзылыстар айқын – жыныстық органдары жетілмеген, негізгі зат алмасу төмендеген, семіздік. 75% жағдайда кемақылдылық имбецилділік дәрежесінде, 20% жағдайда идиотия және тек 5% жағдайда дебильділік дәрежесінде кездеседі. Науқастардың басым бөлігі сүйемелдеуші мектеп бағдарламасымен оқи алмайды. Олардың басым бөлігі эмоционалды, ашық, еліктеуге бейім, мейірімді және тәртіпті. Бұлар өзін күту дағдыларына және қарапайым еңбек процесстеріне үйретуге ықпал етеді. Тиімді емі мен профилактика тәсілдері жоқ.

Емдеу. Кемақылдылықтың этиологиялық емі жоқ. Патогенетикалық терапия белгіленген этиология мен патогенездің кейбір формаларында ғана мүмкін: фенилкетонурия, гомоцистинурия, галактоземия және т.б. кезінде – диета терапиялар; микседема, кретинизм кезінде – гормоналды компенсаторлы; туа біткен сифилис пен токсоплазмоз кезінде – спецификалық, кейбір ми инфекциялары кезінде – қабынуға қарсы және антибактериалды ем. Симптоматикалық терапияға дегидратациялық, жалпы қоректендіруші, тырысуларға қарсы және тыныштандыратын кіреді. Нейролептиктер мен транквилизатормен бірге ынталандыру әрекетті бар психотропты, сонымен қатар метаболикалық әсері бар, психикалық функцияларды дамытуға және қалпына келтіруге ықпал ететін препараттар (ноотроптар – глиатилин, пирацетам, ноотропил, энцефабол, глютамин қышқылы және т.б.) қолданылады. Қалпына келтіру терапиясы пациенттерді емдеу, педагогикалық әсерлер мен әлеуметтік еңбекке бейімдеу, түзету шаралар жүйесін қамтиды.

МАЗМҰНЫ

АЛҒЫСӨЗ.....3
АВТОР ЖӨНІНДЕ МӘЛІМЕТ.....4
І БӨЛІМ. ПСИХИАТРИЯҒА КІРІСПЕ.....4
Психиатрияның жалпы мәселелері. Психиатрия оқу пәні ретінде, оның міндеттері.....5

ІІ БӨЛІМ. ЖАЛПЫ ПСИХОПАТОЛОГИЯ.....7
Психикалық ауру. Психикалық аурулар жөніндегі жалпы мәліметтер.....–
Психикалық аурулар этиологиясы.....–
Психикалық ауруларды зерттеу әдістері. Клиникалық әдіс.....12

ІІІ БӨЛІМ. ПСИХОПАТОЛОГИЯЛЫҚ СИНДРОМДАР.....18
Позитивті (продуктивті синдромдар).....–
Астениялық синдром (астения).....–
Аффективті синдромдар.....19
Депрессивті синдром.....–
Маниакалды синдром.....23
Обсессивті синдром.....24
Деперсонализациялық, дереализациялық синдромдар.....27
Сенестопатиялық және сенесто-ипохондриялық синдромдар.....28
Истериялық синдромдар.....29
Аса құнды идеялар синдромы.....32
Паранойялды синдром.....–
Галлюцинаторлық синдром (галлюциноз).....35
Кандинский-Клерамбо синдромы.....37
Параноидты синдром.....40
Парафренді синдром.....–
Кататониялық синдром.....42
Сананың қарауыту синдромдары.....44
Тырысу синдромдары.....53
Корсаков (амнестикалық) синдромы.....55
Психоорганикалық синдром (органикалық психосиндром).....56
Негативті психопатологиялық синдромдар.....57

IV БӨЛІМ. ЖЕКЕ ПСИХИАТРИЯ.....61
Шизофрения.....–
Биполярлы-аффективті бұзылыс.....81
Инволюциялық (кәрілік алды, пресенілды) психоздар.....86
Эпилепсия.....88
Бас миындағы атрофиялық процестер кезіндегі психикалық бұзылыстар.....102
Бас миының қантамырлық аурулары кезіндегі психикалық бұзылыстар.....107
Бас сүйек-ми жарақаттарына байланысты психикалық бұзылыстар.....115
Бас миының ісігі кезіндегі психикалық бұзылыстар.....124
Энцефалиттер кезіндегі психикалық өзгерістер.....127
Прогрессивті паралич.....129
Эндокринді аурулар кезіндегі психикалық бұзылыстар.....131
Симптоматикалық психоздар.....133
Алкоголизм.....136
Алкогольді (метаалкогольді) психоздар.....144
Наркоманиялар мен токсикоманиялар.....151
Психогенді аурулар (психогениялар).....158
Реактивті психоздар (психогенді психоздар).....161
Психопатиялар.....165
Кемақылдылық.....173

ПРЕДИСЛОВИЕ

Данный учебник психиатрии написан, основываясь на теоретических практических обязанностях будущего врача. Подготовка будущего врача состоит не только из развития знаний о психических расстройствах, но и дает возможность понять студенту состояние больного, его психологическую реакцию на заболевание, оценить сопутствующие расстройства, а также выбрать метод лечения и профилактики.

В учебнике основное внимание уделяется описанию симптомов психических расстройств, изложению синдромов, которые являются основой психиатрической диагностики и терапевтической стратегии, вопросам клиники и диагностики основных психических заболеваний.

С учетом настоящего этапа развития медицинской науки и с учетом интегративных процессов, имеющих место в системе образования учебник составлен на русском языке, в котором в полном объеме представлены все разделы современной психиатрии в соответствии с принятой в нашей стране образовательной программой.

Автор примет во внимание и учтет все замечания по поводу данного учебника.

ГЛАВА I
ВВЕДЕНИЕ В ПСИХИАТРИЮ

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ
ПСИХИАТРИЯ КАК ПРЕДМЕТ ПРЕПОДАВАНИЯ, ЕЕ ЗАДАЧИ

Задачей психиатрии – одной из отраслей клинической медицины – является изучение происхождения и сущности психических заболеваний, их клинических проявлений, лечения и профилактики. В сферу задач психиатрии входит также проведение экспертиз: судебно-психиатрической, военной, трудоспособности больных с психическими расстройствами и др.

Будущий врач независимо от своей специальности должен знать, имеет ли он дело с психически больным, то следует выбрать необходимый для него вид помощи. С учетом психического состояния больного должен быть решен вопрос о форме психиатрической помощи. Помощь может быть экстренной (введение лекарств, направление в стационар и т.д.) или в форме обоснованных рекомендаций.

Помимо решения практических лечебных вопросов, в обязанности врача, особенно гигиенического профиля, входит проведение профилактической работы. Профилактика является одной из отличительных особенностей медицины и играет важную роль в борьбе за здоровье людей. Эффективная профилактика ведет к предупреждению не только психических заболеваний, но и различных форм соматической патологии, в происхождении которых может иметь значение эмоциональный стресс.

Психиатрия как одна из крупных медицинских дисциплин включает в себя многие научные и практические проблемы. Одной из таких проблем, включающей как теоретические, так и практические аспекты, является установление распространенности и формы проявления психических расстройств. Данные о распространенности психических расстройств и особенностях их проявления в населении дают научно обоснованный материал для планирования психиатрической помощи, выяснения этиологически значимых факторов, а также для разработки на их основе эффективных мер профилактики. Психиатрическую болезнь как результат расстройства деятельности головного мозга, при-

водящего к нарушению способности отражения и познания внешнего мира, изменению самочувствия и сознания своей личности. Нарушение мозговой деятельности может возникнуть под влиянием внешних (инфекции, интоксикации, травмы, нарушения питания мозга, психогении и т.д.) или внутренних причин, дефектов метаболизма, дегенеративных процессов, обусловленных как предрасположенностью, так и комплексом других факторов. В результате этого частично или полностью нарушается поведение и приспособление больных к условиям жизни.

Нарушения деятельности головного мозга у больных по характеру проявления и степени выраженности бывают различными и зависят от особенностей психического заболевания, формы и стадии его течения. Так, при заболеваниях, вызывающих неглубокое расстройство функции мозга, способность к отражению и познанию внешнего мира, как правило, не нарушается, и психические отклонения у больных преимущественно проявляются в изменении самочувствия и трудности социальной адаптации. При заболеваниях, сопровождающихся более глубоким поражением деятельности и установки больного; в восприятии и осознании окружающего приобретают определяющее значение болезненные мотивы. Первая группа заболеваний носит название пограничных расстройств, к которым относятся главным образом неврозы и психопатии. Они занимают промежуточное положение между психическим здоровьем и выраженными психическими расстройствами. Вторую группу составляют психозы (в прошлом больных с такими расстройствами называли умалишенными). Каждая из этих групп заболеваний неоднородна и включает различные заболевания, имеющие свою природу, особенности клиники и прогноза.

Изучение отдельных нозологических единиц в теоретическом и практическом отношении составляет предмет *частной психиатрии*. Изучение общих особенностей психических заболеваний, частных их признаков (симптомы) отдельных психопатологических состояний (комплексы симптомов – синдромы), патогенетических механизмов психопатологических расстройств является задачей *общей психопатологии*. Исследование психологических закономерностей в формировании психических расстройств составляет предмет *патопсихологии*.

Диагностическая оценка больных проводится на основе действующей общей международной классификации психических болезней (МКБ - 10).

ГЛАВА II
ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

ПСИХИЧЕСКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ
ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ЭТИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Выработка системы строго обоснованных практических профилактических, лечебных и реабилитационных мероприятий должна опираться на твердые знания сущности психического заболевания, его причин, условий возникновения, влияния среды, индивидуальных черт личности на формирование клинической картины, течение и исход патологического процесса. Патология психической деятельности резко расстраивает наиболее полные и совершенные формы приспособления человека к среде и наиболее сложные формы отражения действительности.

Существует огромное количество факторов, способных вызвать психическое заболевание. Одни из них хорошо известны (при органических, инфекционных, интоксикационных психозах), о характере других можно судить лишь по косвенным признакам. К ним относятся БАР (МДП), шизофрения, случаи так называемой генуинной эпилепсии, пресенильный психоз. Развитие знаний в области этиологии психических заболеваний – далеко не завершившийся процесс.

Причины психических заболеваний делят на внешние по отношению к организму – экзогенные и внутренние – эндогенные. К экзогенным болезнетворным агентам относят инфекции, интоксикации, травматические повреждения мозга, церебральные опухоли, психогении, соматогении; Эндогенные причины связаны с наследственностью, конституциональными особенностями человека, возрастными сдвигами. Разделением этиологических факторов на экзогенные и эндогенные широко пользуется практическая психиатрия; Этиологический принцип является решающим при создании классификации психических болезней. Теоретически же деление вредоносных факторов на экзогенные и эндогенные неправомерно. Это можно понять, если представить себе, что все (физиологические, патофизиологические) реакции орга-

низма сформировались в ходе длительной эволюции человека в ответ на разнообразные воздействия окружающей среды. Какая то часть этих реакций, целесообразная с точки зрения выживания человеческого вида, закрепилась в обмене веществ и стала наследственной особенностью.

Велика роль пола и возраста как факторов, способствующих или препятствующих появлению определенных психических заболеваний. Повышенная эмоциональность, более выраженная цикличность и обменные сдвиги, связанные с особенностями генеративной функции (менструальный цикл, беременности, роды, лактация, климакс), - все это объясняет намного большую частоту истерии, биполярного аффективного расстройства (МДП) и пресенильного психозов у женщин, чем у мужчин. С различиями в социальном функционировании и образе жизни можно связать неодинаковую распространенность алкоголизма и алкогольных психозов, сифилитических психозов, травматических поражений и церебрального атеросклероза среди мужского и женского населения, более значительного у мужчин.

Существует лишь небольшое число психических заболеваний, которые прямо или косвенно в своем начале не привязаны к возрастному фактору. Резкие возрастные сдвиги (пубертатный криз, климакс) с присущими организму в эти периоды трудностями адаптации и компенсации являются предрасполагающими к началу таких психических заболеваний, как неврозы, реактивные состояния, декомпенсации психопатий, биполярно – аффективное расстройство, шизофрения. Еще более значима роль возрастного фактора при старческих и предстарческих психозах.

Таким образом, и причины болезней, и условия, провоцирующие их появление, могут быть как экзогенными, так и эндогенными. На практике бывает крайне трудно, а порой и невозможно разделить причины и условия заболевания в конкретном случае. Это в свое время дало основание для объявления некоторых заболеваний полиэтиологическими. Выступающая в подобных ситуациях недостаточность наших знаний объясняет стремление упрощать явление. В жизни же взаимосвязи и причинно-следственные отношения гораздо сложнее, чем мы это себе представляем. К таким чрезвычайно сложным вопросам относится все, что касается этиологии и патогенеза психических болезней.

ПАТОГЕНЕЗ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Патогенез – механизм развития болезни. Патогенетические механизмы наследственно детерминированы и у современного человека сложились в результате длительного естественно-исторического его развития. Запрограммированный патогенетический процесс включает в себя физиологические (в том числе и рефлекторные), биохимические, электрофизиологические психические реакции и структурные изменения органов и ткани, то есть патогенез развертывается не только во времени, но и в определенном пространстве, имеет соответствующую локализацию. Морфологические изменения подчинены определенным закономерностям, они иллюстрируют отдельные фазы процесса, обычно стереотипного и циклического, придают всему процессу относительную устойчивость *(И.В. Давыдовский)*. Патогенез поэтому подразумевает территориальность процесса, а последнее находит свое отражение в клинической картине болезни. Благодаря патогенезу действие причин опосредуется реакциями организма. На огромное многообразие различных болезнетворных причин организм отвечает ограниченным набором реакций. Выбор реакции, ее направленность, качество, мера, все это определяется возможностям самого организма. Если таких возможностей нет или они резко ограничены, то и ответной реакции не будет либо она окажется обедненной в своем выражении. Так, психозы у маленьких детей проявляются преимущественно моторными и аффективными расстройствами – двигательным возбуждением или ступором, страхами и агрессивностью. Бреда в обычном понимании в этом возрасте не бывает, поскольку из-за недостаточности идеаторных структур личности отсутствуют способность абстрактно-логического, понятийного мышления. Лишь в подростковом возрасте в клинической картине психоза можно обнаружить элементы бреда, отличающегося эпизодичностью, непостоянством, неразвернутостью фабулы, полиморфизмом, несистематизированным характером; качества, свойственные патологии взрослых, бред приобретает только в юношеском возрасте.

В соответствии с современной общей теорией патологии преформированный патогенетический процесс подчиняется закономерностям саморазвития, самодвижения. Причина заболевания может действовать одномоментно, но она приводит в движение большое число компенсаторных и приспособительных ответов, включающихся

последовательно по типу цепной реакции. Одна и та же причина может вводить в действие разные программы: какую именно – зависит от дополнительных условий. Так, злоупотребление алкоголем является причиной многих заболеваний: белой горячки, алкогольного параноида, алкогольного галлюциноза, корсаковского психоза, энцефалопатии Гайе-Вернике. Заражение сифилисом может привести к поражению центральной нервной системы, проявляющемуся такими самостоятельными заболеваниями, как спинная сухотка, сифилис мозга, прогрессивный паралич. Вместе с тем разные причины могут замыкаться на одну и ту же программу, иметь одинаковый патогенез. Так, причиной делирия могут быть многие острые инфекции, травма мозга, интоксикации, соматические заболевания и др. Таким образом, патогенез определяет клинику заболевания, его симптоматику, направленность синдромообразования, форму течения патологического процесса, его исход. Но ни этиология, ни патогенез, взятые отдельно, не определяют собой существа нозологической формы. В нозологической форме этиология и патогенез выступают в единстве: к одной и той же нозологической форме относятся лишь случаи с одинаковыми этиологией и патогенезом.

Теоретическая модель психической болезни – понятие типовое, обощенное. В реальной действительности болезнь поражает определенного человека и наделена индивидуальными особенностями реагирования именно данного конкретного субъекта. Эти особенности находятся в зависимости от исходного физиологического состояния организма, типа высшей нервной деятельности и характерологических черт, пола, возраста, наследственности, иммунологической реактивности, прошлого опыта, перенесенных заболеваний и других моментов, характеризующих конституцию пациента. Индивидуальное видоизменяет реагирование, способствует появлению отклонений в клинике болезни от усредненного ее профиля. Посколькукаждый человек представляет собой единственное и неповторимое явление природы, то атипичное в болезни более закономерно, чем типичное. Знание вопросов патогенеза способствует разработке рациональной, так называемой, патогенетической терапии. Такая терапия направлена на то, чтобы разорвать цепные реакции, являющиеся основанием для клинического выражения болезни.

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

При резком, массивном воздействии вредоносного фактора психические заболевания начинаются остро. Так развиваются многие экзогенные психозы, рекурентная шизофрения, приступы биполярно-аффективного расстройства, эпилептический психоз. При остром экзогенном психозе еще вчера больной вел себя правильно, работал, а сегодня высказывает бредовые идеи, обнаруживает нарушения сознания, совершает общественно опасные действия. В других случаях граница между психическим здоровьем и болезнью бывает настолько нечеткой, что при определении начала и продолжительности психического заболевания возможны ошибки, исчисляемые годами. Такое незаметное медленное начало характерно для хронически протекающих психических заболеваний. Вместе с тем нередко наблюдаются случаи, когда остро начавшееся психическое заболевание в последующем хронифицируется и растягивается на каком то этапе на многие годы, или, наоборот, длительное, постепенное начало болезни вдруг прерывается резким обострением с быстрым усложнением симптоматики, а затем происходит переход в устойчивую ремиссию с возвращением человека к социально полезной деятельности. Кроме того, то, что принимается за острое начало, при внимательном изучении иногда оказывается уже манифестацией психоза, не распознанного на раннем этапе постепенного накопления болезненных изменений.

На протяжении психического заболевания выделяют следующие его основные периоды: 1) продромальный (инициальный) – период наиболее ранних симптомов, 2) манифестный – период расцвета и максимального усложнения психопатологических синдромов, 3) период обратного развития, редукции симптоматики и затухания активности болезненного процесса.

В продромальном периоде некоторые авторы выделяют самый первый *период предвестников*, когда на короткое время появляются полиморфные признаки церебральной недостаточности, сменяющиеся состояниями длительного благополучия. Эпизодичность симптоматики, дискретность ее является свидетельством борьбы защитных сил организма с болезнью, выявлением тенденции к преодолению последней, что прогностически благоприятно. Этот период иногда обозначают как латентный (в частности, при шизофрении), чтобы подчеркнуть невидимые глазом, но имеющие место подспудные патологические

изменения, обнаруживающие себя вступлением болезни в следующий этап – более активного течения процесса. В периоде обратного развития болезни становятся очевидными все ее клинические особенности, форма течения, степень доброкачественности патологического процесса, тенденции исхода.

По характеру течения все психические заболевания разделяют на прогредиентные и непрогредиентные. Под прогредиентностью понимают нарастающее ухудшение с утяжелением проявлений заболевания, приводящего к социальной дезадаптации, глубокой и стойкой инвалидизации больного. Прогредиентными являются органические заболевания головного мозга, приводящие к слабоумию, алкоголизм, наркомании, эпилепсия, шизофрения, сопровождающиеся не только утяжелением психопатологической продукции, но главным образом углублением психического дефекта, выпадением ряда интеллектуальных, эмоциональных и волевых функций. Однако, только принадлежность к той или иной нозологической форме еще не определяют всей прогредиентности патологического процесса. В пределах одного заболевания выделяются формы и отдельные случаи с разной степенью прогредиентности. Так, к малопрогредиентной относят, например, рекуррентную шизофрению, вялотекущую, к грубопрогредиентной- злокачественную юношескую форму. Следует также отметить, что степень прогредиентности может изменяться на протяжении одного заболевания, на его разных этапах.

Течение болезни может быть непрерывным или приступообразным. На фоне непрерывного течения могут наблюдаться периоды обострения и ослабления психопатологической симптоматики, однако полного выхода в состояние, свободное от болезненных расстройств, не бывает. При приступообразном течении болезненная симптоматика прерывается разной длительности светлыми промежутками. Светлые промежутки иногда похожи на состояния практического здоровья – настолько полно происходит восстановление. Такие светлые промежутки называют интермиссиями, а течение болезни – интермиттирующим, или циркулярным.

Подобным образом протекают периодическая шизофрения и биполярно – аффективное расстройство. Интермиссии иногда длятся годами; бывают случаи, когда пациент переносит всего один-два приступа, а вся остальная его жизнь оказывается интермиссией. Сами приступы при циркулярном течении психоза называют также фазами.

При несколько ином характере приступообразного течения болезни-ремиттирующим – полного выхода из болезненной симптоматики, в межприступном периоде, именуемом ремиссией, остаются «осколки» психопатологической продукции, имевшей место в приступе; кроме того, обнаруживаются дефицитарная симптоматика, усиливающаяся с увеличением числа приступов.

Острый экзогенный психоз (например, белая горячка) по течению бывает обычно транзиторным, т.е. имеет характер преходящего, проявляющегося единичным психотическим эпизодом.

Исходом психоза может быть состояние полного или неполного выздоровления. Неполное выздоровление предполагает наличие некоторой психической ущербности, выражающейся повышенной истощаемостью психической деятельности (стойкая астенизация), психопатизацией либо снижением энергетического потенциала, нарушающими или не нарушающими социальное приспособление. Прогредиентно текущие заболевания с затуханием активности патологического процесса завершаются состоянием органического, эпилептического или шизофренического слабоумия.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КЛИНИЧЕСКИЙ МЕТОД

Клинический метод является основным при диагностике психических заболеваний. Он включает знакомство с паспортными данными больного, расспрос и выявление жалоб, сбор анамнестических сведений (со слов больного и близких родственников), исследование психического состояния (психический статус), наблюдение, соматическое и неврологическое обследование.

Метод опроса. В процессе клинического исследования врачу приходится вступать в непосредственное общение с психическим больным, для чего требуются определенные навыки. При чутком, внимательном, уважительном отношении врача к больному обычно устанавливается необходимый контакт, больной раскрывается в своих переживаниях, становится очевидной имеющаяся психическая патология.

Паспортные данные включают следующие сведения: фамилию, имя и отчество, возраст, домашний адрес, профессию и место работы.

Жалобы и анамнез выясняются методом расспроса. Психическое заболевание часто изменяет способность больного к контакту с другими людьми, его критическое отношение к проявлениям болезни. Все это может повлиять на полноту и содержание получаемой при расспросе информации. Анамнез желательно иметь не только со слов больного, но и со слов других, знающих больного людей (объективный анамнез), вследствие имеющихся у больного нарушении памяти, сознания, при бреде, при диссимуляции состояния сведения, получаемые от больного (так называемый субъективный анамнез), могут быть недостоверными. Больной иногда не знает о психических заболеваниях у родственников, об особенностях своего детства, о перенесенных соматических заболеваниях, черепно-мозговых травмах, имевших место обмороках, припадках и др. Во всех таких случаях требуется расспрос родственников, друзей, сослуживцев, соседей - так называемый объективный анамнез.

Метод наблюдения. Расспрашивая больного врач наблюдает его реакцию на вопросы, его поведение, мимику в ситуации обследования. Значимость наблюдения возрастает в тех случаях, когда расспросить больного не удается: при ступоре, при состояниях измененного сознания, при грубых нарушениях памяти и интеллекта, при негативизме и явлениях диссимуляции. В результате расспроса и наблюдения врач воссоздает картину психического состояния больного. В клинический метод входят: оценка психического и соматического состояния, а также неврологический статус больного.

Экспериментально-психологическое исследование.

Экспериментально - психологическое исследование включает применение методик с целью уточнения (выяснения) размеров и характера психической патологии, а также имеющихся возможностей для ее компенсации. Этот метод в психиатрии является параклиническим вспомогательным методом в помощь клинико-психопатологическому, дополняя его в наиболее ответственные моменты: при диагностике, дифференциальной диагностике и решении вопросов клинического и социально-трудового прогноза, при оценке эффективности примененной терапии и планировании деятельности по реабилитации, при проведении экспертизы (трудоспособности, судебно-психиатрической, военной) и профессиональном отборе.

Психологические тесты могут быть использованы при проведении массовых обследований населения, в частности при диспансеризации

для выявления контингента повышенного риска в отношении психических заболеваний. В последующем такие лица могут быть обследованы клинически психиатром для обеспечения оздоровительными и профилактическими мероприятиями. Массовые обследования помогают решать другие задачи, например, определить объем необходимой специализированной помощи в данном регионе. Тестирование позволяет провести математическую обработку полученных данных, использовать для этого современную технику и дать по результатам этой работы научно обоснованные рекомендации.

Ряд методик применяется для исследования наиболее простых процессов – внимания, утомляемости, запоминания. К ним относятся: корректурная проба, счет по Крепелину, отсчитывание, отыскивание чисел по таблицам Шульте, заучивание 10 слов.

Следующая группа тестов применяется для исследования особенностей мышления и интеллектуальных особенностей. Например, воспроизведение рассказов, объяснение сюжетных картин, последовательность событий, классификация, исключение предметов, существенные признаки, определение понятий, сравнение понятий, раскрытие переносимого смысла пословиц и метафору.

Электрофизиологическое исследование

В основе электрофизиологического исследования лежит использование различных электрических явлений для определения функционального состояния мозга. Поэтому методы электрофизиологического исследования называют иначе методами функциональной диагностики. В психиатрической практике применяют электроэнцефалографию, реоэнцефалографию и эхоэнцефалографию.

Электроэнцефалография – регистрация электрических потенциалов мозга для суждения о его функционировании. При изучении ЭЭГ принимаются во внимание такие параметры, как частота, амплитуда, конфигурация колебаний электрического потенциала, ритмичность колебаний, их распространенность.

ЭЭГ имеет большую диагностическую ценность при эпилепсии и органических поражениях головного мозга. Повышенная судорожная готовность больных эпилепсией и лиц, страдающих органическими заболеванием ЦНС, обнаруживается наличием в фоновой ЭЭГ таких форм патологической активности, как острые высокоамплитудные волны, пики и их комплексы с медленной волной. Эти патологические

явления более выражены в области эпилептогенного очага. При психических заболеваниях, не сопровождающихся локальными органическими поражениями мозга (шизофрения, БАР, неврозы, алкоголизм 1 и 2 стадии), данные ЭЭГ важны для дифференциальной диагностики с органической патологией, для суждения о функциональном состоянии мозга и компенсаторных возможностях.

Реоэнцефалография – запись величины изменяющегося сопротивления тканей головы слабому электрическому току высокой частоты. Колебания электрического сопротивления, регистрируемые как реографические волны, отображают происходящие при работе сердца изменения кровоснабжения головы.

Эхоэнцефалография – метод исследования мозга с помощью ультразвука. Метод основан на феномене эхолокации. Улавливается ультразвуковой сигнал, отраженный от срединных структур мозга: прозрачной перегородки в передних отделах мозга, III желудочка – в средних, эпифиза – в задних. Метод применяется для диагностики и дифференциальной диагностики при органических заболеваниях мозга с выраженной локальной патологией.

Рентгенографические методы исследования

Рентгенографическое исследование мозга включает краниографию, пневмоэнцефалографию, ангиографию, компьютерную томографию, МРТ, ПЭТ. При *краниографии* получают рентгеновский снимок головы без введения контрастных веществ. На снимке в негативном изображении хорошо видны кости черепа, их дефекты и утолщения, участки обызвествления мозговых оболочек после перенесенных в прошлом травм головы, инородные тела, задерживающие рентгеновские лучи и проникающие или не проникающие в мозг.

Пневмоэнцефалография – рентгенографическое исследование мозга после замещения части спинномозговой жидкости воздухом или кислородом. Пневматизация полости желудочков мозга и субарахноидального пространства позволяет выявить их патологию при воспалительных и спаечных процессах, при опухолях, врожденных аномалиях, уточнить локализацию патологических изменений.

Ангиография – рентгенографическое исследование мозга после введения в сосудистую систему контрастного или радиоактивного вещества. Метод используется при распознавании сосудистых поражений мозга и различных новообразований, зачастую нарушающих кровообращение.

Компьютерная томография – послойное рентгенологическое и рентгеноскопическое исследование мозга, позволяющее проследить патологические изменения по отношению ко всему объему мозга. Диагностируются опухоли, гематомы, абсцессы, кисты мозга, гуммы, участки разрежения и атрофии коры головного мозга.

Магнитно-резонансная томография головного мозга(МРТ) – неинвазивный метод прижизненной визуализации структуры головного мозга с целью выявления и определения формы, размеров и локализации различных поражений головного мозга (посттравматических, атрофических, очагов ишемического (через сутки) и геморрагического (с первых часов) инсульта, демиелинизирующих процессов, менингиом и глиальных опухолей, смещения мозговых структур, выраженности отека головного мозга для исключения возможных «органических» причин психопатологической симптоматики.

ПЭТ - позитронно-эмисионная томография – радиологический метод структурно-функциональной нейровизуализации для оценки локального метаболизма головного мозга. Методом ПЭТ выявлены снижение функциональной активности лобных долей головного мозга («гипофронтальность») при шизофрении с преобладанием «негативной» симптоматики; гиперактивация области правого полушария, аналогичной зоне Брока, при слуховом галлюцинозе; снижение локального мозгового кровотока и метаболизма глюкозы в орбито-фронтальтной коре левого полушария и их усиление в ядрах миндалины при депрессии.

Лабораторные исследования

При диагностике психических заболеваний обязательны общий и клинический анализы крови, анализ мочи. В последующем такие исследования проводятся периодически или систематически в зависимости от особенности каждого случая болезни. Это необходимо для оценки соматического состояния больного – не только фонового, но и в процессе активной терапии психического заболевания. Кроме того, иногда в анализах выявляются изменения, непосредственно связанные с психической патологией и ее характеризующие.

ГЛАВА III
ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

СИНДРОМ – определенное сочетание, совокупность (симптомокомплекс) взаимосвязанных симптомов (отдельных клинических признаков, элементов) болезни («совместный бег» симптомов). Синдром – клиническая единица первого порядка, отражающая патогенез заболевания. Из синдромов и их последовательной смены складывается клиническая картина психической болезни и ее развитие. Преобладание одних синдромов над другими и характерные особенности их смены (стереотип) обусловлены механизмом развития патологического процесса, типичного для каждой болезни. На основании стереотипа развития болезни ставится нозологический диагноз.

ПОЗИТИВНЫЕ (ПРОДУКТИВНЫЕ) СИНДРОМЫ

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (АСТЕНИЯ) – состояние повышенной утомляемости, раздражительности и неустойчивого настроения, сочетающееся с вегетативными симптомами и нарушениями сна. Повышенная утомляемость всегда сочетается со снижением продуктивности в работе, утратой способности к продолжительному физическому и умственному напряжению. Типичны жалобы на плохую сообразительность, забывчивость, трудность сосредоточения внимания, сопровождающиеся убежденностью больных в своей интеллектуальной несостоятельности. Часты головные боли, расстройства сна в виде постоянной сонливости или упорной бессонницы. Больные раздражительны, придирчивы, легко теряют самообладание. Характерна аффективная лабильность с легкими переходами от подавленности и слезливости по любому поводу к необоснованному оптимизму. Постоянно существует та или иная степень гиперестезии (повышенной чувствительности к яркому свету, громким звукам, резким запахам, прикосновениям). Из вегетативных нарушений наиболее часты колебания артериального давления, тахикардия, лабильность пульса, неприятные ощущения в области сердца, повышенная потливость, ощущение жара или зябкости в теле, легкость покраснения или побледнения кожных покровов, диспепсические расстройства. Интенсивность астении, как правило, нарастает постепенно. Наиболее легкой формой является астения с гиперстенией, характеризующаяся преобладанием

вспыльчивости, взрывчатости, нетерпеливости, чувства внутреннего напряжения, неспособность сдерживаться, т.е. симптомов раздражения. Если клиническаякартина начинает определяться в равной мере симптомами раздражения и утомляемости, говорят об астении с синдромом раздражительной слабости. При наиболее тяжелой - гипостенической форме астении доминируют утомляемость и чувство бессилия, которые могут сопровождаться аспонтанностью, пассивностью, апатией.

Астения – самое общее и часто встречающееся психическое расстройство. Его можно встретить при любом психическом и многих соматических заболеваниях (инфекционных и неинфекционных, интоксикационных, органических).

ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ (депрессия, гипотимия, меланхолия) – угнетенное, подавленное настроение, глубокая печаль, уныние, тоска с неопределенным чувством надвигающейся беды, катастрофы, несчастья и тягостными ощущениями стеснением, тяжестью в области груди, сердца, во всем теле. Снижена восприимчивость внешних раздражителей. Окружающее воспринимается неясно, мир лишен обычных ярких красок, выглядит тусклым, серым, неподвижным (психическая, эмоциональная гипестезия). Отрицательная оценка прошлого и настоящего сочетается с пессимистическим отношением к будущему. Самооценка резко занижена, больным свойственны чувство собственной малоценности, никчемности, неверия в свои силы. Возникают суицидальные мысли и действия. Замедление психических актов сочетается со снижением влечений, отсутствием аппетита, расстройствами сна, соматическими дисфункциями склонностью к запорам, похуданием, выпадением волос, замедлением пульса, нарушением менструального цикла, постаревшим габитусом (внешним видом). Часто наблюдается триада Протопопова: тахикардия, расширение зрачков, спастические запоры. Депрессия одно из наиболее часто встречающихся в психиатрической практике состояний. В зависимости от этиологии (реактивная, эндогенная, соматогенная и др.), индивидуальных особенностей больного иряда других факторов наблюдается множество разнообразных клинических вариантов депрессии (депрессивного синдрома), которые различаются по психопатологической структуре, степени остроты, продолжительности, курабельности и т.д.

По структуре различают следующие варианты синдрома.

Депрессия простая (типичная) характеризуется классической депрессивной триадой: 1) сниженным настроением; 2) замедлением мышления; 3) двигательной заторможенностью. Интенсивность проявления отдельных компонентов триады, их удельный вес вструктуре депрессивного синдрома могут значительно колебаться.

Депрессия адинамическая - преобладают вялость, апатия, безучастие, снижение побуждений и общего жизненного тонуса.

Депрессия ажитированная - преобладает двигательное возбуждение с резко выраженной тревогой, стонами, метаниями, тревожными вербигерациями, самоосуждением, самоистязанием. Больные осуждают себя за неправильные поступки в прошлом, требуют немедленной казни. На высоте развития депрессивно ажитированного состояния, которое называется меланхолическим раптусом, больные могут совершать импульсивные суицидальные действия.

Депрессия анестетическая - преобладает психическая анестезия, мучительное чувство бесчувствия, переживание внутреннего опустошения, отсутствия эмоций любви к ближним, эмоционального восприятия, окружающего.

Депрессия астеническая - пониженное настроение срезкой слабостью, гиперестезией. Возможны вспышки раздражительности, иногда с агрессивностью, эксплозивностью («астеническое жало»).

Депрессия витальная (эндогенная) - преобладает гнетущая, безысходная тоска (тоскливая депрессия). Душевная боль сопровождается тягостным физическим ощущением в области сердца, реже - головы, конечностей илидругих частей тела (витальная тоска).

Депрессия матовая (стертая, мягкая) - легкие малодемонстративные признаки депрессии имеют апатический оттенок. Тенденция к затяжному течению.

Депрессия дисфорическая - (брюзжащая, угрюмая) преобладает тоскливость с чувством неприязни ко всему окружающему, раздражительность и угрюмость, склонность к вспышкам ярости, агрессии против окружающих и самого себя, нередко чувство отвращения к жизни.

Депрессия ироническая (улыбающаяся) - несмотря на подавленное настроение, чувство безнадежности и бессмысленности жизни, больной иронизирует над своим состоянием, с улыбкойили называет пессимистические мысли. Возможна диссимуляция своего состояния и стойкие целенаправленные суицидальные мысли и действия.

Депрессия слезливая - пониженное настроение сопровождается слезливостью, чувством беспомощности, недержанием аффекта, то есть крайней степенью эмоциональной лабильности: аффективные реакции неустойчивы, подчас меняются ежеминутно, бурно проявляются, но обычно непродолжительны и быстрогаснут. Смена аффекта происходит спонтанно или под влиянием незначительных внешних воздействий.

Депрессия апатическая - преобладают вялость, безынициативность, равнодушие, безразличие к окружающему. Внешние проявления депрессии бледны, маловыразительны. Субъективные жалобы на пониженное настроение, как правило, отсутствуют. При диагностике трудно отличить отапатико-абулических негативных изменений личности (например, при шизофреническом дефекте).

Депрессия ступорозная (депрессивный ступор) преобладает двигательный компонент депрессии в виде резкой моторной заторможенности вплоть до полной обездвиженности, мрачного оцепенения. В отличие от кататонического ступора, при которомнаблюдаются резкая мышечная ригидность, гипертонус с негативизмом, при депрессивном ступоре отмечаются полная мышечная релаксация, гипотонус с пассивным подчинением внешним воздействиям.

Сложные варианты. Характеризуются сочетанием депрессии с симптомами других психопатологических синдромов бредовых, галлюцинаторных, параноидных и др.

Депрессия бредовая - в структуре депрессивного синдрома бредовые идеи самообвинения, осуждения, наказания, гибели, обнищания и т. п. (депрессивный бред) занимают центральное место. Выделяют следующие варианты сложных бредовых депрессий.

Депрессия с бредом обвинения и осуждения больные считают, что их обвиняют в неблаговидных поступках, преступлениях, которые они не совершали, но выражают готовность понести любую кару.

Депрессия с бредом преследования и отравления (параноидная депрессия) бредовые идеи преследования или отравления обычно выступают на первый план и тем самым привлекают внимание психиатра, в то время как депрессивные расстройства недооцениваются. Возникают преимущественно в зрелом и позднем возрасте. У больных высок риск самоубийств.

Депрессия с бредом интерметаморфозы (депрессивно-параноидный синдром) на фоне острого лабильного депрессивного аффекта

с тревогой, тоской, страхом, ажитацией возникают полиморфный чувственный бред инсценировки, особого значения, иллюзорные и галлюцинаторные симптомы, двойная бредовая ориентировка в окружающей обстановке.

Депрессия с нигилистическим бредом (бредом отрицания)-больные убеждены, что они утратили дом, семью, родных или они лишены внутренностей, которые сгнили, разложились, у них нет желудка, печени, мозга и т. п. (нигилистически-ипохондрический бред).

Депрессия с фантастическим бредом громадности (меланхолическая парафрения, синдром Котара) сочетание тревожно-ажитированной депрессии с ипохондрически-депрессивным бредом отрицания и громадности с нигилистическим бредом грандиозного (мегаломаничсского) содержания. Отрицание может распространяться на различные понятия внешнего мира (мир мертв, планета остыла, нет времени, звезд, веков, нет никого в мире).

Больной может утверждать, что остался один во Вселенной депрессивный солипсический бред. Возникает фантастический бред самообвинения: больные обвиняют себя в мировых катастрофах, отождествляют себя с отрицательными историческими персонажами (Гитлер, Иуда и т. п.). Они заслуживают за свои грехи самых жестоких пыток, казни и будут расплачиваться страданиями сотни тысяч лет, целую вечность (симптом Агасфера).

Депрессия с явлениями навязчивости (ананкастическая депрессия) навязчивые представления носят разнообразный характер нозофобии, мизофобии (страх заражения) и др. Могут преобладать навязчивые опасения за судьбу близких, предчувствие неотвратимой беды, катастрофы, фатально-пессимистическое отношение к будущему.

Депрессия сенестопатичесная (сенестопатически-ипохондрическая) пониженное настроение сочетается с массивными, разнообразными тягостными ощущениями в различных частях тела, внутренних органах (сенестопатиями). Нередко сопровождается предположением или убежденностью в наличии соматического заболевания.

Депрессия, скрытая (маскированная, ларвированная, соматизированная) - на первый план выступают не столько признаки депрессии, сколько разнообразные соматовегетативные расстройства (например, головные боли, зубная боль, мучительные ощущения в различных частях тела, внутренних органах) - «соматический фасад депрессии».

Депрессия атипичная - признаки депрессии перекрываются апатическими, психопатоподобными, ипохондрическими и другими психопатологическими расстройствами. В структуре отдельных болезней различают следующие депрессии.

Депрессия реактивная (психогенная). Вызвана хронической или острой психотравмирующей жизненной ситуацией.

Депрессия эндогенная. Возникает при эндогенных психозах шизофрении, биполярно – аффективных расстройствах.

Депрессия эндореактивная (эндореактивная дистимия) - своеобразное депрессивное состояние, занимающее как бы промежуточное положение между эндогенными и психогенными образованиями. Описана Вейтбрехтом в 1952 году. Депрессивные синдромы развиваются также при эпилепсии, симптоматических и интоксикационных психозах, органических заболеваниях головного мозга.

МАНИАКАЛЬНЫЙ СИНДРОМ (мания, гипертимия). Повышенное, радостное настроение с чувством превосходного здоровья, выносливости, силы, избытка энергии. Все воспринимается в розовом свете, над всем господствует непоколебимый оптимизм. Маниакальный аффект сочетается с ускорением мышления и чрезмерной двигательной активностью (маниакальная триада), сопровождается витальными изменениями с неистощимостью, неутомляемостью, сокращением сна. Характерны изменчивость внимания, отвлекаемость, поверхностность суждений, многоречивость, гипермнезия (обострение памяти). Благодаря оживленной мимике, Острым движениям и живой речи, больные выглядят помолодевшими. У них учащается пульс, наблюдается гиперсаливация, повышается аппетит, усиливается половое влечение, у женщин нарушается менструальный цикл. Возможности реализовать многочисленные планы и желания кажутся неограниченными. Всегда повышено чувство собственного достоинства, легко возникает переоценка собственной личности, нередко достигающая степени сверхценных идей величия. В зависимости от выраженности симптомов маниакальной триады, которая может быть различной, выделяют следующие формы синдрома.

Веселая мания - сочетание повышенно-оптимистического настроения с умеренным речевым и двигательным возбуждением.

Гневливая мания - повышенное настроение сочетается со вспышками раздражений, недовольства, придирчивостью.

Спутанная мания - ускорение мышления достигает степени бессвязности, а повышение двигательной активности степени беспорядочного возбуждения.

Непродуктивная мания - сочетание повышенного настроения идвигательного возбуждения сотсутствием ускорения ассоциативного процесса, бедностью мышления, однообразием высказываний.

Заторможенная мания - сочетание повышенного настроения, а в ряде случаев и речевого возбуждения с двигательной заторможенностью, достигающей интенсивности ступора (маниакальный ступор).

Мания с дурашливостью - повышенное настроение, речевое и двигательное возбуждение сочетаются с манерностью, паясничанием, глупыми или плоскими шутками.

Бредовая мания - сочетание маниакального аффекта с различными формами образного, реже интерпретативного бреда.

Маниакальное состояние наблюдается при БАР, шизофрении, эпилепсии, симптоматических и инфекционных психозах, при органических заболеваниях головного мозга.

ОБСЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

Обсессивный синдром (состояние навязчивостей) - состояние, при котором наблюдается непроизвольное, насильственное, неодолимое возникновение у больных мыслей, представлений, воспоминаний, страхов, стремлений, действий, движений, при сознании их болезненности и критическом отношении к ним. Навязчивые явления разделяются на образные, чувственные (саффективным, нередко крайне тягостным содержанием) и отвлеченные (с аффективно нейтральным содержанием). Навязчивости образные (чувственные) проявляются различными расстройствами.

Навязчивые воспоминания - назойливое, непреодолимое воспоминание какого-либо печального, неприятного или постыдного события, происшедшего с больным в прошлом. Сопровождается мучительным чувством раскаяния, стыда и т. д. Попытки больного забыть это событие, старания не думать о нем заканчиваются неудачей.

Навязчивые влечения (компульсии) появление вопреки разуму, воле, чувствам стремления совершить какое-либо бессмысленное, часто опасное действие. Сопровождается чувством ужаса, смятения, страха, мучительными опасениями, что действие будет реализовано. У больных внезапно появляется желание ударить прохожего по лицу,

цинично выругаться в общественном месте, броситься под машину, выколоть близким глаза и т. п. Навязчивые влечения, как правило, не выполняются.

Контрастные влечения - появление желаний, стремления лишь в той обстановке, в которой они, согласно моральным мотивам больного, не должны быть.

Навязчивые опасения - опасения неудачно выполнить привычные или автоматизированные действия, двигательные акты. Больной опасается внезапно забыть содержание своего публичного выступления, растеряться при ответе на вопросы, запнуться при произнесении того или иного слова, неловко выполнить необходимое действие, покраснеть в присутствии посторонних (эрейтрофобия), не заснуть, не проглотить пищу. Особенность этих расстройств заключается в том, что они действительно могут нарушать соответствующие произвольные или непроизвольные действия (текст внезапно забывается, глотание затрудняется и т.д.).

Навязчивые (овладевающие) представления - появление неправдоподобных представлений и принятие их за действительность вопреки сознанию, несмотря на их абсурдный характер. Например, внезапно в виде образного представления возникает мысль, что умерший родственник похоронен живым, больной мучительно представляет и переживает его «страдания» в могиле. На высоте развития овладевающих представлений критическое отношение к ним исчезает.

Навязчивые сомнения – назойливо, вопреки воле и разуму возникает неуверенность в правильности и законченности совершенных действий. Выполнив какое-либо действие, но сомневаясь в правильности и точности исполнения, больные вновь и вновь его проверяют (перечитывают написанное, сверяют расчеты, неоднократно дергают запертую дверь, повторно убеждаются в том, что утюг выключен и т.п.). Многократная проверка не успокаивает, бесконечные проверочные действия могут доводить больного до полного изнеможения.

Навязчивые страхи (фобии) - сильный и непреодолимый «страх, охватывающий больного, несмотря на понимание его бессмысленности. Содержание их разнообразно. *Агорафобия* - боязнь пространства, открытых помещений, широких улиц; *акарофобия* - боязнь заболеть чесоткой; *антропофобия* - боязнь толпы, невозможности из нее выбраться; *батофобия* боязнь находиться под высоко лежащим предметом, который может упасть; *вертигофобия* -

боязнь головокружения; *вомитофобия* - боязнь появления рвоты в присутствии людей; *гелиофобия* - боязнь солнечных лучей, солнца, *гематофобия* - боязнь чужой или своей крови; *гипсофобия* - боязнь высоты; *графофобия* - боязнь писать, брать в руки ручку, карандаш; *зоофобия* - боязнь животных; *гидрозофобия* - боязнь внезапно вспотеть в присутствии посторонних; *иофобия* - боязнь отравления ядом; *канцерофобия* - боязнь заболевания раком; *кенофобия* - боязнь пустых помещений; *клептофобия* - боязнь присвоения чужих вещей и сопутствующих краже возможных разоблачений, наказаний; *клаустрофобия* - боязнь пребывания в тесных помещениях, замкнутых пространствах; *лалофобия* - боязнь говорить в присутствии людей; *лиссофобия* - боязнь бешенства; *металлофобия* - боязнь прикосновения к металлическим предметам; *мизофобия* - боязнь загрязнения; *мифофобия* - боязнь сказать ложь, быть неверно понятым, извратить действительные факты; *монофобия* - боязнь одиночества; *некрофобия* - боязнь трупа или упоминания о нем; *неофобия* (пантофобия) - боязнь перемен, нововведений, вообще всяких изменений; *никтофобия* - боязнь темноты; *нозофобия* (патофобия) - боязнь заболеть тяжелой болезнью; *оксифобия* (айхмофобия) - боязнь острых предметов; *пейрафобия* - боязнь публичных выступлений; *петтофобия* - боязнь общества; *пирофобия* - боязнь огня, пламени, *потамофобия* - боязнь стремительного движения воды (быстрого течения реки, водоворотов); *сидеродромофобия* - боязнь передвижения по железной дороге, в связи с возможностью попасть в катастрофу; *ситофобия* (фагофобия) - боязнь приема пищи; *сифилофобия* - боязнь заболеть сифилисом; *танатофобия* - страх смерти; *тафефобия* - страх быть погребенным заживо; *тениофобия* - боязнь заразиться кишечными паразитами; *трискайдекафобия* - боязнь числа 13; *урофобия* - боязнь почувствовать в неподходящий момент неукротимый позыв к мочеиспусканию; *фобофобия* - боязнь возникновения фобий, «страх страха»; *хроматофобия* - боязнь ярких красок, цветобоязнь; *эритрофобия* (руброфобия) боязнь красного цвета, *ковитофобия* - боязнь заболеть коронавирусом.

Навязчивое чувство антипатии - возникающее помимо воли и вопреки действительному отношению чувство неприязни, отвращения к близкому человеку.

Хулъные, кощунственные мысли (контрастные представления) - появление циничных представлений, об уважаемых людях, у религиозных людей - о боге, богоматери, святых.

Навязчивые действия - движения, совершаемые против желания, вопреки усилиям их сдержать. В отличие от гиперкинезов такие движения волевые, но привычные, от них трудно избавиться. Например, некоторые люди непрерывно поправляют волосы на голове, оттягивают кожу на щеке, оскаливают зубы, трясут ногой, щурят глаза, убирают со стола все предметы или симметрично их раскладывают, употребляют засоряющие речь вводные слова «значит», «это самое» и т. п. Невыполненное навязчивое действие начинает преобладать в сознании, отвлекать до тех пор, пока оно не будет осуществлено. К навязчивым действиям примыкают некоторые дурные привычки - патологические привычные действия (обкусывание ногтей, сосание пальцев и т. п.). Однако их можно отнести к навязчивостям только в том случае, если они сопровождаются осознанием их болезненности, вредности.

Ритуалы - навязчивые движения и действия, возникающие совместно с фобиями, навязчивыми сомнениями, опасениями и имеющие значение заклинания, защиты от мнимого несчастья. Они совершаются вопреки разуму, несмотря на критическое отношение к производимому действию. Например, больной, спускаясь по лестнице, перешагивает первые две ступени, трижды оглядывается на окна своей квартиры, что «предотвращает» возможное несчастье. Перед началом какого-либо важного дела больной должен поднять валявшийся окурок и держать его в руке или дважды щелкнуть пальцами, чтобы предотвратить неудачу. Выполнение навязчивого ритуала на время облегчает состояние. Невыполнение его дается огромным усилием и влечет за собой беспокойство, не позволяющее думать о чем-либо другом.

Отвлеченные навязчивости (с аффективно нейтральным содержанием) - навязчивое мудрствование (умственная жвачка), навязчивый счет, навязчивое припоминание забытых имен, терминов, разложение слов на отдельные слоги. Например, больные с навязчивым мудрствованием помимо воли думают, почему Земля круглая, что было бы, если бы Земля имела другую форму, где бы тогда размещались материки и т. п. При навязчивом счете больные стремятся считать окружающие предметы (все ступени, окна и т. д.) или производить в уме счетные операции. Навязчивые состояния могут наблюдаться при психастении, неврозе навязчивых состояний, шизофрении, эпидемическом энцефалите и других заболеваниях.

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ, ДЕРЕАЛИЗАЦИИ СИНДРОМЫ

Эти синдромы часто сопутствуют друг другу, образуя деперсонализационно-дереализационный синдром.

Деперсонализация – расстройство самосознания, нарушение ориентировки в собственной личности, искаженное восприятие собственного «Я». В сравнительно легких случаях осознание себя становится бледным, безжизненным, приглушенным, лишенным, реальности - «живой труп». В более тяжелых случаях деперсонализация проявляется болезненной психической анестезией, тягостным чувством бесчувствия утратой эмоциональных реакций на все окружающее с мучительным переживанием полной душевной опустошенности; ощущением чуждости собственных эмоций, чувств, мыслей, представлений, воспоминаний, речи, движений, действий, которые воспринимаются больным как чужие, «сделанные», искусственно вызванные внешним воздействием *(см.Психический автоматизм, Синдром Кандинского – Клерамбо)*. Частный случай деперсонализации симптом двойника. Характеризуется убежденностью больного в том, что его тело удвоилось. Больному кажется, что «двойник» постоянно находится рядом, непосредственно связан с ним, повторяет его движения, испытывает те же чувства, желания, что и сам больной. Иногда двойник, возникший в результате удвоения тела больного, представляется ему чужим, посторонним, иногда во всех отношениях схожим с ним. Некоторые авторы к деперсонализации относят и расстройства «схемы тела» (аутометаморфопсия). Другие возражают, так как расстройства «схемы тела» не сопровождаются искаженным восприятием собственного «Я», а проявляются искаженным восприятием только формы и величины отдельных частей или всего тела.

Дереализация - искаженное восприятие объективной реальности, чувство призрачности окружающего. Мир воспринимается тусклым, безжизненным, застывшим, бесцветным, искусственным, как «плохая декорация». Часто сочетается с деперсонализацией и отражает расстройство самосознания. Выделяется также иллюзорно-бредовая дереализация - нарушение ориентировки в окружающей обстановке («двойная ориентировка»), возникающая при остром чувственном бреде. Некоторые авторы относят к дереализации искаженное восприятие формы и величины окружающих предметов - метаморфопсии. Близки к дереализации и феномены «ранее виденного» и «никогда не виден-

ного», наблюдающиеся при эпилепсии. *Симптом «ранее виденного»* - у больного в незнакомой местности, помещении, обстановке возникает чувство, как будто все это когда-то уже было. *Симптом «никогда не виденного»* - хорошо знакомая местность, помещение, обстановка кажутся больному незнакомыми, воспринимаемыми как бы впервые. Деперсонализационные и дереализационные расстройства наблюдаются при шизофрении, в структуре депрессивных фаз биполярно - аффективного расстройства, при эпилепсии, психопатиях.

СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИЙ И СЕНЕСТО-ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМЫ

Состояния, при которых больные испытывают неопределенные, крайне неприятные, мучительные, тягостные ощущения - стягивание, жжение, давление, переливание, переворачивание, щекотание и т.п., исходящие из различных областей тела и внутренних органов (сенестопатии). При тщательном обследовании больных с помощью современных методов диагностики не удается выявить заболевание того или иного органа, которое могло бы объяснить наличие этих ощущений. Сенестопатический синдром в чистом виде встречается сравнительно редко. Чаще он сочетается с ипохондрией - чрезмерной озабоченностью своим здоровьем или убежденностью в наличии у себя мнимого заболевания, образуя сенесто-ипохондрический синдром. Сенестопатические расстройства наблюдаются при малопрогредиентной шизофрении, в инициальном периоде прогредиентной и приступообразно-прогредиентной форм шизофрении, в структуре депрессивных фаз БАР и др.

ИСТЕРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ. Психогенные состояния, характеризующиеся функциональными расстройствами психики, моторики, чувствительности и вегетативными нарушениями. Выделяют следующие варианты истерических проявлений.

Истерический припадок. Начинается с расслабления мышц, больной постепенно опускается, мягко падая и не нанося себе повреждений. Развивающаяся затем картина общего двигательного возбуждения чрезвычайно полиморфна. Вначале в течение нескольких секунд обычно наблюдаются кратковременные тонические судороги, отсутствие дыхания, умеренная цианотичность лица. Затем появляются

разнообразные гиперкинезы, носящие характер произвольных движений: больные, извиваются, катаются по полу, принимают театральные позы, выгибаются дугой («истерическая дуга»), рвут и кусают на себе одежду и т.п. Движения всегда выразительные. Все это сопровождается рыданиями, криком, мычанием, воем, на лице - гримасы страдания, боли, ужаса. Часто хаотическое возбуждение принимает более определенный характер и отражает ту психотравмирующую ситуацию, которая в свое время послужила причиной первого припадка. При истерическом припадке сознание, как правило, полностью не выключается. Больной обычно слышит речь окружающих, понимает смысл происходящего вокруг; его поведение во время припадка всегда в какой-то степени соответствует окружающей обстановке. Реакция зрачков на свет, роговичный, конъюнктивальный, глоточный рефлексы сохранены. Продолжительность припадка - от 10-15 минут до часа и более. Его удается прервать действием сильных внешних раздражителей (обрызгивание холодной водой и т. д.). По окончании припадка больной встает и может продолжать прерванное занятие. Полной амнезии после него не бывает.

Истерические нарушения чувствительности, моторики и вегетативных функций. Могут наблюдаться как спастические, так и вялые парезы, параличи, контрактуры, не сопровождающиеся изменением сухожильных рефлексов; шаткая походка, астазия-абазия невозможность стоять и ходить без поддержки присохранении движений в полном объеме в положении лежа. Нередки гиперкинезы: тремор головы, конечностей, всего тела, тикообразные сокращения мышц лица, усиливающиеся при волнении и исчезающие во время сна.

Парезы и параличи могут сопровождаться гипо и анестезией, локализация которой не соответствует зонам анатомической иннервации (чаще по типу «чулок», «перчаток»). Одна из наиболеечастых форм нарушения чувствительности истерические боли (алгии): головные боли (в виде обруча, стягивающего голову, вбитого гвоздя «истерический гвоздь»), боли в суставах, спине, животе. Такие боли нередко становятся причиной ошибочных хирургических диагнозов и операций.

У больных могут развиваться расстройства речи: заикание, афония (беззвучная речь), мутизм (немота) и сурдомутизмг. (глухонемота); частичная или полная слепота, или сужение полей, зрения (истерический амавроз, скотомы).

Вегетативные расстройства проявляются икотой, рвотой, отрыжкой, спазмами мышц глотки («истерический ком») и пищевода, тахикардией, истерическим метеоризмом с явлениями ложной беременности, псевдоастматическими приступами, полиурией или анурией.

Истерические симптомы могут имитировать любое соматическое страдание.

Истерические сумеречные состояния. Психогенно обусловленные расстройства, характеризующиеся резким сужением поля сознания с дезориентировкой, наплывом ярких галлюцинаций, полностью замещающих реальную обстановку. Поведение больных чрезвычайно выразительно, иногда театрально, отражает психотравмирующую ситуацию. Истерические сумеречные состояния могут затягиваться на несколько дней. После прояснения сознания наблюдается, как правило, полная амнезия. Разновидностями истерических сумеречных состояний являются истерические амбулаторные автоматизмы, во время которых больные совершают ряд сложных, но привычных действий, атакже истерические фуги в виде бесцельных внезапных действий, например, бегства.

Псевдодеменция - мнимое, кажущееся слабоумие, клиническая форма истерических психозов. Возникает на фоне суженного сознания и характеризуется мнимой утратой простейших знаний, неправильными ответами (миморечь) и действиями (мимо действия). Больные не могут выполнить простейших арифметических действий, назвать имя, фамилию, белое называют черным, недостаточно ориентированы в окружающей обстановке. При этом таращат глаза, дурашливо улыбаются. Ответы чаще прямо противоположны ожидаемым, их содержание всегда связано с психотравмирующей ситуацией (например, осужденный за преступление считает, что он не в заключении, у него блестящее будущее и т. п.). Мимодействия проявляются в неправильном выполнении простейших действий (надевают туфли на руки, просовывают ноги в рукава рубашки и т.д.). Длительность псевдодеменции от нескольких дней до нескольких недель или месяцев.

Синдром Ганзера. В клинической картине сочетаются истерическое сумеречное помрачение сознания и явления псевдодеменции. Описана Ганзером в 1897 г. Больные дезориентированы в окружающем, безразличны к происходящему вокруг, то бессмысленно хохочут, то вдруг выражают испуг, суетливы, непоседливы. Неправильно отвечают

на элементарные вопросы (миморечь), неправильно выполняют простейшие действия (мимодействия). Однако ответы больных, несмотря на явную нелепость, находятся обычно в плане вопроса. Действуя невпопад, больные сохраняют общее направление требуемого действия. Продолжительность психоза несколько дней. После выхода из этого состояния - наблюдается амнезия.

Пуэрилизм - форма истерической реакции, характеризующаяся ребячливостью, детскостью поведения на фоне истерически суженного сознания. Наиболее частыми симптомами пуэрилизма являются детская речь, моторика и эмоциональные реакции. Больные говорят с детскими интонациями, шепелявят, бегают мелкими шажками, играют в куклы, просят взять их «за ручки», топают ногами и т. д.

Истерический ступор. Сопровождается выраженным психомоторным торможением, мутизмом, истерически суженным сознием. Поведение больных отражает напряженный аффект (страдания, отчаяния, злобы). Истерические расстройства могут наблюдаться не только при реактивных состояниях, но и при органических заболеваниях головного мозга, а также при шизофрении.

СИНДРОМ СВЕРХЦЕННЫХ ИДЕЙ

Состояние, при котором суждения, возникшие в результате реальных обстоятельств и на основе действительных фактов, приобретают в сознании больного доминирующее, не соответствующее их истинному значению место. Сверхценные идеи сопровождаются чрезмерным эмоциональным напряжением. Например, действительно оригинальное суждение или изобретение приобретает в сознании автора значение великого открытия. Все соображения, противоречащие суждению об исключительной ценности открытия, отбрасываются. Сверхценная идея господствует над другими, дополняется различными подробностями, начинает определять все поведение человека. Он настаивает на немедленном внедрении своего изобретения в практику, требует его признания. Свои неудачи объясняет несправедливым отношением, ведет борьбу с целью восстановления справедливости, обращаясь в разные инстанции с жалобамина обидчиков (кверулянтство, сутяжничество).

Сверхценные идеи отличаются от интерпретативного бреда тем, что в их основе лежат реальные факты и события, в то время как источники интерпретативного бреда целиком ошибочные, неправильные умо-

заключения. При благоприятных условиях сверхценные идеи блекнут и исчезают, в то время как бредовые идеи имеют тенденцию к дальнейшему развитию. При заболеваниях с прогредиентным течением возможна трансформация сверхценных идей в бредовые. Состояния, переходные между сверхценными идеями и паранойяльным бредом, некоторые авторы называют «сверхценным бредом». Сверхценные идеи наблюдаются при паранойяльной психопатии, шизофрении, аффективных психозах и др.

ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Паранойяльный синдром - состояние, которое характеризуется наличием систематизированных бредовых идей при отсутствии расстройств восприятия.

Паранойяльный (первичный) бред основан на болезненной оценке и осмыслении (толковании, объяснении) фактов и событий внешнего мира и внутренних ощущений. При первичном бреде нарушается преимущественно рациональное логическое познание отражение внутренних связей действительности, а чувственное познание относительно не страдает.

Первичный бред имеет следующие отличительные признаки.

1. Относительная самостоятельность, независимость от других психопатологических расстройств. При формировании и течении первичного бреда другие расстройства (например, аффективные, иллюзорные, галлюцинаторные и т. п.) отсутствуют или имеют невыраженный, вторичный по отношению к бреду, характер.

2. Первичный бред это интерпретативный бред или бред толкования. Из многообразия внешних событий больной выбирает, анализирует и искаженно истолковывает только те факты, которые соответствуют бредовой фабуле (тематике). Содержание первичного бреда чаще имеет монотематический характер. Непосредственное отражение явлений и предметов, а также оценка событий, не касающихся бредовых переживаний, не нарушается.

3. Первичный бред представляет собой систему доказательств, аргументов и фактов, подтверждающих, согласно субъективной логике больного, его основную идею. Суждения, обоснования, выводы разработаные с мельчайшими подробностями. Бредовые идеи постоянно развивается и систематизируются, становятся «мировоззрением» больного, определяют весь уклад его жизни.

4. Первичный бред отличается стойкостью, прогрессированием и терапевтической резистентностью, т.е. практически не излечивается. Развитию бреда предшествует так называемое бредовое настроение: напряженное предчувствие надвигающейся катастрофы, необъяснимое мучительное беспокойство, ощущение таящейся повсюду опасности, нависшей угрозы, приобретение окружающим иного смысла. Повседневный мир воспринимается в новом свете, приобретает новое значение. Бредовые идеи на высоте этого состояния возникают сразу в виде внезапно постигнутого смысла гнетущей неизвестности и сопровождаются чувством облегчения («кристаллизация бреда»). По тематике выделяют следующие варианты синдрома.

Бред изобретения (изобретательства) больной утверждает, что сделал выдающееся открытие в области медицины, физики, химии, биологии и т.д., создал новые, никому не известные научные методы. Он фанатично одержим своей идеей, постоянназанят ее разработкой, несмотря на ее абсурдность и явное противоречие с реальными фактами. С неутомимой анергией добивается ее признания, борется с мнимыми врагами, препятствующими внедрению.

Бред реформаторства близок по содержанию и характеру клинических проявлений к бреду изобретения. Больной разрабатывает новые общественные порядки, законы, классификации человеческих знаний, проекты всеобщего счастья и т.д. В последнее время все чаще отмечается «космическая» тематика проекты освоения космоса, способы контактов с инопланетными обитателями, создания космических сообществ. Как и бред изобретения, этот вариант сочетается сверхоценкой собственной личности.

Бред высокого происхождения убежденность в собственном знатном происхождении и родственных связях со знаменитыми людьми, занимающими ведущее место в политике, науке, искусстве. При этом истинные родители отвергаются. По мнению В. М. Морозова, бред высокого происхождения относится к бреду воображения. Бред высокого происхождения часто сочетается сбредовыми идеями величия больной убежден, что он обладает выдающимися научными или художественными способностями, богатым наследством, должен играть ведущую роль в общественно-политической жизни.

Бред сутяжничества (или бред кверулянтов) выражается в бесконечных обращениях в различные инстанции с жалобамина якобы ущемленные права больного. Жалобы отличаются узкой

эгоцентрической направленностью, крайней обстоятельностью, отсутствием логической последовательности, а часто и явной нелепостью содержания. Бредовые вымыслы перемежаются среальными фактами, но последние интерпретируются искаженно,по-бредовому. Бред сутяжничества, как правило, сочетается сбредовыми идеями отношения, преследования, которые по мереуглубления болезни становятся ведущими. Подобная динамикабреда, заключающаяся в его трансформации, усложнении и прогредиентности (например, при шизофрении), отличает его отсверхценных сутяжных тенденций, наблюдаемых при некоторыхформах психопатии. Диагностика требует тщательного, квалифицированного подхода. Врач должен полностью убедиться в беспочвенности, необоснованности и патологическом характере жалоб и претензий обследуемого.

Бред любовный (или бред эротический). Больной считает, что определенное лицо противоположного пола питает к нему чувство любви, сильную страсть, пытается добиться расположения, симпатии больного. Объектом бредовых переживаний становятся лица из конкретного окружения, либо знаменитые деятели искусства, высокопоставленные лица, с которыми больные никогда не встречались. Они начинают настойчиво добиваться встречи и объяснения в любви. В некоторых случаях бред любовный может сопровождаться бредом воздействия, околдования или бредом, особого значения.

Бред преследования – наиболее распространенный вариант. Встречается как самостоятельно, так и часто присоединяется к другим вариантам бреда. Больные убеждены, что конкретные или не известные им лица или организации преследуют их с различными целями, всякими способами пытаются навредить, морально или физически уничтожить. Содержание бреда имеет тенденцию к расширению, в круг «преследователей» вовлекаются все новые лица, «связанные между собой», от пассивной защиты поисков помощи, бегства от мнимых преследователей больные нередко переходят к активной защите, нападению, борьбе («преследуемые преследователи»).

Бред ипохондрический – полная убежденность больного в наличии тяжелого, неизлечимого заболевания. Несмотря на многочисленные обследования, анализы, не подтверждающие мнимой патологии, больной им не верит и находит у себя все новые признаки болезни. Разновидностью ипохондрического бреда является дисморфомания, т.е. бред физического недостатка. Бредипохондрический может носить

конкретный, отчасти основывающийся на незначительных действительных отклонениях или заболеваниях, интерпретативный характер (паранойяльная ипохондрия). В зависимости от течения выделяют следующие варианты.

Острый паранойяльный синдром возникает в виде приступа. Интерпретативный бред сочетается сэлементами образного бреда, аффективными расстройствами. Бред систематизирован лишь в общих чертах.

Хронический паранойяльный синдром. Характеризуется прогредиентным развитием, постепенным расширением бреда, отсутствием выраженных аффективных расстройств. Паранойяльный синдром развивается при шизофрении, органических заболеваниях головного мозга, в отдаленном периоде черепно-мозговых травм и др.

ГАЛЛЮЦИНАТОРНЫЙ СИНДРОМ (ГАЛЛЮЦИНОЗ)

Галлюцинаторный синдром (галлюциноз) состояние, выражающееся в наплыве галлюцинаций.

Галлюцинации – восприятия, возникающие без реального объекта (видения, призраки, мнимые звуки, голоса, запахи и др.). При болезненных изменениях психики внутренние представления могут приобретать интенсивную чувственность, непроизвольность (независимость от воли человека), занять доминирующее положение, заменить действительные впечатления, проецироваться в реальный мир и тем самым получить свойство объективности, присущее действительности. При галлюцинозах они носят характер истинных галлюцинаций, имеющих ряд отличительных признаков; локализуются вне организма больного (зрительные и слуховые галлюцинации), проецируются вовне, в пределах возможного чувственного горизонта человека, сходны с реальными объектами, поэтому больной не отличает их от действительных внешних раздражителей. Больной реагирует на них так же, как реагировал бы на сходные реальные объекты и явления: прислушивается, всматривается, отмахивается, затыкает уши, прячется, защищается и т.д. Истинные галлюцинации возникают или обостряются в вечернее и ночное время, т.е. имеют достаточно выраженную суточную ритмичность. Могут сочетаться с аффективными и бредовыми расстройствами, идентичными по фабуле содержанию галлюцинаций. Сознание остается непомраченным.

В зависимости от вида галлюцинаций различают вербальный, зрительный, тактильный галлюциноз. *Галлюциноз вербальный* – наплыв слуховых галлюцинаций в виде монолога, диалога или множественных «голосов»; нередко сопровождается страхом, тревогой, двигательным беспокойством. Содержание вербальных галлюцинаций может быть самым: разнообразным – безразличным (нейтральным), хвалебным, поддерживающим, ругающим, оскорбляющим, угрожающим, предупреждающим, предсказывающим, приказывающим (императивным) и т.д. «Голоса» бывают знакомыми и незнакомыми, мужскими и женскими, тихими, неясными и громкими, одиночными и множественными (диалоги, шум толпы). При о с т р о м вербальном галлюцинозе поведение больных обусловливается содержанием «голосов», чаще они беспокойны, тревожны, предпринимают меры защиты от мнимых угроз и т.д. При х р о н и ч е с к о м больные могут сохранять внешнее спокойствие и заниматься обычными делами, проявляя частичную критичность по отношению к галлюцинациям.

Галлюциноз зрительный наплыв истинных зрительных: галлюцинаций, не сопровождающийся расстройством сознания. Выделяют несколько типов зрительных галлюцинозов. *Зрительный галлюциноз типа Шарля Бонне.* Возникает в пожилом возрасте (у людей старше 70-80 лет) при полной или частичной утрате зрения. Проявляется в виде множественных, подвижных, нередко цветных микроптических (уменьшенных в размерах) зрительных галлюцинаций. Содержанием могут бытьлюди, животные, насекомые, картины быта. Отношение больного критическое. Обычно это хронический галлюциноз. *Зрительный галлюциноз Лермитта (педункулярный галлюциноз).* Появляется при локализации патологического очага в ножках среднего мозга. В вечернее и ночное время возникают множественные, подвижные, уменьшенных размеров одушевленные (люди, животные, птицы) бесцветные зрительные галлюцинации. Критическое отношение к ним сохраняется. *Зрительный галлюциноз Ван-Богарта.* Возникает при энцефалите в виде множественных, цветных, подвижных зооптических (насекомые, рыбы, животные) зрительных галлюцинаций.

Галлюциноз тактильный (дерматозойный бред Экбома; галлюциноз Берга-Конрада; бред одержимости кожными паразитами). Появляется в позднем возрасте. В различных участках тела, на поверхности кожи, слизистых оболочек, под кожей больной: испытывает зуд, укусы, боль, которые связывает спроникновением

мелких паразитов (жуки, клещи, блохи). Сочетается с ипохондрическим и нигилистическим бредом. Галлюцинозы более характерны для экзогенных и экзогенно-органических психозов.

СИНДРОМ КАНДИНСКОГО-КЛЕРАМБО (синдром психического автоматизма, синдром внешнего воздействия, синдром влияния, синдром вторжения, синдром отчуждения, синдром овладения, синдром «S») – отчуждение или утрата принадлежности своему «Я» собственных психических процессов (мыслительных, чувственных, двигательных), сочетающаяся с ощущением влияния посторонней силы. Сопровождается бредом психического и физического воздействия и бредом преследования. Выделяют три вида психических автоматизмов. Ассоциативный (идеаторный, идеовербальный, высший психический) автоматизм включает ментизм (мышление помимо воли) непроизвольно возникающий, непрерывный и неуправляемый поток (наплыв) мыслей, воспоминаний, образов, представлений. Мысли безостановочно следуют одна за другой, имеют преимущественно тягостное содержание, ни на одной из них невозможно сконцентрировать внимание (идеаторный ментизм). В ряде случаев он сопровождается образными представлениями, содержание которых соответствует возникающим мыслям. Образный ментизм может возникать и сам по себе, без идеаторного компонента:

- симптом открытости мыслей: больной уверен, что все его мысли известны окружающим;

- симптом «звучания мыслей»: превращение мышления во внутреннюю речь; мысли больного становятся громкими, звучными, слышимыми, и потому известны окружающим;

- симптом «эхо мыслей» – окружающие повторяют вслух мысли больного;

- возникновение чужих, сделанных мыслей, «отнятие» мыслей, симптом «разматывания воспоминаний», «сделанные сновидения», «мысленные, беззвучные разговоры», «сделанные эмоции», все виды псевдогаллюцинаций.

Псевдогаллюцинации (ложные галлюцинации) – мнимые восприятия, подобные галлюцинациям, но не отождествляемые с реальными предметами и явлениями. Больные говорят об особых, отличных от реальных, голосах, специальных видениях, психических образах. Однако это не свидетельствует о критическом отношении к этим рас-

стройствам. Страдающие псевдогаллюцинациями не сомневаются в действительном существовании видений, голосов, но считают их «сделанными», результатом насильственного воздействия извне. В противоположность истинным галлюцинациям псевдогаллюцинации, как правило, не проецируются вовне, в мир реальных вещей и явлений, а ограничиваются сферой представлений (возникают «внутри головы»). З р и т е л ь н ы е п с е в д о г а л л ю ц и н а ц и и – специально вызываемые, показываемые видения, картины. Могут быть бесформенными или иметь четкую форму, бывают бесцветными или окрашенными, в виде одиночных или множественных образов, сценоподобных или панорамических видений. Содержание псевдогаллюцинаций может быть безразличным для больного или устрашающим, оскорбительным, эротическим и т. п. Возникают при ясном сознании. С л у х о в ы е п с е в д о г а л л ю ц и н а ц и и – «сделанные», «внутренние», «мысленные» голоса, которые могут быть безличными, мужскими или женскими, знакомыми или незнакомыми.

Содержание их различно: брань, угрозы, упреки, советы, предсказания, комментарии, приказания. Псевдогаллюцинации обоняния, вкуса, тактильные, висцеральные в отличие от таких же истинных галлюцинаций сопровождаются чувством «сделанности», насильственности: «сделанные» запахи, «измененный» вкус пищи, «вложенные» в полость живота посторонние тела и т.д. Сенсорный (сенестопатический, чувственный) автоматизм проявляется возникновением, чаще во внутренних органах, неприятных, тягостных или болевых ощущений, сопровождаемых убежденностью в том, что эти ощущения вызываются специально воздействием извне. К сенсорному автоматизму относится также воздействие на физиологические отправления организма (вызывают половое возбуждение, извращают аппетит, вкус, задерживают мочеиспускание и дефекацию и т.д.). Двигательный (моторный, кинестетический) автоматизм убежденность больных в том, что совершаемые ими движения и поступки осуществляются не по собственной воле, а под воздействием внешней силы. Больные утверждают, что их действиями руководят, двигают их конечностями, вызывают ощущение неподвижности, оцепенения. К кинестетическим относятся также речедвигательные автоматизмы (психомоторные галлюцинации): больные утверждают, что их язык приводят в движение с целью произнесения слов или фраз, принадлежащих посторонним лицам, как правило, преследователям.

Все явления психического автоматизма обычно сопровождаются систематизированным бредом преследования и воздействия: больной убежден, что находится под влиянием определенного лица, группы лиц, организаций, известных и не известных больному сил (в том числе космического происхождения), которыеполностью управляют больным посредством различных способов (механическое, электромагнитное, телепатическое, гипнотическое, экстрасенсорное воздействие). Может возникнуть бред метаморфозы (больные чувствуют, как обрастают шерстью, перьями и т.п.), бред одержимости (утверждают, что в них вселилось живое, отвратительное существо, которое управляет больным, воздействует на его мысли, эмоции, действия). Психические автоматизмы могут сопровождаться транзитивизмом убежденностью больных в том, что не только они, но и их близкие, родные, окружающий персонал слышат внутренние «голоса», ощущают воздействие, испытывают постороннее влияние; больны не они, а их родственники, врачи. В зависимости от структуры синдрома выделяют следующие варианты. *Галлюцинаторный.* Преобладают псевдогаллюцинации при сравнительно незначительном удельном весе бреда воздействия и преследования. *Бредовой.* На первые план выступают бредовые идеи воздействия и преследования, психические автоматизмы при относительно слабо выраженных псевдогаллюцинаторных расстройствах. По течению различают следующие варианты. *Острый синдром Кандинского-Клерамбо.* Характеризуется большой чувственностью бредовых расстройств и отсутствием тенденции их к систематизации, выраженностью всех форм психических автоматизмов, аффектом страха, тревоги, растерянностью. Синдром Кандинского-Клерамбо. Отсутствует растерянность, нет яркости аффекта, имеется систематизация бредовых расстройств. Синдром Кандинского-Клерамбо является основным специфическим синдромом при шизофрении, но также наблюдается при эпилепсии, затяжных симптоматических и алкогольных психозах, органических заболеваниях головного мозга.

ПАРАНОИДНЫЙ СИНДРОМ (галлюцинаторно-параноидный, галлюцинаторно-бредовый синдром) – сочетание интерпретативного или интерпретативно-образного бреда (преследования, отравления, физического уничтожения, ущерба и т. п.) с сенсорными расстройствами в форме психических автоматизмов и вербальных галлюци-

наций. В зависимости от преобладания в структуре синдрома бреда или сенсорных расстройств выделяют два варианта. При бредовом превалируют систематизированный бред и психические автоматизмы, при галлюцинаторном истинные вербальные галлюцинации; психические автоматизмы зачастую остаются неразвернутыми. По течению различают следующие варианты.

Острый параноидный синдром. Образный бред преобладает над интерпретативным. Систематизация бредовых идей либо отсутствует, либо существует в самом общем виде. Всегда отмечаются растерянность, выраженные аффективные расстройства (депрессия, страх, тревога), нередко двигательное возбуждение. Психические автоматизмы ограничиваются идеаторным компонентом; истинные вербальные галлюцинации могут достигнуть интенсивности галлюциноза.

Хронический параноидный синдром. Ему предшествует длительное развитие систематизированного бреда (паранойяльный синдром), к которому в последующем присоединяются сенсорные расстройства. Переход паранойяльного состояния в параноидное сопровождается появлением тревожно-боязливого возбуждения с растерянностью, страхом, двигательным возбуждением, образным бредом. Такое состояние относительно кратковременно (дни, недели).

ПАРАФРЕННЫЙ СИНДРОМ (парафрения, бред парафренный, фантастически параноидный синдром) состояние, характеризующееся сочетанием бреда преследования с фантастическим бредом величия, слуховыми галлюцинациями, измененным аффектом. Содержанием бреда являются вымышленные персонажи, образы, грандиозные мировые события. Больные перевоплощаются в своих переживаниях в деятелей мирового, космического масштаба, от которых зависит судьба конкретных людей, человечества в целом или космического мироздания. Наряду с этим больные высказывают идеи преследования и воздействия. Психические автоматизмы приобретают фантастическое содержание: больные мысленно общаются с выдающимися людьми, инопланетянами, которые узнают их мысли, вызывают необычные ощущения с помощью космических аппаратов и т.д. Аффективные расстройства выражаются в форме повышенного настроения. В зависимости от преобладания в структуре парафренного синдрома тех или иных психических расстройств выделяют различные его варианты. Систематизированная парафрения. Превалирует систе-

матизированный бред преследования, бред величия отступает на второй план.

Галлюцинаторная парафрения. Отмечаются преимущественно вербальные галлюцинации (чаще псевдогаллюцинации) фантастического содержания.

Конфабуляторная парафрения. Преобладают фантастические конфабуляции (ложные воспоминания, вымыслы). Больные рассказывают о своих встречах с жителями Марса, совещаниях с богом и т.п. Содержание конфабуляций и фантастического бреда величия общее.

Экспансивная парафрения. Бред величия возникает на фоне выраженного повышенного аффекта. В зависимости от особенностей течения выделяют острый и хронический парафренный синдром.

Острый парафренный синдром. На фоне депрессивных или маниакальных расстройств развивается острый чувственный бред фантастического содержания, чаще антагонистический, манихейский бред больной в центре борьбы двух лагерей, двух начал, добра и зла. Бредовые идеи величия нестойки, изменчивы. Хронический парафренный синдром. Развивается постепенно, сменяя параной-яльный, и параноидный синдромы. Характерны стабильность бреда, монотонность аффекта. Парафренный синдром наблюдается при шизофрении, при алкогольных, органических, старческих психозах.

КАТАТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. Состояние, при котором преобладают нарушения в двигательной сфере: возбуждение или заторможенность (ступор).

Кататоническое возбуждение двигательное возбуждение с преобладанием двигательных и речевых стереотипии (однообразного постоянного повторения какого-либо действия, слова, фразы). В динамике кататонического возбуждения можно выделить следующие этапы, представляющие его варианты.

Возбуждение растерянно-патетическое (экстатическое) начальный этап кататонического возбуждения. Для больных характерны экзальтированность, вычурный пафос, театральность поведения и поз. Речь становится высокопарной, непоследовательной. Больные беспрерывно поют, декламируют стихи, произносят высокопарные монологи. В то же время нарастают растерянность, нарушение ориентировки во времени, в месте, окружающих лицах.

Возбуждение гебефреническое - Растерянно-патетическое возбуж-

дение сменяется нелепо-дурашливым. Больные гримасничают, бессмысленно хохочут, плоско шутят, кувыркаются, иногда нападают на окружающих.

Возбуждение импульсивное. Возникает либо на высоте кататонического возбуждения, либо внезапно, часто начинается с агрессивных поступков. Больные вдруг вскакивают, куда-то бегут, набрасываются на окружающих, впадают в неистовую ярость, часто совершают суицидальные попытки – бросаются в водоемы, под движущийся транспорт, выпрыгивают из окон. Импульсивное возбуждение может быть немым или сопровождаться бранью, бессвязной (инкогерентной) речью. В ней преобладают вербигерации, повторение услышанных слов (эхолалия). Резко выражен негативизм, сопротивление всяким внешним попыткам успокоить больного. Возбуждение ненадолго может прерываться застыванием (ступором), затем оно возобновляется.

Возбуждение немое (безмолвное). В тяжелых случаях кататоническое возбуждение становится хаотическим, непрерывным, неистовым с беспорядочным метанием, нанесением себе повреждений, яростным сопротивлением всему. Движения становятся ритмичными, хореоподобными. Возбуждение сопровождается молчанием.

Кататонический ступор состояние обездвиженности. Наряду с ней могут наблюдаться мышечная ригидность, негативизм, мутизм. При кататоническом синдроме ступор развивается постепенно, проходит ряд последовательных этапов. Состояние неполной обездвиженности называется субступором.

Ступор с восковой гибкостью (каталепсией). Повышается тонус мышц (кататония), любая приданная больному поза сохраняется более или менее продолжительное время (восковая гибкость, каталепсия). Каталепсия одно из проявлений пассивной подчиняемости, при которой у больного отсутствует сопротивление изменениям положения его конечностей, позы и другим производимым с ним действиям. Восковая гибкость проявляется симптомом «воздушной подушки» (Дюпре): голова больного, лежащего на спине, приподнимается и длительное время удерживается над подушкой. Тонус мышц шеи и затылка резка повышен. Надавливая, голову можно опустить на подушку, но через некоторое время она возвращается в исходное положение.

Больные с кататоническим ступором часто находятся в характерных позах: стоят с опущенной головой и вытянутыми вдоль тела руками, сидят на корточках. Некоторые натягивают на голову халат

(одеяло, пижаму), оставляя лицо открытым (симптом «капюшона» П.А. Останкова). Нарушение речи проявляется в виде мутизма (немота, молчание), который в ряде случаев не бывает полным. Больные с каталепсией в состоянии ступора могут не ответить на просьбу, произнесенную обычным голосом, и выполнить при произнесении ее шепотом (симптом И.П. Павлова). Может наблюдаться симптом Вагнер-Яурегга – появление контактности у больных при пальпаторном раздражении глазных яблок. Неподвижные и молчащие днем, больные начинают передвигаться ночью в полной тишине; они молчат при непосредственном обращении к ним и вмешиваются в посторонний разговор; не отвечают устно и могут реагировать в письменной форме.

Негативистический ступор. Определяется полной обездвиженностью в сочетании с негативизмом – бессмысленным противодействием, немотивированным отказом больного от выполнения любого движения, действия или сопротивлением его осуществлению с «помощью другого лица.

Существует несколько форм негативизма. При *пассивном негативизме* больной не реагирует на обращенные к нему просьбы, а при вмешательстве извне (попытке накормить, переодеть, обследовать и т. п.) оказывает сопротивление, сопровождающееся резким повышением мышечного тонуса. *Активный негативизм* проявляется выполнением других действий вместо предлагаемых. Выполнение действий, прямо противоположных предлагаемым, характерно для *парадоксального негативизма.* Ступор с мышечным оцепенением наиболее тяжелая форма ступора. Тонус мышц резко повышен, в большей степени в мышцах сгибателей. Больные лежат в позе эмбриона – на боку, ноги согнуты в коленных суставах и подтянуты к животу, руки прижаты к груди, пальцы сжаты в кулаки, голова пригнута к груди, глаза закрыты, челюсти сжаты, губы вытянуты вперед идлительное время находятся в таком положении («симптом хоботка»). Этот симптом наблюдается и при других формах ступора, по при ступоре с мышечным оцепенением он постоянен и выражен наиболее отчетливо. Для кататонического ступора характерен симптом Бумке – отсутствие расширения зрачков при болевых и эмоциональных раздражениях.

Кататонические синдромы подразделяются на люцидные и онейроидные. При **люцидной** («светлой») кататонии сознание больных остается непомраченным. Преобладают импульсивное возбуждение или ступор с негативизмом и мышечным оцепенением.

При **онейроидной** кататонии наступает сновидное (онейроидное) помрачение сознания, преобладают растерянно-патетическое Возбуждение, субступор или ступор с каталепсией. Кататонические синдромы наблюдаются при шизофрении, симптоматических психозах, органических заболеваниях головного мозга.

СИНДРОМЫ ПОМРАЧЕНИЯ СОЗНАНИЯ. Расстройства сознания, при которых нарушается отражение реального мира как в его внешних (расстройство чувственного познания), так и во внутренних (расстройство абстрактного познания) связях Помрачение сознания обычно преходящее расстройство, возникающее не при всех психических болезнях, а лишь при некоторых, требующих неотложной врачебной помощи.

Синдромы помрачения сознания имеют общие признаки (К. Ясперс):

1) отрешенность от окружающего мира с неотчетливым, затрудненным, отрывочным его восприятием;

2) дезориентировка в месте, времени, окружающем, иногда в собственной личности;

3) та или иная степень бессвязности мышления, сопровождаемая слабостью или невозможностью суждений с нарушениями речи;

4) полная или частичная амнезия происходящих событий, а нередко и субъективных болезненных переживаний. Только сочетание четырех признаков делает правомерной диагностику помрачения сознания. Выделяют несколько форм состояний помрачения сознания: оглушение, делирий, онейроид, аменцию, сумеречное помрачение сознания. Помрачение сознания встречается при интоксикационных, симптоматических психозах, эпидемическом энцефалите, тяжелых органических заболеваниях головного мозга (опухоли, сосудистые заболевания).

Оглушение понижение ясности сознания и его опустошение. Характеризуется повышением порога возбудимости длявсех ваешних раздражителей. Затруднены восприятие и переработка впечатлений; явления внешнего мира не привлекаютвнимание, не замечаются. Ориентировка в окружающем нарушена, в собственной личности обычно сохранена. Вопросы воспринимаются не сразу, осмысливаются лишь самые простые из них. Мышление замедлено и затруднено, нередко отмечается персеверация мышления – на фоне резко выраженного общего затруднения ассоциативного процесса наблюдается длительное преобладание одной какой-либо мысли, больной застревает на каком-

либо представлении. Правильный ответ на первый вопрос больной упорно повторяет на ряд последующих вопросов. Представления бедны и неотчетливы. Двигательная активность снижена, движения замедлены, неловки, мимика обеднена, выражение лица тупое, безразличное. Больной молчалив, легко впадает в дрему, нередко постоянно сонлив. Растерянность, бред, галлюцинации отсутствуют. Способность к запоминанию и воспоминанию крайне ослаблена. Период оглушения обычно полностью амнезируется. В зависимости от глубины понижения ясности сознания выделяют следующие степени оглушения: обнубиляция, сомноленция, сопор и кома.

Обнубиляция – «облачность сознания», «вуаль на сознании», легкая степень оглушения. Реакции больных, в первую очередь, речевые, замедляются. Появляются рассеянность, невнимательность, затруднения в осмыслении вопросов, ситуации в целом, ошибки в ответах, медлительность, заторможенность. Часто отмечается беспечность настроения. Характерны колебания ясности сознания: легкое помрачение сменяется прояснением сознания.

Сомноленция – патологическая сонливость. Клинически проявляется затруднением образования ассоциаций, безучастностью, повышенной сонливостью, замедлением динамики, бедностью мимики. При прогрессировании состояния сомноленция может переходить в сопор, кому.

Сопор. Характеризуется глубоким оглушением сознания, предшествующим коматозному состоянию. Больной лежит неподвижно, глаза закрыты, лицо амимично. Словесное общение с ним невозможно. Сильные раздражители (яркий свет, сильный звук, болевые раздражения) вызывают недифференцированные, стереотипные защитные двигательные и изредка голосовые реакции. Отмечаются хватательные, сосательные автоматизмы, возможны судорожные подергивания, эпилептиформные припадки. Пульс учащен, при повышении систолического диастолическое давление может быть понижено.

Кома – полная утрата сознания с отсутствием реакции на любые раздражители. Оглушение встречается при интоксикациях, расстройствах обмена веществ (уремия, диабет, печеночная недостаточность), черепно-мозговых травмах, опухолях головного мозга, органических заболеваниях ЦНС.

Первая стадия. К вечеру или к ночи у больных появляются общая взбудораженность, говорливость, непоседливость, оживление эмо-

циональных, мимических и двигательных реакций. Речь становится быстрой, непоследовательной, мимика и движения выразительными. Настроение крайне изменчиво: приподнятый фон настроения легко сменяется тревогой, подавленностью, беспокойством, раздражением, капризностью. Отмечается повышенная чувствительность к внешним раздражителям свету, звукам, запаху, прикосновениям (гиперестезия). Больные испытывают наплывы ярких, чувственно-наглядных воспоминаний и представлений. Сон поверхностный, нередко с кошмарными сновидениями. Утром отмечаются слабость, разбитость.

Вторая стадия. Характеризуется возникновением зрительных иллюзий (ложное, ошибочное восприятие реальных предметов или явлений, при котором отражение реального объекта сливается с болезненным представлением). В одних случаях они обыденны по содержанию и немногочисленны. Например, собственное пальто, висящее в темном углу, воспринимается как грабитель, убийца. При контроле со стороны больного иллюзия исчезает. В других случаях иллюзии множественны и принимают форму парейдолий (иллюзии фантастического содержания): вместо узоров на ковре, обоях, трещин на стенах, потолке, светотеней больной видит живые существа, сказочные, фантастическиекартины. Появляются гипнагогические галлюцинации зрительные образы, возникающие непроизвольно перед засыпанием при закрытых глазах на темном поле зрения. Интенсивность сновидений усиливается. Во время частых пробуждений больные не сразу отдают себе отчет, что было сном, а что является реальностью.

В третьей стадии возникают истинные зрительные галлюцинации. Они могут быть элементарными, бесформенными вспышки света, тени, пламя, дым, туман (фотопсии, фосфены) или в виде четких зрительных образов, приобретающих иногда развернутый панорамический характер - разнообразные события, разыгрывающиеся как на сцене, экране (сценоподобные галлюцинации), зрелища похорон, войн, митингов, величественные пейзажи и т.д. Зрительные видения бывают различной величины: натуральной, уменьшенной (микроптические галлюцинации), увеличенной (макроптические галлюцинации), разной окраски, подвижности. Галлюцинаторные образы не отличимы от реальных предметов. Могут возникать также слуховые, тактильные (мнимые ощущения прикосновения, боли, тепла, холода, покалывания, ползания), обонятельные (восприятие мнимых, отсутствующих в данный момент запахов) галлюцинации, отрывочный образный бред.

Содержание бреда тесно связано с содержанием галлюцинаций. Нарушается ориентировка во времени, месте, окружающих лицах (аллопсихическая дезориентировка). Обычно больные ложно ориентированы. Ориентировка в собственной личности (аутопсихическая) сохраняется всегда. Из аффективных расстройств чаще всего наблюдаются страх, тревога, сопровождающиеся, резким двигательным возбуждением. Усиление психопатологических расстройств происходит к вечеру, днем возможно прояснение сознания, во время которогоотмечается выраженная астения. Обычно развитие делирия заканчивается третьей стадией, выход из психоза критический после глубокого сна. В последующем некоторое время сохраняются явления астении. В ряде случаев вслед за делирием появляются аффективные расстройства (субдепрессия, гипомания), могут сохраняться отдельные, бредовые переживания (резидуальный, остаточный бред).

При неблагоприятном течении вслед за третьей стадией может возникнуть профессиональный и мусситирующий делирий.

Профессиональный делирий характеризуется преобладанием однообразного двигательного возбуждения в форме привычных, выполняемых в повседневной жизни действий: еда, питье, уборка или же действий, имеющих отношение к профессии больного: шитье, работа на кассовом аппарате и т.п. Двигательное возбуждение происходит, как правило, на ограниченном пространстве. Речевой контакт с больными часто невозможен, реже удается получить односложный ответ. Светлых промежутков с прояснением сознания обычно не бывает.

Мусситирующий (бормочущий, тихий, шепчущий) делирий характеризуется двигательным возбуждением в пределах постели с преобладанием некоординированных, однообразных действий. Больные что-то снимают, стряхивают, ощупывают, хватают (карфология, «обирание»). Речь представляет собой тихое, невнятное бормотание с произнесением отдельных слов, слогов, междометий. Больные полностью отрешены от окружающего, контакт с ними невозможен. В дневное время мусситирующий делирий может сменяться состоянием оглушения. При утяжелении состояния он переходит в сопор и кому. Делирий наблюдается при симптоматических, интоксикационных психозах, в острой стадии эпидемического энцефалита и др.

Онейроид (онейроидный синдром, онейроидное помрачение сознания, онейрофрения) – сновидное, грезоподобное, фантасти-

чески-бредовое помрачение сознания с наплывом непроизвольно возникающих чувственно ярких сценоподобных фантастических представлений. Возникающие картины похожи на сновидения, их основу составляет зрительный псевдогаллюциноз. Больной отрешен от окружающего, наблюдается изменение самосознания (перевоплощение), а также диссоциация между фантастическими субъективными переживаниями и внешней неподвижностью или бессмысленным возбуждением больного. В состоянии онейроида перед «внутренним оком» больного проходят сцены грандиозных событий, в которых он сам является главным участником: совершает межпланетные путешествия участвует в войнах и восстаниях, руководит историческими битвами, попадает в рай или ад, присутствует при мировых катастрофах – извержении вулканов, гибели городов и т.п. Больные представляют себя в роли исторических личностей, государственных деятелей, космонавтов, героев книг. В зависимости от содержания и господствующего аффекта различают экспансивныйи депрессивный онейроид. Онейроидное помрачение сознания в большинстве случаев сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. После прояснения сознания больные довольно подробно воспроизводят картину онейроида.

Ориентировочный онейроид (фантастически-иллюзорный). Наряду с фантастическим бредовым представлением об окружающем и своем положении в нем у больных сохраняется возможность правильной ориентировки в своей личности и месте. Обстановка воспринимается как историческое прошлое, сцена из научно-фантастической литературы, окружающие люди превращаются в персонажи необычных событий. У таких больных самосознание еще сохраняется. Они противопоставляют себя фантастическим переживаниям. В наиболее «законченной форме онейроидный синдром возникает при рекуррентной шизофрении, а его развитие проходит ряд последовательных этапов. Начальный этап определяется аффективными расстройствами. Субдепрессивные и депрессивные состояния сопровождаются вялостью, бессилием, капризностью, раздражительностью, немотивированной тревогой. Гипоманиакальные и маниакальные состояния всегда несут на себе оттенок восторженности, умиления, ощущения прозрения, т.е. сопровождаются симптомами, свойственными экстазу (состояние с чувством необычайного блаженства, счастья, восторга).

Аффективные расстройства сопровождаются нарушениями сна, аппетита, головными болями, неприятными ощущениями в области сердца. Начальный этап продолжается от нескольких дней до нескольких месяцев.

Этап бредового аффекта. Окружающее представляется больному непонятным, угрожающим. Появляются страхи, несистематизированные бредовые идеи преследования, болезни, гибели. Бредовые переживания чувственно ярки, эмоционально насыщены, пластичны, лабильны, изменчивы, зависят от аффективных расстройств. Они не являются плодом длительных упорных размышлений как первичный бред, а сразу возникают в психике больного как бы в готовом виде и не подвергаются анализу, сомнениям (вторичный, чувственный бред). Эпизодически возникают растерянность, бредовая ориентировка в окружающем, бредовое поведение. Длительность этого этапа, от нескольких часов до нескольких дней.

Этап бреда значения и инсценировки (бреда интерметаморфозы). Окружающая обстановка воспринимается как специально подстроенная. Больные утверждают, что вокруг них разыгрывается спектакль или идет киносъемка (бред инсценировки), происходят какие-то перевоплощения людей (метаболический бред). Движения и жесты окружающих полны особого значения, в речи окружающих больных улавливают особой, нередко только им понятный смысл (бред особого значения). Наблюдается синдром Капгра (иллюзии двойников), который включает симптомы положительного и отрицательного двойника и симптом Фреголи. При симптоме положительного двойника больной убежден втом, что незнакомые лица либо специально подделываются подродных и знакомых, либо незнакомые лица воспринимаются больными как знакомые, родные, но загримированные «под чужих». При симптоме отрицательного двойника родные, родственники, близкие, знакомые люди воспринимаются больным как «чужие, незнакомые, но добившиеся сходства с родственниками, подделываясь под их внешний вид. Симптом Фреголи – больной уверяет, что один и «тот же человек периодически появляется в разных лицах, изменяя свою внешность с помощью грима, чтобы не быть узнанным больным (назван по имени Фреголи – известного итальянского комикотрансформатора). Клиническая картина усложняется за счет аффективных вербальных иллюзий, психических, в первую очередь, идеаторных автоматизмов. Периодически возникает речедвигательное

возбуждение или, напротив, заторможенность. Расстройства данного этапа продолжаются несколько дней или недель.

Этап острого фантастического бреда. Происходит фантастическое видоизменение предшествующих психических расстройств (бреда, в том числе бреда инсценировки и значения, психических автоматизмов, ложных узнаваний). Значительную роль начинают играть продукты патологически измененной деятельности воображения внутренние фантастические образы, вымыслы, фантазии, грезы, заслоняющие собой реально происходящие вокруг больного события (образный бред, бред воображения, имажинативный бред). Реальные события, происходящие вокруг больного, приобретают фантастическое содержание. В оружающем больные видят два противоположных лагеря, две партии, борющиеся между собой, одна из которых является носителем доброго начала, другая – злого. Больные ощущают себя в центре этой борьбы (антагонистический, манихейский бред).

Затем следуют *этап ориентированного и, наконец, истинного (грезоподобного) онейройда.* Редукция симптомов онейроида происходит постепенно в порядке, обратном их появлению. Этапность и симптоматология онейроида, возникающего при шизофрении, не встречается ни при каком другом психическом заболевании. Если онейроид возникает при других психических заболеваниях – металкогольных, симптоматических, сосудистых психозах, эпилепсии и т.д., ему предшествуют психопатологические расстройства, отражающие особенности соответствующих нозологических форм. Так, при белой горячке, сосудистых, симптоматических психозах, а также при психозах, возникающих в остром периоде черепно-мозговой травмы, начальным расстройством является соматогенная астения, сменяющаяся либо делирием, либо симптомами оглушения. При алкогольном галлюцинозе онейроиду предшествует истинный вербальный галлюциноз, при болезни Крепелина (одна из форм пресенильной деменции) – тревожно ажитированная депрессия. Онейроидное помрачение сознания перемежается с предшествующими ему симптомами психоза. Психические автоматизмы, исключая зрительный псевдогаллюциноз, фрагментарны, транзиторны, часто отсутствуют вовсе. Воспоминания об онейроиде экзогенно-органического генеза чаще фрагментарны, нередко бедны. Во многих случаях наблюдается отставленная амнезия: вначале больной помнит содержание психоза, затем забывает Аменция – вид помрачения

сознания, характеризующийся выраженной дезорганизацией психической деятельности. Клинически проявляется полной дезориентировкой во времени, месте, собственной личности; однообразным двигательным возбуждением в пределах постели, растерянностью, бессвязностью (инкогеренцией) мышления – утратой способности к образованию связей между отдельными понятиями, представлениями, способности к элементарным обобщениям. Мышление, немногочисленные отрывочные галлюцинации, бессвязный образный бред. Психопатологические расстройства сочетаются с выраженными соматическими и неврологическими нарушениями. Длительность аменции – несколько недель, иногда месяцев. Исчезновение психопатологической симптоматики происходит постепенно. По выходе из острого состояния отмечается амнезия не только реальных событий, но и собственных переживаний в период помрачения сознания. Развитие аменции отражает значительную тяжесть состояния больных и требует мер неотложной терапии. Аменция наблюдается при тяжелых соматических, инфекционных и неинфекционных заболеваниях, интоксикациях, в остром периоде эпидемического энцефалита.

Сумеречное помрачение сознания внезапная и кратковременная (минуты, часы, дни) утрата ясности сознания с полной отрешенностью от окружающего или с его отрывочным, искаженным, восприятием при сохранении привычных автоматизированных действий. Сумеречное помрачение сознания разделяется на простую и «психотическую» формы, между которыми нет четких границ.

Простая форма. Больные внезапно отключаются от реальности, перестают отвечать на вопросы. Контакт с ними невозможен. Спонтанная речь отсутствует или ограничивается повторением отдельных слов, коротких фраз. Движения то замедлены вплоть до развития кратковременного ступора, то возникают эпизоды импульсивного возбуждения. В части случаев сохраняются внешне целенаправленные, последовательные действия. Пример такого состояния – амбулаторный автоматизм, проявляющийся блужданием с внешне упорядоченным поведением, выполнением сложных действий и последующей амнезией. Разновидность амбулаторного автоматизма, при которой больные совершают длительные переходы, переезды, называется трансом. Такой амбулаторный автоматизм длится обычно кратковременно и выражается в том, что больные чаще всего проезжают нужную остановку, проходят мимо своего дома и т.д.

К амбулаторным автоматизмам относятся и фуги: больные бросаются бежать, через некоторое время, придя в себя, останавливаются. Совершение ряда последовательных, внешне целенаправленных действий в состоянии сна называется сомнабулизмом (снохождение - лунатизм). Действия могут носить характер стереотипных координированных движений – вставание с постели, надевание одежды, продвижение по квартире. Спонтанно больной не просыпается, обычно вновь возвращается в постель и продолжает сон. На действия в период снохождения отмечается полная амнезия.

«Психотическая» форма сумеречного помрачения сознания сопровождается галлюцинациями, бредом и измененным аффектом, в связи с чем выделяют три ее варианта. *Бредовой вариант.* Преобладает, как правило, образный бред преследования и физического уничтожения. Поведение больного внешне упорядочено, обращают на себя внимание лишь отсутствующий взгляд, особая сосредоточенность и молчаливость. Бред сопровождается тревожно-злобным аффектом, больные склонны к агрессивным действиям, к которым после прояснения сознания относятся как к чуждым.

Галлюцинаторный вариант. Преобладают яркие, сценоподобные зрительные галлюцинации, сочетающиеся с фонемами (элементарными слуховыми галлюцинациями) и неприятными обонятельными галлюцинациями. Характерно резкое двигательное возбуждение с аффектом страха, гнева, тоскливо-злобным настроением. Проявляется выраженная наклонность к разрушительным и агрессивным общественно опасным действиям.

Дисфорический (ориентированный) вариант. Преобладает дисфория тоскливо-злобное, угрюмое, мрачное настроение с выраженной раздражительностью, гневливостью, склонностью к агрессивным, эксплозивным вспышкам. Больные обнаруживают элементарную ориентировку в окружающем, но амнезируют свои поступки и действия. Амнезия может быть ретардированной (отсроченной): непосредственно после выхода из сумеречного состояния больные в течение нескольких минут или часов вспоминают о своем поведении, в дальнейшем же развивается амнезия. Сумеречное помрачение сознания наблюдается при эпилепсии, органических заболеваниях головного мозга и др.

СУДОРОЖНЫЕ СИНДРОМЫ (ПРИПАДКИ, ПАРОКСИЗМЫ)

Внезапно наступающие, скоро преходящие состояния изменения ясности сознания вплоть до его утраты и судорожными или другими непроизвольными движениями. Помимо критического окончания припадкам свойственна повторяемость и однотипность клинических проявлений – развитие по типу «клише».

Большой эпилептический припадок (grand mall) проявляется внезапной утратой сознания, тоническими и клоническими судорогами. Развитию припадка нередко предшествует продром в виде общего недомогания, головной боли, угнетенного настроения, снижения работоспособности, вялости. Длительность продрома от нескольких часов до суток.Собственно, припадок часто начинается с ауры, занимающей несколько секунд (сенсорные, сомато-вегетативные, моторные психические расстройства. см. раздел «Эпилепсия»). Во время ауры окружающее не воспринимается, но субъективные переживания сохраняются в памяти. Вслед за аурой развивается судорожная фаза припадка. Больной теряет сознание, наступает тоническое сокращение всех мышц. Больной падает с пронзительным криком, напоминающим стон или вой. Нередко получает во время падения тяжелые повреждения (ушибы, ранения, ожоги). Руки иноги, вытягиваются, поднимаются несколько вверх, челюсти сживаются, зубы стискиваются, язык прикусывается. Дыхание прекращается, лицо на мгновение бледнеет, затем синеет. Пульсучащается, артериальное давление повышается. Зрачки расширяются, на свет не реагируют. Происходят непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Продолжительность тонической фазы – 10-60с.

Тоническая фаза припадка сменяется клонической с быстрыми, молниеносно перемежающимися сокращениями и расслаблениями поперечно полосатых мышц. В следствие судорожного сокращения мышц грудной клетки больной периодически всхрапывает, изо рта вытекает пенистая слюна, нередко окрашенная кровью из прикушенного языка. Фаза клонических судорог продолжается 1-3 мин. Судороги постепенно стихают, наступает коматозное состояние, медленно переходящее в сопорозное. В этот период обнаруживаются пирамидные рефлексы. Ясность сознания восстанавливается постепенно. Сначала остается выраженная в той или иной степени дезориентировка вокружающем, олигофазия (крайнее обеднение запаса

слов), амнестическая афазия (забывание названий предметов). В других случаях сопорозное состояние переходит в глубокий сон, длящийся до нескольких часов. Воспоминание о судорожном и коматозном периоде отсутствует. По окончании припадка больныемогут испытывать головную боль, слабость, недомогание. Большие эпилептические припадки могут быть неполнымии могут ограничиваться тонической фазой или рудиментарными тонической и клонической фазами (абортивные эпилептические припадки, эпилептиформные припадки). *Малый эпилептический припадок (petit mall).* Характеризуется внезапной утратой сознания, иногда ему предшествует аура. Общих тонических судорог мышц не наступает, поэтому больные не падают. Судорожные явления ограничиваются клоническими подергиваниями отдельных групп мышц. После прекращения судорог сопора и комы не бывает. Воспоминание о припадке отсутствует. После прояснения сознания больной способен продолжать прерванное занятие.

Миоклонические (импульсивные) припадки. Встречаются впрепубертатном и пубертатном возрасте, у взрослых крайне редки. Проявляются внезапным вздрагиванием (как при испуге) или толчком в тех или иных группах мышц, чаще в мышцах рук, плечевого пояса, шеи. Вздрагивания всегда двусторонние, иногда возникают миоклонические вздрагивания всего тела. В момент припадка больные часто роняют предметы, которые держат в руках. Приступы чаще возникают в виде серий или «залпов» (по 5-20 подряд), отделенных друг от друга длительными (по нескольку часов) интервалами.

Пропульсивные (акинетические) припадки. Характерны для детей раннего возраста (до 2-3 лет). Проявляются разнообразными движениями головы, туловища и всего тела, направленными вперед. Их механизм неясен. К этой группе пароксизмов относятся «кивки» (внезапные кивательные движения головы), «клевки» (редкие движения головы вперед, и вниз, которые могут сопровождаться ушибами лба и лица), салаамовы припадки (сгибание туловища в пояснице с разведением рук в стороны) и астатические припадки (внезапное падение стоящего ребенка вперед).

Адверсивный судорожный припадок. Начинается с тонической фазы, которая развертывается медленнее, чем при классическом эпилептическом припадке. Отмечается своеобразный поворот тела вокруг продольной оси: вначале возникает насильственный поворот глазных яблок, затем в ту же сторону поворачивается голова, а далее

весь корпус, и больной падает. Затем начинается клоническая фаза, не отличимая от соответствующей фазы большого эпилептического припадка. Возникновение адверсивного припадка связано с локализацией эпилептического очагав коре лобной доли или передней височной области.

Припадки Джексона (частичные эпилептические припадки). Проявляются тоническими и клоническими судорогами одной половины тела, начинающимися с пальцев рук и ног, судорожным поворотом глазных яблок, головы, туловища в одну сторону, внезапно возникающими парестезиями (тактильные ощущения жжения, онемение, ползание мурашек, щекотание, возникающий без соответствующих внешних раздражителей в результате раздражения нервных стволов периферического или центрального происхождения) в одной половине тела. Припадок чаще развивается при ясном сознании, которое утрачивается лишь на высоте судорог при их генерализации. Припадки «немые» (внеклинические, инфраклинические, субклинические) – характерные для судорожного эпилептического припадка изменения ЭЭГ, возникающие в межприпадочном периоде.

Судорожные синдромы наблюдаются при эпилепсии и различных органических заболеваниях головного мозга.

КОРСАКОВСКИЙ (АМНЕСТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ

Описан С.С. Корсаковым в 1889 г. в рамках самостоятельной формы алкогольных психозов. Характеризуется фиксационной амнезией (потерей способности запоминать, отсутствием памяти на текущие события) при относительно сохранной памяти на прошлые события, ретроградной амнезией (выпадают из памяти события, непосредственно предшествующие заболеванию), амнестической дезориентировкой и конфабуляциями (ложными воспоминаниями, в которых возможные или действительно происходившие в прошлом, но перенесенные в ближайшее время события сочетаются с вымыслами). Больные не ориентированы в месте, времени, незапоминают окружающих лиц, не могут найти свою палату, пепомнят, что ели, не способны запомнить только что услышанное и увиденное. Выпадают из памяти события последних дней или месяцев, предшествующие заболеванию. В целом, память насобытия прошлой жизни может сохраняться, сохраняется и весь запас приобретенных знаний. Провал памяти на текущие события больные заполняют вымыслами,

содержание которых касается преимущественно прошлых событий обыденной жизни или ситуаций, связанных с профессиональной деятельностью (мнемонические, замещающие конфабуляции). Значительно реже встречаются фантастические конфабуляции. Их содержание составляют фантастические события, отношиеся к какому-либо определенному периоду прошлой жизнибольного. Постоянно выявляются астения, снижение уровня побуждений и активности или эйфория (повышенное настроение, состояние благодушия и беспечности, не соответствующее объективным обстоятельствам).

Корсаковский синдром наблюдается при различных интоксикациях (в первую очередь при алкоголизме), после черепно-мозговой травмы, при опухолях мозга, инфекционных заболеваниях, после острой гипоксии (отравление угарным газом, повешение), при сенильно-атрофических и сосудистых процессах.

ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (ОРГАНИЧЕСКИЙ ПСИХОСИНДРОМ)

Характеризуется снижением памяти, ослаблением понимания и недержанием аффекта (триада Вальтер-Бюеля). В зависимости от нозологической природы заболевания эти нарушения сочетаются друг с другом в самых различных соотношениях. Нарушения памяти при психоорганическом синдроме затрагивают в той или иной степени все основные ее стороны: запоминание, ретенцию (способность удерживать воспринятое), и репродукцию (способность воспроизводить в нужный момент материал памяти). В одних случаях преобладает дисмнезия, в других – амнезия, в первую очередь фиксационная или прогрессирующая. У больных ограничивается объем внимания, ухудшается ориентировка – вначале в окружающем, а при утяжелении состояния и в собственной личности. Нарушается интеллектуальная деятельность: снижается уровень суждений и умозаключений, способность критической самооценки и оценки окружающего. Осмысление сложных ситуаций невозможно. Мышление становится обстоятельным. Больные легко застревают на одних и тех же представлениях не могут выделить главное. Речь обеднена словами, часто сопровождается употреблением вспомогательных слов, словесных шаблонов. Аффективные расстройства характеризуются недержанием аффекта – крайней степенью слабодушия (выраженная лабильность настроения с резкими колебаниями от повышения

к понижению, происходящими по незначительному поводу). Господствующий аффект легко подчиняет себе действия больных, а одновременное снижение уровня суждений и критики могут повлечь за собой совершение противоправных действий. При прогредиентном течении психоорганический синдром развивается в определенной последовательности, проходит ряд этапов, каждый из которых рассматривается в качестве варианта синдрома.

Астенический вариант. Преобладают выраженные астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, раздражительности, гиперестезии. Наблюдается недержание аффекта.

Эксплозивный вариант. Характеризуется раздражительностью, взрывчатостью, слабодушием, нерезко выраженными дисмнестическими расстройствами.

Эйфорический вариант. Преобладают повышенный фон настроения с оттенком эйфории, благодушие, бестолковость, снижение критики, дисмнезия, расторможенность влечений. Нередки взрывы геева, быстро сменяющиеся беспомощностью, слезливостью.

Апатический вариант. Характеризуется аспонтанностью (отсутствием побуждений к деятельности), резким снижением круга интересов, безразличием к окружающему, дисмнестическими расстройствами. Психоорганический синдром встречается в отдаленном периоде черепно-мозговых трам, при сосудистых и других органических заболеваниях головного мозга.

НЕГАТИВНЫЕ (ДЕФИЦИТАРНЫЕ) ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Четкого определения термина «негативные синдромы» нет. Они включают в себя широкий круг малообратимых психических нарушений, среди которых центральное место принадлежит стойким изменениям личности (от астенизации до состояния психического маразма).

Астенизация психической деятельности (астенический личностный сдвиг) наиболее легкая форма негативных расстройств. Характеризуется стойкими признаками повышенной психической истощаемости, раздражительной слабости, эмоциональной гиперестезии. Усиление астенизации происходит аутохтонно (самопроизвольно) или под влиянием внешних факторов. Наблюдается несоответствие между глубиной и стойкостью психической истощаемости,

с одной стороны, и сравнительно небольшой умственной или физической нагрузкой с другой.

Стенический тип личностных изменений. По степени глубины близок к астеническому, но противоположен ему по своим клиническим проявлениям. Преобладают повышенная работоспособность, сочетающаяся нередко с активностью в ограниченной области человеческой деятельности, предприимчивость, уверенность в себе, оптимизм, настойчивость в исполнении своих желаний, малая чувствительность к отрицательным событиям текущей жизни.

Дисгармония личности. Имеет множество вариантов в связи с тем, что психопатоподобным изменениям подвергаются самые различные черты характера, приобретая сходство с конституциональными психопатиями. Наиболее частыми вариантами дисгармонии личности являются следующие:

а) нажитая шизоидизация – оторванность от окружающего, эгоцентризм (крайняя форма себялюбия, стремление ставить в центр всего свое «Я»), интравертированность (обращенность в свой внутренний мир, аутистическая направленность духовной жизни, замкнутость, поглощенность внутренними переживаниями, оторванность от реальной жизни, забот близких людей), парадоксальность эмоциональных реакций и поведения; эмоциональное обеднение, сочетающееся с хрупкостью чувств («дерево и стекло»); схематичность мышления, отрыв его от реальности; однообразие поведения, отсутствие гибкости, падение активности и пассивная подчиняемость;

б) постоянное чувство недовольства окружающим, раздражительность, чрезмерная истощаемость, снижение продуктивности мышления; сужение круга интересов, эгоцентризм; растерянность и беспомощность при незначительных жизненных затруднениях;

в) стойкая эйфория, беспечность, бездеятельность, чрезмерная общительность, часто неуместная и несоответствующая ситуации, фамильярность, утрата чувства дистанции.

Снижение энергетического потенциала – более глубокое изменение личности, выражающееся в стойком падении трудоспособности, психической активности, продуктивности, в неспособности к приобретению новых знаний, невозможности пользоваться имеющимся объемом знаний.

Снижение уровня личности – сочетание нивелирования личностных особенностей, в том числе психопатоподобных изменений, со

снижением энергетического потенциала. Личность утрачивает свою индивидуальность, появляются нерезко выраженные дисмнестические расстройства (различные виды ослабления памяти – снижение способности запоминания, сохранения и воспроизведения информации).

Регресс личности – более тяжелая степень изменений личности. Характеризуется частичной или полной утратой прежних навыков и знаний с исчезновением критики к своему состоянию. Сопровождается выраженным изменением поведения: в одних случаях на первый план выступают крайняя взрывчатость, аффективная лабильность, резкое снижение адаптации, в других эйфория, беспечность, благодушие, бестолковая активность, расторможенность низших влечений (собирание и накопление хлама, бродяжничество, сексуальные эксцессы) или, напротив, аспонтанность, полное безразличие к окружающему.Все перечисленные формы негативных расстройств встречаются как при эндогенных, так и при соматически обусловленных психических болезнях.

Амнестические расстройства. Свидетельствуют о глубокой степени изменений личности. Амнезия – нарушения памяти в виде утраты способности запоминать, сохранять и воспроизводить ранее приобретенные знания. Среди различных форм амнезий истинно дефицитарный и необратимый характер имеет только прогрессирующая амнезия, проявляющаяся утратой способности запоминания и постепенным опустошением запасов памяти, подчиняющимся закону Рибо; Утрата материала памяти происходит в последовательности, обратной его накоплению. Впервую очередь забываются свежие, недавние впечатления и события, затем более отдаленные; амнезия распространяется от нового к старому, от настоящего к прошлому. На фоне прогрессирующей амнезии возникают замещающие и экмнестические конфабуляции. Экмнестические конфабуляции характеризуются утратой реального представления о действительности, собственном возрасте и по содержанию отражают события, якобы происходившие с больным в детские и юношеские годы, т.е. «жизнь больного в прошлом» (сдвиг ситуации в прошлое).

Может наблюдаться конфабуляторная спутанность – наплыв конфабуляций, сопровождающийся дезориентировкой, ложным узнаванием окружающих лиц и обстановки, бессвязностью мышления. Ложное узнавание обстановки и окружающих лиц постоянно меняется: лечащего врача больной называет то родственником, то начальником,

то умершим отцом; в данную минуту происходит то собрание, то свадьба и т.п. Прогрессирующая амнезия встречается при сосудистых, органических заболеваниях головного мозга, атрофических психозах.

Слабоумие (деменция) – стойкое, малообратимое обеднение психической деятельности, ее упрощение, упадок. Проявляется ослаблением интеллекта, познавательных процессов, оскуднением чувств, изменением поведения в целом. Деменция возникает врезультате прогрессирующих психических заболеваний. В зависимости от характера поражения головного мозга деменция может быть: *парциальной* (дисмнестическое слабоумие) счастичным или неравномерным выпадением психических функций, в т.ч. функций памяти; характеризуется нерезким нарушением критики и относительной сохранностью психического склада, и *тотальной* (глобарной) с выраженном и одновременнымснижением всех форм познавательной деятельности, с утратойкритики к своему состоянию, стиранием индивидуальных особенностей личности. Некоторые формы слабоумия выделяют в зависимости от вызвавшей его болезни: сосудистое, посттравматическое, шизофреническое слабоумие и др.

Маразм – распад личности, наиболее тяжелый вид негативных расстройств, характеризующийся глубоким слабоумием с полной утратой возможности контакта с окружающей средой, навыков самообслуживания, интересов и влечений. Постоянны нарушения речи. Нередко речевые реакции проявляются лишь в форме криков, стонов, всхлипываний. Могут наблюдаться оральные и хватательные автоматизмы, насильственный смех и плач. Сохраняются пищевой и половой инстинкты. Пищевой инстинкт проявляется прожорливостью при невозможности отличить съедобное от несъедобного, половой – сексуальной расторможенностью, онанизмом (достижение оргазма путем механического раздражения наружных половых органов). Характерная общее физическое истощение, трофические нарушения со стороны кожных покровов, дистрофия внутренних органов, ломкость костей.

ГЛАВА IV
ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

ШИЗОФРЕНИЯ. Прогредиентное психическое заболевание, характеризующееся диссоциативностью психических процессов, т.е. утратой единства психических функций с быстро или медленно развивающимися изменениями личности особого типа (снижение энергетического потенциала, прогрессирующая интравертированность, эмоциональное оскудение) и разнообразными продуктивными психопатологическими расстройствами. Заболевание относят к группе эндогенных психозов, учитывая, что решающее значение в этиопатогенезе шизофрении принадлежит внутренним механизмам, а клиника и течение заметно отличаются от психических нарушений экзогенного или эндогенно-органического происхождения. Круг продуктивных психопатологических симптомов не специфичен для шизофрении, и в зависимости оттечения она может проявляться неврозоподобными, аффективными, психопатоподобными, бредовыми, галлюцинаторными, псевдогаллюцинаторными, гебефреническими, кататоническими расстройствами, онейроидным помрачением сознания. Распространенность шизофрении 1% среди населения. Такое расхождение показателей можно объяснить неодинаковым уровнем организации психиатрической службы, а также различиями диагностических установок разных психиатрических школ и направлений.

Болезнь может начаться в любом возрасте, но чаще в 15-25 лет.

Этиология и патогенез. Причины возникновения шизофрении до настоящего времени остаются недостаточно ясными. Существенная роль в патогенезе заболевания отводится конституционально-генетическим факторам. Обнаружение в организме больных шизофренией разнообразных токсических субстанций (например, белковых низкомолекулярных) обусловило развитие аутоинтоксикационной теории патогенеза. Однако окончательная роль токсических факторов в возникновении заболевания еще не установлена. Существуют также биохимические гипотезы, предполагающие возможность развития шизофрении в связи с нарушениями обмена катехоламинов, индоловых производных. Близка к этим гипотезам и концепция, в соответствии с которой развитие шизофрении связывается с нарушением функций энзимопатических систем, участвующих в обмене биогенных аминов

(МАО, катехоламинтрансферазы, дофамингидроксилазы и др.). Имеются указания на определенную значимость для патогенеза шизофрении аутоиммунных процессов способности выработки в организме противомозговых антител.

Систематика шизофрении. Проявления шизофрении отличаются большим разнообразием и широким кругом синдромов как в начальной, так и в манифестной стадии болезни. В зависимости от течения заболевания, степени прогредиентности, возраста начала болезни, целого ряда биологических и социальных факторов исход заболевания также бывает различным. Классификация шизофрении основана на синтезе синдромологии и общих тенденций течения. Она включает три основных типа течения: непрерывный, рекуррентный (приступообразный) и приступообразно-прогредиентный (шубообразный). В каждой из этих основных групп выделяются варианты, различающиеся по клиническим проявлениям, степени прогредиентности, возрасту начала болезни и др.

Непрерывнотекущая шизофрения. При этой форме болезнь может начаться как в детском, так и в позднем возрасте. Разнообразны психопатологические продуктивные расстройства: встречаются невротические и психопатоподобные, бредовые, галлюцинаторно-бредовые, кататонические синдромы. Негативная симптоматика также различна – от легких изменений психики до выраженного распада личности. Течение хроническое, нельзя отметить каких-либо признаков фазного или приступообразного течения. Непрерывно текущая шизофрения подразделяется на две группы: протекающая по типу «большого» психоза и вялотекущая с неглубоким уровнем поражения психики.

Злокачественная непрерывно текущая шизофрения. Общие признаки этой формы: 1) начало в подростковом или юношеском возрасте; 2) начало с негативных симптомов; 3) значительная прогредиентность заболевания; 4) полиморфизм продуктивной симптоматики без синдромальной завершенности; 5) резистентность к терапии и 6) тяжесть конечных состояний. Этой формой шизофрении мужчины болеют в 3-4 раза чаще, чем женщины. Обращают на себя внимание преморбидные особенности больных. Нередко это лица со сглаженностью характерологических черт («образцовые дети» по Э. Крепелину) или же с признаками дизонтогенеза (олигофреноподобным дефектом).

Инициальная стадия представлена падением психической продук-

тивности, эмоциональными изменениями и явлениями искаженного пубертатного криза. Внешне это проявляется резким изменением всего поведения больного. Утрачиваются прежние интересы, живость, любознательность, резко обедняется эмоциональная сфера, пропадает стремление к общению. Изменяется характер межличностных контактов, что особенно заметно во внутрисемейных отношениях: больные становятся грубыми, черствыми, враждебными, к наиболее близким людям, прежде всего родителям. Снижение психической продуктивности проявляется большими затруднениями в усвоении нового, несмотря на многочасовые занятия. Наряду с этим появляются особые, характерные для пубертатного, возраста, но искаженные, вычурные, оторванные от реальности, непродуктивные, имеющие аутистический характер влечения. Это занятия философией («метафизическая или философическая интоксикация»), нелепое коллекционирование, увлечение религией, которые не обогащают личность, выглядят карикатурно. В целом клиническая картина инициального этапа злокачественной шизофрении соответствует состоянию, которое описывали ранее в рамках простой формы шизофрении. При прогрессировании наступает манифестный период болезни, которому обычно предшествуют отрывочные бредовые идеи преследования, отравления и т.д.

«Большой психоз» в манифестной стадии характеризуется развитием аффективных, бредовых, галлюцинаторных, псевдогаллюцинаторных расстройств, явлений психического автоматизма, кататоно-гебефренических и кататонических расстройств. При сохранности общего стереотипа развития психопатологических нарушений нет четкой синдромальноп завершенности их структуры. Из-за большой полиморфности и изменчивости клинической картины злокачественной юношеской шизофрении ее клинические варианты выделяются с известной долей условности: помимо простой формы, ее вариантами являются злокачественная юношеская кататония, а также юношеская шизофрения с преобладанием бредовых и галлюцинаторных расстройств. Гебефренные расстройства наблюдаются в структуре злокачественной кататонии и в качестве отдельной формы в настоящее время не выделяются.

При злокачественной кататонии отмечается отсутствие помрачения сознания, сочетания кататонических расстройств с бредовыми и галлюцинаторными (люцидная кататония). В последнее время собствен-

но кататонические расстройства встречаются, как правило, в рудиментарной форме и проявляются в виде скованности в моторике, черт дурашливости в поведении, эпизодов импульсивного кататонического возбуждения. Кататонические расстройства сочетаются с несистематизированным бредом преследования и отравления, психическими автоматизмами и псевдогаллюцинациями, отрывочными парафренными включениями. Стабилизация наступает через короткое время (1-2 года) после манифестации психоза на уровне конечного состояния кататоно-параноидного типа.

При бредовом (параноидном) варианте злокачественной шизофрении наблюдается динамика бредовых синдромов от паранойяльного к параноидному и далее к парафренному. Все бредовые синдромы отличаются рудиментарностью, клинической незавершенностью. Могут наблюдаться фрагментарные включения кататонических и кататоно-гебефренных расстройств. Течени этого варианта более медленное, и конечные состояния, развивающиеся в течение 2-4 лет после манифестации, представлены симптоматикой «дурашливого», «бормочущего», «манерного» слабоумия. Следует отметить, что сжатость, но времени этапов развития психоза, синдромальная незавершенность и полиморфность всей психопатологической картины делает относительным разделение злокачественной юношеской шизофрении, всегда считавшейся «ядром» раннего слабоумии и шизофрении в целом, на отдельные клинические варианты.

Параноидная шизофрения. Начинается чаще всего в возрасте старше 20-25 лет. Развивается медленно и на начальном этапе характеризуется отдельными навязчивыми явлениями, ипохондрией, нестойкими эпизодическими, но в дальнейшем фиксирующимися бредовыми идеями (отношения, ревности и др.). Уже в этом периоде можно отметить изменения личности – появление замкнутости, утрату аффективной гибкости. Внешне больные выглядят подозрительными, недоверчивыми. Продолжительность начального этапа различна: от 5-6 до 20 лет, и больные длительное время остаются вне поля зрения психиатров. Манифестный период параноидной шизофрении характеризуется возникновением бредового или галлюцинаторно-бредового синдрома. В зависимости от преобладания в клинической картине галлюцинаторных или бредовых расстройств различают галлюцинаторный или бредовый варианты параноидной шизо-

френии. Преобладание на инициальном этапе паранойяльных расстройств является предвестником бредового варианта, неврозо- и психопатоподобных нарушений – галлюцинаторного. При *бредовом варианте* стереотип развития синдромов соответствует этапам развития хронического бреда, описанного еще В. Маньяном. В наиболее типичных случаях первичный систематизированный бред, не сопровождающийся галлюцинациями и психическими автоматизмами (паранойяльный синдром), сменяется параноидным бредом (синдром Кандинского-Клерамбо) с последующим развитием фантастического бреда (парафренный синдром). Однако скорость смены синдромов может быть различной, возможна стабилизация процесса на том или ином этапе заболевания. Чем отчетливее паранойяльные расстройства на начальном этапе, тем сильнее тенденция к систематизации бреда на параноидном и парафренном этапах и менее выражена склонность к развитию психических автоматизмов. Неблагоприятны те случаи бредового варианта параноидной шизофрении, при которых развитию несистематизированных бредовых идей предшествуют изменения личности и психопатоподобные расстройства. Галлюцинаторно-параноидное состояние в этих случаях отличается полиморфизмом: наряду с бредом физического воздействия, всеми видами автоматизмов, отмечаются и псевдогаллюцинации. Достаточно часто присоединяются вторичные кататонические явления с фантастическим (парафренным) видоизменением бреда и бредовой деперсонализацией.

При галлюцинаторном (галлюцинаторно-параноидном) варианте в течение нескольких месяцев (до 1 года) после начала заболевания формируется галлюцинаторный синдром. Ему предшествуют несистематизированные бредовые идеи различного содержания, на фоне которых возникают вербальные иллюзии с последующим развитием элементарных галлюцинаций. Вслед за этим возникают истинные вербальные галлюцинации в виде монолога, диалога, императивных галлюцинаций. Предвестником перехода истинных галлюцинаций в псевдогаллюцинации являются «голоса», комментирующие мысли и поступки больного. С этого момента начинает достаточно быстро развиваться синдром Кандинского-Клерамбо с преобладанием вербальцых псевдогаллюцинаций. Развитие синдрома Кандинского-Клерамбо совершается в общей, характерной для этого синдрома последовательности.

«Стержневым» синдромом при галлюцинаторном варианте параноидной шизофрении остается вербальный псевдогаллюциноз. Бредо-

вые идеи соответствуют содержанию «голосов». Этот период может продолжаться до 8-10 лет. При дальнейшем прогрессировании заболевания развивается галлюцинаторная парафрения с фантастическим видоизменением псевдогаллюциноза и галлюцинаторным характером фантастического бреда. Вторичные кататонические расстройства присоединяются редко. По мнению некоторых авторов, этот вариант прогредиентной шизофрении более благоприятен по сравнению с бредовым.

Паранойяльная шизофрения – психоз с медленно расширяющимся интерпретативным бредом. Относится к особым формам шизофрении и отличается малопрогредиентным течением. В преморбиде больные характеризуются настойчивостью, гиперсоциальностью, упрямством. Заболевание начинается обычно до 30 лет, но нередко и в юношеском возрасте; манифестные же проявления психоза возникают значительно позже. В начальном периоде бредовые идеи носят правдоподобный характер, нередко связана с особенностями обыденной жизненной ситуации. Дальнейшее течение психоза крайне медленное: в течение 10-15 лет происходит постепенное расширение и систематизация бреда. Вся бредовая симптоматика длительное время исчерпывается систематизированнным паранойяльным бредом. В зависимости от характера бреда может доминировать повышенный (при экспансивных формах бреда – реформаторства, изобретательства) или пониженный (при сенситивном, ипохондрическом бреде) аффект. При более прогредиентном течении вслед за систематизацией и расширением бреда обыденного содержания наблюдается формирование систематизированного бреда преследования. В этих случаях сложная бредовая система начинает утрачивать свою внешнюю правдоподобность. Содержание бреда становится все более отвлеченным от реальности, нелепым.

В поведении больных появляются напряженность, подозрительность. Поведение определяется бредовыми концепциями. Развитие бредового поведения, как отмечено еще В. Маньяном, идет по трем направлениям – миграция, защита, атака («преследуемые преследователи»). Так, вначале больные по бредовым соображениям часто меняют место жительства, работы, в последующем, «защищаясь» от «преследователей», принимают различнее меры предосторожности – вооружаются, проверяют пищевые продукты, почти не выходят из дома. Наконец, начинают активно бороться – обращаются в прокуратуру,

милицию, пишут письма в самые различные органы, «разоблачая преступников». На отдаленных этапах (через десятилетия) паранойяльной шизофрении в случаях с монотематическим систематизированный бредом без склонности к его последующему расширению наблюдается дезактуализация паранойяльного бреда, его распад. Нарастают изменения личности – аутизм (отход от реальности, замкнутость, бедность эмоциональных переживаний), чудаковатость, странность, манерность, снижение энергетического потенциала. Наряду с непрерывным отмечается течение паранойяльной шизофрении в виде приступов по типу острой паранойи. Независимо от характера течения даже при многолетнем развитии болезни не наступает выраженного интеллектуального снижения.

Малопрогредиентная (вялотекущая) шизофрения. Ранее рассматривалась как незавершенный вариант («остановившийся на полпути») психотических форм. Однако, по данным последних исследований, малопрогредиентная или вялотекущая шизофрения представляется не затянувшейся стадией, предшествующей большому психозу, а самостоятельным вариантом заболевания. Чаще всего болезнь начинается в возрасте до 20 лет. Стереотип вялотекущей шизофрении определяется этапом латентного развития, этапом активного развития (с непрерывным течением, в форме приступов или их серии) и этапом стабилизации с редукцией позитивных расстройств. В латентном периоде вялотекущей шизофрении не отмечается признаков интеллектуального и социального снижения. Позитивная симптоматика представлена расстройствами психопатического круга, аффективными нарушениями, явлениями аффективной лабильности. За основу клинической систематики малопрогредиентной шизофрении принимают одну из наиболее существенных особенностей преобладание на всем протяжении активного периода болезни одного ряда психопатологических расстройств. Соответственно описаны следующие варианты вялотекущей шизофрении.

Малопрогредиентная шизофрения с явлениями навязчивости. Заболевание чаще всего развивается у лиц с тревожно-мнительным характером, а также у сенситивных шизоидов. В латентном периоде за 10-15 лет до формирования стойких навязчивостей эпизодически возникают страхи. Навязчивые расстройства, занимающие ведущее место в активном периоде болезни, появляются в основном в возрасте 18-20 лет. Течение болезни многолетнее с периодически повторяю-

щимися, чаще затяжными приступами либо вялое непрерывное. При вялом непрерывном течении наблюдается моноформность и даже «моносимптомность» психопатологических проявлений. Признаки прогредиентности обнаруживаются при расширении в течение ряда лет круга навязчивых расстройств. Навязчивости становятся «все более инертными, однообразными, утрачивают прежнюю аффективную окраску. Содержание навязчивостей становится нелепым, теряется их внешняя психологическая понятность. В значительной мере утрачивается компонент борьбы. Отмечается очень медленное нарастание изменений личности. Негативная симптоматика при этом варианте шизофрении обычно отчетливо выступает лишь на поздних этапах болезни и напоминает в искаженном, утрированном виде конституциональную психопатию с навязчивостями (психастения П. Жане).

Малопрогредиентная шизофрения с явлениями деперсонализации. Латентный период приходится чаще на подростковый возраст и характеризуется явлениями невротической деперсонализации, сочетающимися с вегетативными нарушениями и циклотимоподобными аффективными расстройствами. Появляются жалобы на потерю «чувственного» тона, исчезают яркость и четкость восприятия окружающего, действительность вызывает все меньший интерес, собственные поступки кажутся неестественными, как бы автоматическими. Больные постепенно ощущают, что стали не такими, как прежде: изменяется психическое «Я», переживается измененность чувств, мыслей, утрачиваются легкость, произвольность психических процессов. Нарушаются контакты с людьми, больные теряют способность к сопереживанию, пониманию чужих эмоций, побуждений. При переходе в активный период течения (обычно уже в юношеском возрасте) явления деперсонализации усложняются симптомами дереализации. Все эти расстройства протекают на фоне хронифицирующейся тревожной депрессии с явлениями психической анестезии. На высоте аутопсихической деперсонализации больные перестают ощущать себя как личность, они не ориентируются в самих себе, их психическое «Я» погасло, они перестают осознавать свою деятельность, все свои поступки воспринимают как нечто механическое, бессмысленное, чуждое. Обычно это очень тягостные, тяжело переживаемые ощущения. Стабилизация процесса наступает в зрелом возрасте (после 25-26 лет). Отмечается редукция аффективных

расстройств, стираются деперсонализационные нарушения, лишаются четкости и по психопатологической структуре приближаются к негативным шизофреническим изменениям. На фоне эмоциональных изменений отчетливо выступает чувство неполноты своего «Я», значительно затрудняется способность к общению.

Шизофрения с ипохондрическими и сенестопатическими расстройствами. Больные на протяжении многих лет отмечают утомляемость, «нездоровье», жалуются на боли во всем теле, слабость. Нередко эта связанная с соматической сферой симптоматика усиливается вслед за каким-либо интеркуррентным заболеванием, физической перегрузкой. Больные длительное время наблюдаются и лечатся у различных специалистов и, как правило, врачи начинают подозревать наличие психического заболевания лишь при появлении явных психических нарушений, свойственных активному периоду процесса. Аффективные расстройства представлены стертыми монотонными депрессиями, нередко с дисфорической окраской. При обострении, наступающем в активном периоде болезни (возможно обострение в виде вспышки), видоизменяется симптоматика и усиливаются нозофобии, приобретающие стойкий характер. Появляется навязчивая фиксация на всем, что может касаться предполагаемой болезни, навязчивое самонаблюдение. Во время периодических обострений, обычно связанных с наступлением очередной депрессии, появляются эпизоды тревоги, страха смерти, выраженных вегетативных нарушений. В поведении больных много демонстративности. Они отмечают появление необычных ощущений, жжения в различных участках тела (сенестопатии). Сенестопатические ощущения носят чрезвычайно разнообразный, изменчивый, крайне вычурный, нередко фантастический характер. Жалобы на неприятные телесные ощущения иногда остаются на всю жизнь. В период стабилизации процесса на первый план выступают психопатоподобные изменения: эгоцентризм, черствость, психическая ригидность (недостаточная подвижность, переключаемость, приспособляемость психических функций к меняющимся требованиям среды), эмоциональное обеднение. Процесс обнаруживает большую прогредиентность с нарастанием негативной симптоматики – аутизации, падения психической активности и продуктивности.

Шизофрения с истероподобными проявлениями. Чаще развивается у лиц с шизоидными и истерическими чертами характера. Начало заболевания определить трудно, манифестация наблюдается

обычно к 18-20 годам. В латентном периоде на первый план выступает склонность принимать желаемое за действительное, удивлять окружающих неожиданными выдумками, мистификациями. Определяются также признаки нажитой реактивной лабильности с повторными психогенно провоцированными истеро-депрессивными состояниями. Наблюдаются типичные истерические симптомы: пуэрилизм, гиперкинезы, афония. В активном периоде процесса значительно усиливаются аффективные расстройства, возникающие уже аутохтонно, без участия психогенных факторов. В дальнейшем болезнь может усложниться грубыми психопатическими нарушениями (нередко сочетающимися с истерическим фантазированием), фобиями, навязчивыми влечениями. Истерические расстройства – фасад, за которым выявляются истинная аутизация личности, отчуждение, снижение психической активности, отрывочные идеи отношения, рудиментарные галлюцинации. После многолетнего течения наблюдается дефект более грубый, чем при других формах вяло протекающей шизофрении, резко нарушается адаптация больных.

Рекуррентная (периодическая) шизофрения. Эта форма шизофрении несет в клинике и течении признаки как шизофренических, так и аффективных психозов. С БАР ее сближает в целом благоприятное течение и присутствие отчетливых аффективных расстройств. Вместе с тем существенное место в картине приступа занимают шизофренические (диссоциативные) нарушения, которые дают основание рассматривать ее как отдельную форму шизофрении. Основная особенность рекуррентной шизофрении возвратность болезни с четко очерченными полиморфными приступами от чисто аффективных до кататонических с помрачением сознания. Среди больных рекуррентной шизофренией преобладают лица женского пола, как правило, преморбидно-гипертимного типа. Инициальный период бывает по длительности различным (недели, месяцы, годы), представлен общесоматическими расстройствами, стертыми аффективными колебаниями или соматопсихической деперсонализацией. Манифестация психоза возникает чаще всего в юношеском возрасте и представлена аффективными, аффективно-бредовыми синдромами, а также синдромом онейроидного помрачения сознания. Возможно преобладание одних синдромов, но гораздо чаще отмечается синдромальный полиморфизм (смена синдромов в течение приступа). Повторные приступы посвоей клинической

картине могут быть идентичными предыдущим (по типу «клише»), но чаще развиваются приступы, не схожие по структуре с предшествовавшим. Одним из типичных приступов рекуррентной шизофрении является онейроидная кататония, которая проходит ряд последовательных этапов *(см. Онейроидный синдром)*. Если онейроидное расстройство сознания редуцируется достаточно быстро, то аффективные нарушения остаются на достаточно долгий период, проявляясь чаще в виде неустойчивой депрессии, реже гипомании. Критика к острому приступу восстанавливается постепенно, возможен резидуальный бред. Приступ онейроидной кататонии непродолжителен с хорошим в последующем качеством ремиссии.

Аффективный тип приступа (циркулярная шизофрения)- аффективные приступы рекуррентной шизофрении обычно биполярны и представлены очерченными фазами депрессий или маний, сменяющих одна другую. Глубина и структура депрессий могут быть различными. Менее разнообразны маниакальные состояния. Аффективные нарушения носят смешанный или атипичный характер, крайне лабильны при отсутствии четкой цикличности. При биполярном типе приступов болезнь может протекать длительное время (годы) непрерывно без ремиссий со сменой различных по структуре (аффективных, аффективно-бредовых) приступов. В этих неблагоприятных случаях, чаще наблюдающихся в юношеском возрасте, говорят о течении шизофрении по типу continua. Существуют и монополярные приступы рекуррентной шизофрении.

Депрессивно - параноидный (монополярный) тип приступа. Развитие затяжное. Характерна инертность проявлений. Аффективно-бредовые нарушения представлены лишь депрессивным регистром, часты аффекты тревоги и страха, тревожно-депрессивное возбуждение, высока суицидальная опасность. Этот тип приступа не отличается большой лабильностью. В инициальном периоде наблюдаются суточные колебания настроения, меланхолическая деперсонализация, бредовые идеи самоуничижения в сочетании с тревогой, идеями отношения. Манифестация приступа сопровождается появлением бреда самообвинения, расстройств сна, раптоидного состояния. Симптоматика усложняется за счет симптомов, выходящих за рамки аффективных – бредового восприятия, бреда значения, осуждения. Начинает преобладать аффект страха. При дальнейшем прогрессировании приступа возрастает образность бредовых переживаний,

которые приобретают характер фантастических, отмечаются отдельные кататонические расстройства, явления психического автоматизма, бред физического воздействия. На высоте приступа развиваются бред инсценировки, синдром иллюзии двойников, синдром Котара (меланхолическая парафрения). Лишь в очень редких случаях возможно развитие онейроидного помрачения сознания. Помимо типичных развернутых наблюдаются и транзиторные приступы длительностью от нескольких дней до 2 нед. Эти приступы нередко предшествуют «типичным». Течение рекуррентной шизофрении может ограничиваться только транзиториыми приступами. Их клиника в целом соответствует клинике развернутых приступов. Так, выделяются транзиторные кататоно-онейроидные, депрессивно-параноидные состояния и острый параноид. Транзиторные приступы возникают обычно на фоне амбулаторных, стертых, но длительных аффективных фаз, как правило, в период смены фаз.

Фебрильная шизофрения – вариант рекуррентной шизофрении, хотя по данным некоторых авторов (А.С. Тиганов), фебрильные приступы (аментиформный приступ, фебрильная кататония) возможны и в рамках шубообразной шизофрении. Приступы фебрильной кататонии встречаются сравнительно редко. До приобретения «фебрильного» компонента приступ может протекать по общим закономерностям, свойственным рекуррентной (или шубообразной) шизофрении. Фебрильный характер могут приобретать острые или резко обостряющиеся приступы, достигающие уровня фантастически-бредовых, кататоно-онейроидных расстройств. На высоте фебрильного приступа кататоническое возбуждение становится аментивно подобным с возникновением явлений спутанности или инкогеренции. Фебрильные присуща чаще, но далеко не всегда бывают первым (особенно при рекуррентной шизофрении). В прогностическом плане трудно выявить какие-либо закономерности, позволявшие бы определить, какой по счету приступ будет фебрильным. Температура повышается в начале приступа, а затем резко увеличивается в период развертывания кататонического состояния. Иногда она повышается только на высоте приступа. Общесоматическое состояние больных указывает на глубокие нарушения токсического характера. После угасания фебрильных явлений клиническая картина и течение заболевания вновь делаются типичными для рекуррентной (или шубообразной) шизофрении. Фебрильную кататонию связывают с

гипертоксической реакцией организма и относят к осложненным формам шизофрении.

Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения. Характеризуется сочетанием синдромов, свойственных непрерывному течению, с достаточно очерченными приступами (шубами-сдвигами). Занимая промежуточное положение между непрерывно текущей и рекуррентной, шубообразная шизофрения является клинически самостоятельной, имеет ряд характерных особенностей. Эта форма, отличающаяся большим полиморфизмом как самих приступов, так и межприступных состояний, довольно трудна для классификации. С учетом характера приступов истепени прогредиентности выделяют: 1) злокачественную; 2) прогредиентную; 3) шизоаффективную и 4) малопрогредиентную шубообразную шизофрению.

Злокачественная приступообразно-прогредиентная шизофрения. Заболевание по сравнению с другими формами шубообразной шизофрении начинается в более раннем возрасте (11-15 лет) и по клиническим проявлениям приближается к непрерывнотекущей злокачественной юношеской шизофрении. Инициальные расстройства представлены падением психической активности срезким снижением успеваемости, прежних интересов, замкнутостью, бездеятельностью, отчужденностью. На этом этапе наблюдаются отдельные кататонические симптомы, двигательные навязчивости, паранойяльные, дисморфофобические, деперсонализационные расстройства. Следует подчеркнуть их рудиментарность, неустойчивость. Аффективные расстройства отличаются большой, атипией, возможна расторможенность влечений. Манифестация приступа также наступает очень рано – через 2-3 года. Его клиническая картина представлена аффективными, бредовыми, кататоническими нарушениями. Нередки атипичные мании с дурашливостью, стереотипной деятельностью, рудиментарными идеями величия. В дальнейшем наблюдаются дурашливое возбуждение, кататонические расстройства, проявляющиеся монотонным двигательным возбуждением со стереотипиями, гримасничаньем, импульсивностью. При депрессии идеаторная и моторная заторможенность преобладает над чувством тоски, наблюдаются дисморфофобические нарушения. Состояние приближается к субступорозному. В структуре кататонического или кататоно-гебефренического приступа наряду с аффективными нарушениями выявляется галлюцинаторно-бредовая

симптоматика: отрывочные идеи преследования, воздействия, иного происхождения, неразвернутый брединсценировки, императивные псевдогаллюцинации. Приступы тяжелые, длительные, с резким нарастанием шизофренического дефекта уже после первого приступа. Ремиссии непродолжительны, с рудиментарными кататоническими расстройствами. В последующих приступах нарастает кататоническая симптоматика: (по типу люцидной кататонии с псевдогаллюцинозом), а аффективные расстройства становятся все более атипичными, стертыми, приобретают характер дисфорий. После 2-3 приступов наблюдается резкая дезадаптация и инвалидизация больных. Этот вариант шубообразной шизофрении напоминает непрерывно текущую «ядерную», но в отличие от нее возможно прекращение прогрессирования болезни после одного или нескольких приступов со стабилизацией состояния и установлением ремиссии.

Прогредиентная шубообразная шизофрения. По структуре синдромов соответствует параноидной шизофрении с ремиттирующим течением. В клинике бредовые расстройства преобладают над аффективными. В доманифестном периоде у больных в детском и юношеском возрасте нередко отмечаются личностные сдвиги. В анализе часто выявляются стертые амбулаторные приступы с появлением и нарастанием признаков шизофренического дефекта.

Острый паранойяльный приступ. Бредовые расстройства возникают на фоне беспокойства, настороженности. По содержанию это чаще ипохондрический бред, бред ревности, преследования. Он носит интерпретативный характер, его дальнейшее развитие связано с расширяющейся бредовой интерпретацией происходящих событий и фактов прошлой жизни. В ситуациях, не затрагивающих бредовую концепцию, поведение больных существенно не меняется, они создают впечатление психически здоровых людей. Такое состояние длится от 2-3 мес до 1-2 лет, после чего наступает период обострения с чувством страха, тревоги, неразвернутым бредом значения, инсценировки с тенденцией к систематизации и большим удельным весом интерпретативных механизмов, отдельными иллюзорными расстройствами. Период обострения длится обычно недолго. После него в клинической картине начинает выступать депрессивный аффект с замкнутостью, угрюмостью, а к прежнему интерпретативному бреду, хотя и формально, появляется критика. Уже после первого приступа можно отметить отчетливые признаки шизофренического дефекта.

Острый галлюцинаторный приступ. В клинике преобладает галлюциноз, который возникает на фоне тревоги, настороженности, отдельных бредовых идей (ревности, преследования) и проявляется сначала в виде вербальных иллюзии, окликов, бредового толкования чужой речи. Трансформация психопатологических расстройств идет от формирования элементарных истинных слуховых галлюцинаций до псевдогаллюцинаций. Приступ может протекать с картиной острого параноида при преобладании вербального галлюциноза. Аффективные (чаще депрессивные) нарушения определяются как в структуре приступа, так и после него. Ремиссии после приступов острых галлюцинозов обычно с неполной критикой, заметным шизофреническим личностным сдвигом и остаточной рудиментарной галлюцинаторной симптоматикой.

Острый параноидный приступ (острый вариант синдрома Кандинского-Клерамбо) представлен психическими автоматизмами на фоне интерпретативного бреда и бреда физического воздействия. Аффективные компоненты также входят в клиническую картину приступа в виде приподнятого настроения с многоречивостью или угрюмой подавленности. Если в клинике приступа преобладают псевдогаллюцинации, то бред отражает их содержание. Острый синдром Кандинского-Клерамбо редко бывает первым приступом при шубообразной шизофрении, чаще он следует за паранойяльным.

Острый парафренный приступ. В рамках прогредиентной шубообразной шизофрении является чаще всего результатом трансформации предыдущих параноидных приступов и свидетельствует о достаточно глубоком поражении психической деятельности.

Шизоаффективная шубообразная шизофрения. Структура приступов этой формы шубообразной шизофрении представлена так же, как и при прогредиентной, острыми параноидными, галлюцинаторными, галлюцинаторно-бредовыми и парафренными синдромами. Наряду с ними значительное место занимают аффективные расстройства. В отличие от прогредиентной эта форма ближе к рекуррентной, чем к непрерывнотекущей шизофрении. В доманифестном периоде в большинстве случаев задолго до первого приступа наблюдаются аффективные расстройства. В пубертатном периоде бывает легкий характерологический сдвиг с последующей аутизацией, усилением черт сенситивности. При аффективно-параноидном приступе наблюдаются выраженные аффективные нарушения (депрессия, мания) в сочетании

с интерпретативным, малосистематизированным бредом. На протяжении всего приступа сохраняются признаки бредового настроения. На высоте приступа бред расширяется, появляются элементы бредового восприятия обстановки и усиление образности, чувственности бреда. При маниакальной полярности преобладают идеи реформаторства, изобретательства. Наблюдаются гневливость, взбудораженность больных. Приступ может остановиться на данном этапе. При его прогрессировании развертывается картина меланхолической фантастически-грезоподобной парафрении. Обратное развитие происходит в противоположном порядке, выход через циклотимоподобные аффективные колебания.

Аффективно - галлюцинаторный приступ представлен обычно картиной депрессии с галлюцинозом. Депрессия достаточно выражена, сопровождается страхом, тревогой, временами растерянностью. Истинные вербальные галлюцинации имеют депрессивное содержание. Бред соответствует содержанию галлюцинаций, но могут наблюдаться также бредовые идеи значения, инсценировки. На высоте приступа может развиться депрессивно-параноидное состояние с фантастическим содержанием галлюцинаций и отдельными кататоническими симптомами. Ведущими в клинике приступа остаются галлюциноз и галлюцинаторный бред.

Острый синдром Кандинского-Клерамбо при шизоаффективном варианте шубообразной шизофрении также развертывается на фоне депрессии или мании. В зависимости от характера аффекта бредовые идеи физического воздействия носят то благожелательный, то враждебный, то смешанный характер. При расширении и фантастическом видоизменении бредовых расстройств приступ приобретает черты фантастической или галлюцинаторно-фантастической парафрении. Он может протекать с более бедной клиникой, без парафренного видоизменения. Обратное развитие приступа осуществляется через аффективную стадию с полярными колебаниями аффекта. Иногда в ремиссии остаются рудиментарные проявления синдрома психического автоматизма, наблюдается углубление аутизма, снижение психической активности, значительное снижение критики.

Малопрогредиентная шубообразная шизофрения. Представлена несложными по структуре аффективными или аффективнобредовыми приступами. Возможно множество переходных вариантов. Болезнь может манифестировать приступом или серией приступов, а в дальнейшем

приобретает непрерывное развитие. Обострения, первоначально возникшие по типу циклотимоподобных фаз на фоне непрерывного вялого течения, в дальнейшем нередко становятся сходными с приступами шубообразной шизофрении в связи с усложнением клинической картины психопатологическими расстройствами иного регистра (идеи отношения, галлюцинации и др.) и наступающими вслед за ними негативными изменениями. Наиболее четко закономерности шубообразного течения (очерченный приступ с последующей стойкой ремиссией) видны в случаях однопристуной малопрогредиентной шизофрении. В них приступы развиваются в период одного из возрастных кризов, характеризуются большой длительностью с медленным выходом в ремиссию и возрастной окраской психопатологической картины приступа.

Клиническая картина юношеских приступов определяется адинамической или ипохондрической депрессией с нарушениями мышления, сенестопатическими и деперсонализационными расстройствами. В зрелом возрасте малопрогредиентная шубообразная шизофрения представлена приступами с аффективными нарушениями, психопатоподобными или паранойяльными расстройствами.

Лечение шизофрении проводится комплексно и дифференцированно с учетом формы заболевания.

Злокачественно текущая шизофрения наиболее резистентна к терапии. При кататонических, кататоно-параноидных состояниях следует применять препараты широкого спектра действия с высокой психотропной активностью. К ним относятся мажептил (до 60-80 мг/сут), азалептол (клозапин) 25-100мг/сут, высокие дозы препаратов фенотиазинового ряда аминазин (хлорпромазин) 25-100мг, трифтазин (трифлуоперазин) 5-10мг/сут, галоперидол 1,5-10мг/сут, рисперидон 0,5-8 мг/сут. С целью обеспечения непрерывности терапии применяются антипсихотики пролонгированного действия: палиперидон 100-150 мг., суспензия для внутримышечного введения (1 раз в месяц), палиперидон 350 или 525 мг. 1 раз в 3 мес. внутримышечно, рисперидон 25 или 37,5 мг порошок для приготовления суспензии, внутримышечно 1 раз в 2-4 недели, рисперидон 350 мг или 525 мг 1 раз в 3 мес. внутримышечно, галоперидол 25-75 мг, раствор для внутримышечного введения 1-2 раза в месяц, флуфеназин от 12,5 до 100 мг 1 раз в мес., внутримышечно. Применение нейролептиков вдостаточно высоких дозах при злокачественной шизофрении предотвращает развитие особо тяжелых психопатологических расстройств (кататонический ступор,

кататоно-гебефренное возбуждение). Для преодоления резистентности к лечению, повышения эффективности действия препаратов рекомендуются перерывы с временным резким прекращением лечения, применение ЭСТ.

Лечение *параноидной шизофрении* – особо длительный, практически непрерывный процесс. Основное место занимает психофармакотерапия достаточно высокими дозами нейролептических средств с последующим длительным поддерживающим лечением.

В случае острых параноидных состояний с аффектом страха, психомоторным возбуждением результаты лечения особо заметны при парентеральном введении галоперидола (1,5-10 мг/сут), трифтазина (5-10 мг/сут) в сочетании с тизерцином (левомепромазин) 25-100мг/сут, азалептолом (клозапин) 25-100 мг или рисперидон 0,5-6 мг/сут, оланзапин 10-20 мг/сут. Острота состояния обычно снижается в течение нескольких дней. При стойкости состояния можно рекомендовать несколько сеансов ЭСТ. При хроническом течении с тенденцией к расширению бредовых интерпретаций, усложнению клинической картины рекомендуется длительное применение трифтазина (до 40-80 мг/сут), галоперидола (20-40 мг/сут), а также азалептола. Более целесообразно комбинированное применение нескольких (2-3) нейролептиков, сначала парентерально внутривенно капельно, внутримышечно, а в последующем перорально.

Лечение *паранойяльной шизофрении.* Склонность клинической картины к усложнению систематизированных бредовых идей – один из признаков прогрессирования заболевания. В этих случаях паранойяльная шизофрения особо резистентна к терапии. Рекомендуется галоперидол в комбинации с такими нейролептиками, как аминазин, трифтазин в достаточно высоких дозах парентерально. При снятии остроты симптоматики следует снижать дозы до уровня, который обеспечивал бы стабильность психического статуса больного. Методика лечения паранойяльной шизофрении, склонной к кратковременным периодическим вспышкам с элементами галлюцинаций, психических автоматизмов, аффективных нарушений, несколько иная. При возникновении этих приступов целесообразно назначать комбинацию нейролептиков в средних и малых дозах (трифтазин 5-10 мг/сут, галоперидол 1,5-10мг/сут, рисперидон 0,5-6мг/сут, оланзапин 5-30 мг/сут, амисульприд 600-1200мг/сут, кветиапин 400-800мг/сут, арипипразол 10-15мг/сут) с транквилизаторами, антидепрессантами.

При паранойяльной шизофрении обоснованно также применение нейролептиков пролонгированного действия с интервалами 10-20 дней.

Лечение больных *приступообразно-прогредиентной (шубообразной)* и *рекуррентной шизофренией* проводится с учетом типа приступа, особенностей динамики заболевания в целом, его этапа и давности. По-прежнему центральное место занимают психотропные средства.

Антидепрессанты применяются для купирования депрессивных проявлений, используются по принципу монотерапии: препараты группы СИОЗС (дулоксетин, сертралин, флуксетин). В случае их неэффективности рекомендуется амитриптилин.

Транквилизаторы назначаются для устранения тревожных расстройств (диазепам, феназепам).

Нейролептические препараты (оланзапин, кветиапин, рисперидон, палиперидон, амисульпирид, клозапин, галоперидол, трифлуоперазин, левомепромазин, хлорпромазин, сульпирид) назначаются для купирования психопатологических нарушений.

В некоторых случаях целесообразно использовать шоковый метод терапии (ЭСТ). Это прежде всего тяжелые и устойчивые к действию психотропных препаратов состояния с психомоторным возбуждением, тревогой, суицидальными тенденциями. ЭСТ эффективна, в случаях затяжных депрессивных, депрессивно-ипохондрических состояний.

При приступах депрессии применяются антидепрессанты: амитриптилин, флуоксетин, а также флувоксамин, миртазапин, венлафаксин, сертралин. При адинамической депрессии предлагают применять, антидепрессанты со стимулирующим эффектом – флуоксетин 20-60 мг/сут в сочетании с невысокими дозами нейролептиков (трифтазин 5-10 мг/сут, оланзапин 5-30 мг/сут, амисульприд 600-1200мг/сут, кветиапин 400-800мг/сут, арипипразол 10-15мг/сут). Значительные трудности возникают при лечении тревожно-депрессивных состояний, ипохондрических, соматизированных депрессий. В этих случаях наиболее эффективно применение антидепрессантов с транквилизаторами (диазепам) и низкими дозами нейролептиков.

Депрессивно-параноидные приступы купируются применением антидепрессантов в сочетании с нейролептиками (амитриптилин, венлафаксин, миртазапин) в сочетании с галоперидолом, тизерцином, трифтазином. Выбор и дозы антидепрессантов и нейролептиков зависят от клинической картины психического состояния в каждом конкретном случае. На стадии редукции приступа можно рекомендо-

вать препараты с «мягким» нейролептическим действием (сонапакс, хлорпротиксен, эглонил). Лечение маниакальных состояний проводится нейролептиками с преобладающим седативным эффектом – (галоперидол, оланзапин, кветиапин, аминазин). Наличие в структуре маний психопатоподобных расстройств, дурашливости определяет применение, наряду с нейролептиками, неулептила. Для стабилизации настроения применяются антиконвульсанты (нормотимики): топирамат 50-150 мг/сут, карбамазепин 200-600 мг/сут, ламотриджин 50-100 мг/сут.

Лечение больных *фебрильной шизофренией.* Существенное влияние на технику терапии оказывает тяжесть соматического состояния. Необходимо применение интенсивной симптоматической терапии. В период острого состояния показан аминазин до 500 мг/сут парентерально. Внутривенно капельно вводят кортикостероидные препараты, сердечно-сосудистые аналептики. Для профилактики отека мозга необходимо назначение дегидратационных средств, мочегонных. Необходимы обильное питье, капельное введение изотонического раствора до 1,5-2 л/сут, наблюдение за питанием больных. Если в первые дни соматическое состояние не особенно тяжелое, а применение аминазина не приносит особого результата, можно провести 2-3 сеанса ЭСТ (ежедневно или через день в зависимости от состояния), в дальнейшем продолжать применение аминазина достаточно длительно (до 2-4 мес.) в сочетании с транквилизаторами (диазепам, феназепам и др.). Преждевременная отмена аминазинотерапии нередко вновь провоцирует ухудшение психического состояния с повышением температуры.

Лечение *малопрогредиентной шизофрении.* Во многих случаях вялотекущих форм шизофрении психофармакотерапию сочетают с психотерапией. При обсессивных расстройствах назначают транквилизаторы (диазепам, феназепам и др.). При инертности симптоматики, стойкой резистентности к лечению их комбинируют с нейролептиками. Так, при систематизированных навязчивостях эффективно лечение пролонгированными нейролептиками: модитен-депо (флуфеназин) 25-50 мг в 2-4 недели, в месяц 1-2 раза внутримышечно 25-75 мг раствор галоперидола в сочетании с введением внутривенно капельно транквилизаторов, амитриптилина. Лечение длительное, не менее 5-6 мес. В период обострения деперсонализационных расстройств, особо тягостно и тяжело переживаемых больными, показаны антидепрессанты в сочетании с нейролептиками (трифтазин, сонапакс, эглонил и др.) в

малых и средних дозах. Из тимолептиков рекомендуются препараты сбалансированного или седативного действия – амитриптилин, флувоксамин, миртазапин. Эффективно внутривенное капельное введение антидепрессантов и транквилизаторов.

Прилечениишизофренииссенестопатическимииипохондрическими расстройствами хорошие результаты дают транквилизаторы (диазепам 2,5-10 мг/сут, феназепам 5-25 мг/сут). Однако более эффективна комбинация транквилизаторов с нейролептиками мягкого действия (сульпирид 50-200 мг/сут, сонапакс 25-100 мг/сут и др.).

При шизофрении с истерической симптоматикой показано внутривенное капельное введение бензодиазепинов, а также их сочетание с нейролептиками (трифтазин, неулептил, эглонил), особенно в тех случаях, когда в структуру истерических расстройств входят такие нарушения, как сенестопатии, галлюцинации, субкататонические расстройства, нарушения мышления.

БИПОЛЯРНО-АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО

БАР (циркулярное помешательство, циркулярный психоз, циклофрения, циклотимия). Эндогенное заболевание, протекающее в виде аффективных фаз (депрессивных, маниакальных, сдвоенных, смешанных), разделенных интермиссиях (промежуток между двумя приступами психического заболевания, характеризующийся полным восстановлением психических функций и социально-трудового статуса). Болезнь не вызывает изменений личности и не приводит к дефекту даже при многократных рецидивах и многолетнем течении. В БАР включают как выраженные, психотические формы (циклофрения), так и мягкие разновидности болезни (циклотимия). Точные данные о его распространенности отсутствуют. Чаще болеют женщины (не менее чем в 2 раза чаще мужчин). Заболевания может начаться в любом возрасте, но чаще – в зрелом и позднем.

Этиология и патогенез. Причины и механизм развития маниакально-депрессивного психоза пока неизвестны. Наследственная передача не вызывает сомнений. В патогенезе болезни участвуют биохимические и другие биологические сдвиги в организме (изменения в обмене катехоламинов и индоламинов; нарушение минерального обмена гормональные нарушения); возраст и пол, конституциональные особенности личности.

Клиническая картина. Основные проявления болезни - периоды подавленного и повышенного настроения (депрессивные и маниакальные фазы). Они разделены интермиссиями и без определенной последовательности повторяются в течение всей жизни больного. Длительность фаз различна (недели, месяцы, годы). Продолжительность интермиссий также неодинакова.

Депрессивная фаза. Депрессивные фазы наблюдаются в несколько раз чаще, чем маниакальные. Их клиническая картина определяется симптомами эндогенной депрессии в виде сочетания подавленного настроения, интеллектуальной и моторной заторможенности (депрессивная триада), снижения витальных побуждений, пессимистической самооценки и соматовегетативных расстройств. Выраженность отдельных компонентов депрессивного синдрома весьма различна, в связи с чем выделяют следующие типы депресивных фаз.

Циклотимические депрессии характеризуются ослаблением или утратой способности радоваться, склонностью к пессимизму, соматовегетативными нарушениями, изменениями самочувствия в виде своеобразного снижения общего аффективного тонуса, ощущения неблагополучия, дискомфорта. Внешние признаки депрессии малозаметны. Одна из разновидностей циклотимической депрессии – скрытая (маскированная, ларвированная, вегетативная) депрессия *(см. Депрессивный синдром)*.

Простые циркулярные депрессии – типичные варианты эндогенной депрессии без бреда. В их клинической картине на первом месте стоят подавленное настроение с чувством тоски, снижение витальных побуждений и волевых реакций. Наблюдаются заторможенность мышления (уменьшение количества ассоциаций в каждый данный отрезок времени, затруднение их возникновения, бедность и однообразие содержания), пониженная самооценка, пессимистическая оценка будущего, тревожные опасения за свою судьбу, сверхценные идеи самоуничижения ипохондрического содержания, основанные на сознании своей несостоятельности, снижение умственной и физической работоспособности. Часты суицидальные мысли. Типичными вариантами простых циркулярных депрессий считаются простая тоскливая и простая тревожная, анестетическая, тревожно-ипохондрическая, апатическая, тоскливо-адинамическая *(см. Депрессивный синдром)*.

Бредовые циркулярные депрессии характеризуются сочетанием выраженного депрессивного аффекта и депрессивных бредовых идей.

Отправным элементом развития депрессивного бреда является переживаемое депрессивным больным чувство малоценности, которое по мере углубления приобретает все более развернутое содержание. Больной считает себя никчемным, бесполезным человеком, обузой для семьи, окружающих (бред самоуничижения), обвиняет себя в различных проступках, аморальном поведении, преступлениях (бред самообвинения), нередко утверждает, что окружающие напрасно обвиняют его в тяжких преступлениях, какие он на самом деле не совершал (бред осуждения). Часто наблюдается депрессивный ипохондрический бред, достигающий степени острого нигилистического бреда. Возникает убежденность в страдании и гибели родных из-за виновности больного (бред гибели). Меланхолическая парафрения характеризуется сочетанием выраженного депрессивного аффекта и фантастического депрессивного бреда. Характерны фантастические образные переживания мировой катастрофы и предстоящих вечных мучений больного во имя спасения человечества (бред громадности, мегаломанический бред, бред Котара). При любом из типов депрессий, в т.ч. при меланхолической парафрении, отсутствуют онейроидные нарушения и признаки расстройства самосознания, что является важным диагностическим критерием маниакально-депрессивного психоза.

Маниакальная фаза. Основные клинические проявления – повышенное настроение, ускорение психических процессов и психомоторное возбуждение (маниакальная триада), которые также могут быть выражены в различной степени. В соответствии с этим выделяются следующие типы маниакальных фаз.

Циклотимическая гипомания. Характеризуется повышением физического и психического тонуса, чувством бодрости, ощущением физического и психического благополучия, хорошим настроением, оптимизмом, легкостью протекания всех психических процессов, стремлением к деятельности.

Простая мания – достаточно отчетливо выражены все компоненты маниакальной триады. Больные выглядят радостными, веселыми, громко смеются по любому поводу, шутят, острят, ярко одеваются, много говорят. Ускорение процесса мышления проявляется увеличением количества ассоциаций в каждый данный отрезок времени, облегчением их возникновения. Непрерывно возникающие мысли, суждения, умозаключения становятся более поверхностными, обусловленными случайными связями. Больные постоянно чем-то заняты, за

все берутся, но ничего не доводят до конца. Несмотря на повышенную активность и стремление к деятельности, ее продуктивность снижается. Наблюдаются повышенная самооценка, склонность к фамильярности, повышенная сексуальность. Больные считают себя талантливыми людьми, способными справиться с любыми трудностями, вступают в любовные связи, вовлекаются в кутежи, легко тратят деньги.

Психотическая мания. Резко выражено идеаторное возбуждение, достигающее степени скачки идей (значительное, доходящее до бессвязности ускорение темпа мышления с легкостью образования ассоциативных связей, с непрерывной сменой темы мышления). Нарастает двигательное возбуждение, иногда доходящее до неистовства.

Бредовая мания. Выраженный маниакальный аффект сочетается с бредовыми идеями величия. Свойственная маниакальным больным переоценка собственной личности при углублении психических расстройств предстает в виде бредовых идей величия (выдающихся физических и духовных способностей, обладания несметным богатством, высокого происхождения и т.п.). Высказывания носят непоследовательный, изменчивый характер, в целом же они более однообразны и менее стойки, чем депрессивный бред.

Маниакальная парафрения. Характеризуется фантастическими бредовыми высказываниями на фоне выраженного маниакального аффекта. Бред достигает космического размаха, сочетается с фантастическими конфабуляциями. Больной заявляет о способности контактировать с инопланетянами, управлять космическими процессами, перевоплощаться в «мировой дух».

Смешанные и атипичные фазы - Клиническая картина фаз в отдельные периоды, чаще при переходе мании в депрессию (или наоборот) и реже на всем протяжении, может определяться сосуществованием симптомов, характерных как для мании, так и для депрессии. Такие состояния называются смешанными. Ихпримерами являются ажитированная депрессия, непродуктивная мания, маниакальный ступор (см. *Аффективные синдромы).*

Атипичными вариантами следует считать только такие варианты фаз, которые несмотря на атипичность клинических проявлений, по своей структуре остаются аффективными синдромами. Для них не характерны онейроидные или галлюцинаторно параноидные расстройства. Атипия фаз во многом связана с особенностями преморбида больных. Среди атипичных фаз наиболее часто встре-

чаются сенесто-ипохондрические депрессии и депрессии с явлениями навязчивости.

Течение маниакально-депрессивного психоза может быть биполярным и монополярным. В одних случаях фазы правильно чередуются, имеют сезонный характер, в других наступают без определенной последовательности или сменяют друг друга без светлых промежутков (тип continue). Прогноз благоприятен. Вне приступов больные сохраняют трудоспособность и социальную активность.

Лечение. Проводится с учетом характера, выраженности, клинических особенностей фазы, а также возраста больных.

Циклотимическая депрессия. Показаны антидепрессанты-стимуляторы: Флуоксетин 20-60мг/сут. Лечение можно начать с парентерального введения антидепрессантов (50-100 мг/сут) с последующим переходом на прием препаратов внутрь (утром и после обеда). Продолжительность курса лечения – не менее 2 мес. Дозы уменьшают постепенно, резкая отмена антидепрессантов необходима только в случаях перехода депрессии в манию.

Простая циркулярная депрессия. Показаны те же антидепрессанты, но в более высоких дозах: флуоксетин 20-60мг/сут, венлафаксин 37,5-150мг/сут, сертралин 50-100мг/сут. Следует отметить, что в первую очередь наблюдается уменьшение психомоторной заторможенности при сохранении депрессивного аффекта, что опасно в отношении суицидальных действий. В тех случаях, когда в структуре депрессии наблюдается аффект тревоги, необходимо применение антидепрессантов с седативным действием – амитриптилин (25-100мг/сут). Антидепрессанты-стимуляторы ухудшают состояние больных. При более легких тревожных состояниях лучше использовать тразадон 150-300мг/сут.

При выраженной тревоге или меланхолическом раптусе дополнительно назначают левомепромазин (тизерцин), начиная с 25-50 до 75-100 мг/сут (2-4 раза в день). Поскольку препарат оказывает выраженное гипотензивное действие, возможны ортостатические коллапсы, поэтому больные должны соблюдать постельный режим. Если состояние раптуса не купируется тизерцином, показаны несколько сеансов ЭСТ.

Бредовая циркулярная депрессия. Помимо антидепрессантов с седативным действием парентерально назначают нейролептики (галоперидол, трифтазин, тизерцин). При ажитации, достигающей степени раптуса, дозы нейролептиков увеличивают: галоперидол 30-40 мг/сут, трифтазин 30-40 мг/сут. После купирования раптуса их уменьшают.

При затяжных депрессиях с суицидальными тенденциями и неэффективности предшествующей терапии показана ЭСТ (8-10 сеансов через день или 2 раза в неделю).

Сенесто-ипохондрические депрессии. Антидепрессанты седативного действия сочетают с «мягкими» нейролептиками сульпирид 200-400мг/сутили транквилизаторами диазепам 2.5-10мг/сут, феназепам 0.5-1мг/сут. Для профилактики повторных фаз антидепрессанты малоэффективны.

Маниакальная фаза. Для купирования возбуждения лучше всего начать с парентерального введения нейролептиков: хлорпротиксена 15-150 мг/сут, аминазина 50-150 мг/сут, тизерцина 50-150 мг/сут, галоперидола 10-25 мг/сут. При уменьшении возбуждения их дозу следует несколько снизить. Продолжительность лечения – не менее 2-3 мес. даже при быстром купировании возбуждения.

При мании с нерезко выраженным психомоторным возбуждением применяют меньшие дозировки нейролептиков (оланзапин, кветиапин, рисперидон, палиперидон, амисульприд, сульпирид, клозапин, галоперидол, трифлюоперазин, левомепромазин, хлорпромазин).

С целью стабилизации настроения, как нормотимики применяются антиконвульсанты: кармазепин, вальпроивая кислота, ламотриджин, топирамат. Для коррекции поведенческих нарушений и психотических расстройств лиц пожилого и старческого возраста применяются малые нейролептики: хлорпротексен, тиоридазин.

ИНВОЛЮЦИОННЫЕ (ПРЕДСТАРЧЕСКИЕ, ПРЕСЕНИЛЬНЫЕ) ПСИХОЗЫ. Группа функциональных психозов, манифестирующих в инволюционном возрасте (45-60 лет) и не приводящихк развитию выраженного слабоумия. Из-за разных подходов к их диагностике достоверных данных о распространенности инволюционных психозов практически нет.

Этиология и патогенез полностью еще не изучены. Не получили достаточного подтверждения данные некоторых авторов об участии генетических, конституциональных, ситуационных факторов, возрастных физиологических изменений эндокринных желез в этиопатогенезе функциональных психозов позднего возраста. До сих пор вызывает сомнения их нозологическая самостоятельность. Большая часть психозов, диагностированных по клинической картине как инволюционные, впоследствии отнесена к поздно манифестирующим эндогенным психозам.

Клиническая картина. В зависимости от психопатологической структуры различают аффективные (инволюционная депрессия, инволюционная меланхолия) и бредовые (инволюционная паранойя, инволюционный параноид) формы инволюционных психозов.

Инволюционная меланхолия (депрессия). Существенным диагностическим критерием инволюционной меланхолии считается однократный (монофазный) характер заболевания. Манифестация психоза возможна в возрасте от 45 до 80 лет. Чаще заболевают женщины. В преморбидном складе личности преобладают черты тревожной мнительности, ригидности, интравертированности и склонности к образованию сверхценных идей.

Инициальный период болезни продолжается от нескольких недель до года и характеризуется атипичной депрессией с вялостью, дисфорией и ипохондрическими расстройствами. Постепенно нарастает тревога, и в дальнейшем развивается выраженная ажитированная депрессия с идеомоторным возбуждением, присоединением депрессивного бреда (самообвинения, осуждения, гибели, разорения). На высоте тревожной ажитации появляются страх, вербигерации, частые истероподобные проявления (причитания, театральное поведение). Происходит дальнейшее усложнение бредовых расстройств с появлением бреда Котара (бред громадности и отрицания, нигилистический бред, идеи всеобщей гибели). Из сенсорных расстройств чаще всего встречаются вербальные иллюзии, по содержанию соответствующие аффекту и тематике бреда. После формирования тревожно-бредовой депрессии обычно наступает стабилизация клинической картины с однообразием жалоб и поведения больных, тенденцией к стереотипизации аффективных и бредовых расстройств. Инволюционная меланхолия носит затяжной характер. После стабилизации через более или менее продолжительное время происходит постепенная редукция психотических проявлений, на первый план выступают подавленность, безразличие ко всему, апатия. В старческом возрасте заметны признаки «регресса поведения» (неряшливость, прожорливость).

Болезнь Крепелина – редкая злокачественная форма пресенильной депрессии. Проявляется неистовым тревожным возбуждением с бессвязностью речи, растерянностью, периодами онейроидного помрачения сознания и прогрессирующей кахексией. Больные отказываются от еды, стремятся к самоистязанию. Прогноз плохой.

Инволюционный параноид. Характеризуется маломасштабным бредом, преследования («вредительства, притеснения»), отравления и ущерба, обозначаемым как бред малого размаха или обыденных отношений. Бред интерпретативный, направлен против конкретных лиц из окружения больного, основывается на бредовом толковании мелких событий и фактов. Бредовая система остается простой и конкретной. Больные убеждены в том, что преследователи проникают в их комнату, подменяют, прячут или воруют вещи не столько с целью обогащения, сколько с целью издевательства, «выживания» больного и т.п. По мере развития болезни поведение становится все более бредовым: больные устанавливают дополнительные замки, хранят продукты в комнате, пишут жалобы. Возможны обонятельные обманы, слуховые иллюзии, в отдельных случаях вербальные галлюцинации, временами тревога и подавленность. Течение психозахроническое или волнообразное.

Лечение. Проводится психотропными средствами по показаниям, общим для всех аффективных и бредовых психозов.

При инволюционной меланхолии применяют комбинации нейролептиков (сульпирид, сероквел, рис) и антидепрессантов (амитриптилин 25-100мг/сут, дулоксетин 30 мг/сут, агомелатин 25-50мг/сут, сертралин 50-100мг/сут, эсциталопрам10-40мг/сут, пароксетин 10-20мг/сут, мисол 20-50мг/сут, флуоксетин 15-30мг, миртазапин 15-30мг/сут, тразодон 150-300мг/сут). При затяжных, резистентных к терапии депрессиях показана ЭСТ (2 сеанса в неделю, до 10 сеансов). Она проводится только при отсутствии соматических противопоказаний.

При бредовых психозах назначают нейролептики (сульпирид 100-600 мг/сут, сероквел 50-750 мг/сут, рисперидон 4-6 мг/сут), иногда в комбинации с транквилизаторами (диазепам, феназепам, альпразоламзопиклон, лоразепам, оксазепам, прегабалин, клоназепам). Так же применяют комбинации нейролептиков с нормотимическими препаратами (топирамат, карбамазепин, препараты вальпроевой кислоты, ламотриджин). Лечение инволюционных психозов гормональными средствами не дает эффекта.

ЭПИЛЕПСИЯ (от греческого слова, в переводе означающего», «внезапно падать», «неожиданно быть охваченным»). Хроническое заболевание, в клинической картине которого периодически наблюдаются разнообразные пароксизмы (приступы) судорожного или

бессудорожного характера с той или иной степенью расстройства сознания, а также специфические изменения личности, нередко достигающие степени выраженного слабоумия. Начинается преимущественно в детском или юношеском возрасте. Данные о распространенности различны. Считается, что на 1000 населения от 5 до 8 человек страдают эпилепсией, причем существенных различий в частоте заболевания у мужчин и женщин нет.

Этиология до конца не уточнена. Как считают многие авторы, существенную роль в возникновении эпилепсии играет наследственный фактор. Однако механизм наследования не ясен. По мнению ряда авторов, его тип носит полигенный характер. Наряду с наследственным фактором значительную роль в происхождении эпилепсии отводят так называемому «приобретенному предрасположению», возникающему вследствие внутриутробных или ранних постнатальных экзогенно-органических поражений головного мозга. Согласно другим гипотезам, пытающимся объяснить этиологию эпилепсии, важное, а иногда ведущее значение придают экзогенным факторам. Ее возникновение могут обусловить инфекционные заболеваний головного мозга, черепно-мозговые травмы, родовая травма, внутриутробное поражение головного мозга. В клинической практике примерно в 25% случаев не удается точно установить причину заболевания. Длительное изучение клиники эпилепсии указывает на отсутствие принципиальных различий как в симптоматике, так и в особенностях течения генуинной (наследственно обусловленной) и симптоматической (обусловленной экзогенными факторами) эпилепсии. Поэтому выделение этих двух форм можно считать только условным и заболевание, независимо от его этиологии, рассматривать как самостоятельное, имеющее общие клинические проявления и единые закономерности течения. Помимо эпилепсии, как самостоятельной нозологической формы следует выделять эпилептиформные синдромы при органических заболеваниях головного мозга (наследственно-дегенеративные заболевания, травмы, опухоли и др.) и эпизодические эпилептические реакции на экзогенные вредности (обычно чрезвычайные по силе для данного индивидуума).

Патогенез эпилепсии также до настоящего времени не установлен. Механизм ее развития связан непосредственно с собственно церебральными процессами и общесоматическими изменениями в организме. В церебральных процессах основная роль отводится эпилептогенному и эпилептическому очагам. Эпилептогенный очаг – ло-

кальное структурное изменение мозга, которое является источником патологического возбуждения окружающих нейронов, вследствие чего они начинают производить «фокальные» эпилептические разряды. Развитие таких разрядов связано с возбуждением большого числа нейронов эпилептического очага. На ЭЭГ это проявляется в виде характерных колебаний (комплексы пик – волна). Эпилептический очаг может возникать и в отдалении от зоны локальных морфологических изменений в мозге, однако всегда формируется в образованиях мозга, функционально связанных с зоной органического поражения. В развитии болезни участвуют наследственно обусловленная судорожная предрасположенность («пароксизмальная реактивность»), экзогенное повреждающее воздействие и внешний пусковой («провокационный») фактор. Общесоматические изменения, имеющие отношение к механизмам патогенеза, малоспецифичны. У больных эпилепсией выявлен ряд нарушений метаболизма: белково-азотистого, водно-солевого, углеводного обменов и т.п. Установлены изменения метаболизма мозговой ткани: нарушение биогенных аминов, повышение содержания ацетилхолина перед припадком. Взаимоотношения церебральных и общесоматических патогенных механизмов эпилепсии остаются неясными. Ряд авторов рассматривают общесоматические изменения как следствие эпилептических припадков.

Систематика эпилепсии. В ее основу положен ряд различных критериев: нозологический, локализационный, патогенетический и др. Это свидетельствует о сложности классификации, отсутствии единого взгляда на этиопатогенез заболевания. Наиболее известны следующие: разделение эпилепсии по ее причинам и морфологическим изменениям мозга (В. Пенфилд); систематика, основанная на рефлекторной теории возникновения припадков (З. Сервит), а также систематика, в основу которой положено преобладание в картине болезни того или иного вида припадков. В систематике эпилепсии значительное место принадлежит особенностям пароксизмов, поэтому большинство классификаций базируется на клинико-феноменологических принципах.

В настоящее время используется классификация эпилепсий и эпилептических синдромов, рекомендованная в 1991 году Международной лигой против эпилепсии (ILAE). Данная классификация построена с учетом 2 принципов: этиологического (идиопатические, симптоматические, криптогенные) и характера приступов (парциальные (фокальные) и генерализованные).

Обследование больных эпилепсией должно проводиться комплексно с изучением не только типа приступов, но и их частоты, вариабельности, периодичности, зависимости от времени суток и изменения климатических и других внешних условий.

Клиническая картина. Признаки эпилепсии складываются изпродромальных явлений, различных судорожных и бессудорожных пароксизмов, изменений личности и психозов.

Продромальный период болезни и пароксизма. Еще до появления первого припадка у многих больных наблюдаются расстройства, которые могут и должны насторожить в отношенииэтой болезни. К таким нарушениям относят приступы головокружения, головных болей, тошноты, дисфорические состояния,расстройства сна. У некоторых больных определяется выраженная готовность к судорожной реакции при воздействии экзогенных вредностей. Более информативные и достоверные предвестники эпилепсии – миоклонические подергивания отдельныхмышц и групп мышц, происходящие обычно в определенное времясуток и не сопровождающиеся расстройством сознания. Нередкивегетативные проявления: внезапные затруднения дыхания,приступы сердцебиения и т.д.

Продромальные явления, непосредственно предшествующие-пароксизму, встречаются примерно у 10% больных. Их картина не специфична и включает симптоматику различного характера.Длительность предприпадочного состояния от нескольких минутдо нескольких часов (суток). Часто перед приступом больные отмечают головную боль, астенические расстройства, раздражительность. Припадку могут предшествовать и достаточно выраженные аффективные нарушения (депрессия, мания). Часто сами больные отмечают чувство «дискомфорта», не могут найти: себе места, испытывают беспокойство, тягостные ощущения надвигающейся беды. Нередко в продроме пароксизма можно отметить сенесто-ипохондрические нарушения. Ряд больных по изменению самочувствия может определить приближение пароксизма и принять соответствующие меры предосторожности.

Судорожные формы пароксизмов. К ним относят большой эпилептический припадок. В его развитии различают несколько фаз: ауру, тоническую фазу, клоническую фазу и фазу помрачения сознания (описание припадков см. в разделе *«Судорожные синдромы»).*

Аура – кратковременное (несколько секунд) помрачение сознания, при котором возникают разнообразные сенестопатические, психо-

сенсорные, деперсонализационные, аффективные, галлюцинаторные расстройства. Воспоминания о субъективных переживаниях во время ауры сохраняются, тогда как реально происходящие вокруг больного события полностью амнезируются.

Согласно наиболее распространенной классификации ауры, выделяют следующие ее виды (Пенфилд В., 1954).

Висцеро-сенсорная аура начинается с неприятного ощущения в подложечной области с тошнотой. Это ощущение поднимается вверх, больной чувствует удар в голову и теряет сознание.

Висцеромоторная аура проявляется то сужением, то расширением зрачков (зрачковая аура); чередованием резкого покраснения с чувством жара и побледнения кожных покрововс ознобом (сосудистая аура); болями, урчанием в животе, резким усилением перистальтики кишечника (желудочно-кишечная аура); появлением «гусиной кожи» и подниманием волос накоже (пиломоторная аура). Все описанные явления переходятв судорожный припадок.

Сенсорная аура отличается большим разнообразием. Так, соматосенсорная аура характеризуется появлением разнообразных сенестопатических расстройств или галлюцинаций общего чувства (висцеральных, соматических галлюцинаций, т.е. ощущения явного присутствия инородных предметов, живыхсуществ внутри тела, в определенных внутренних органах – кишечнике, печени, мочевом пузыре, позвоночнике, головном мозге).

Зрительная аура выражается в элементарных зрительных галлюцинациях – фотопсиях (искры, разноцветные вспышки) или в резком внезапном ухудшении зрения вплоть дополной слепоты.

Слуховая аура проявляется акоазмами (стуки, шумыи т.п.), о б о н я т е л ь н а я – ощущением неприятных, реже приятных запахов.

Ксенсорной ауре относят также приступы головокружения, сопровождающиеся ощущением неустойчивости и вращения вголове.

Импульсивная аура характеризуется теми или иными двигательными актами: ходьба, бег, насильственный крик, пение, переходящие в судорожный припадок. Может проявляться в виде импульсивного возбуждения с агрессией и разрушительными действиями. Могут наблюдаться импульсивные влечения, т.е. внезапно возникающие стремления, желания, овладевающие рассудком, исключающие возможность критического отношения к ним и подчиняющим все поведение больного. В частности, могут возникать клептоманические

(непреодолимое стремление к воровству) и пироманические (непреодолимое стремление к поджогам) акты, которые завершаются судорожным припадком.

Психическая аура представляет сложные в психопатологическом отношении состояния. Так, галлюцинаторная аура проявляется панорамическим зрительным, вербальным или обонятельным галлюцинозом.

Идеаторная аура характеризуется теми или иными расстройствами мышления. Может наблюдаться «закупорка мышления», т.е. неожиданная остановка, перерыв мысли. Больной замолкает, утратив нить мысли (шперрунг). Идеаторная аура может выражаться в насильственности мыслей, непроизвольном их течении, ускорении мышления, насильственных воспоминаниях. Но чувство сделанности этих явлений отсутствует. Нередко возникают метаморфопсии – искаженное восприятие величины или формы окружающих предметов и пространства. Окружающие предметы кажутся неестественно уменьшенными (микропсия), увеличенными (макропсия), удлиненными, расширенными, скошенными, перекрученными вокруг своей оси (дисмегалопсия). Пространство кажется укороченным (все предметы приближаются) или удлиненным (все предметы отдаляются). Улица воспринимается бесконечно длинной (порропсия), здания могут восприниматься скошенными, падающими, пол и потолок в комнате – наклонными. К психической ауре относят ощущение «уже виденного» и «никогда не виденного».

Следует подчеркнуть, что все расстройства можно считать аурой только тогда, когда они предшествуют генерализации припадка. Если аура не переходит в припадок, говорят о самостоятельных бессудорожных пароксизмах.

Эпилептическое состояние (status epilepticus) характеризуется развивающимися друг за другом большими припадками. Частота их такова, что больные не успевают после очередного пароксизма выйти из бессознательного состояния (в отличие от серийных приступов, когда больные приходят в сознание). Статус – тяжелое состояние, требующее безотлагательного медицинского вмешательства, tiro продолжительность может быть различной – от нескольких часов до нескольких суток. В клинике статуса постепенно нарастают выраженные соматовегетативные расстройства – учащение пульса, повышение температуры тела, падение артериального давления,

выраженная потливость. Повышается уровень мочевины в сыворотке крови, появляется белок в моче. Прогноз может быть неблагоприятным вплоть до летального исхода, обусловленного гипоксией и отеком головного мозга.

Малые припадки наряду с большими занимают существенное место в клинической картине эпилепсии. В отличие от больших они разнообразные. К группе малых припадков наряду с абсансами относят пароксизмальные состояния с изменением мышечного тонуса.

Абсанс – внезапное, кратковременное (несколько секунд) выключение сознания. Больной прекращает действия или прерывает разговор и продолжает их через несколько секунд. Он может выглядеть побледневшим, взгляд – застывшим или блуждающим. Абсансы, сопровождающиеся изменением тонуса мышц (чаще подергивание мышц лица, шеи, верхних конечностей) и выраженными вегетативными расстройствами, называются сложными.

К малым припадкам относятся пропульсивные, ретропульсивные, импульсивные, адверсивные *(см. Судорожные синдромы)*.

По мнению некоторых авторов, у одних и тех же больных не бывает малых припадков различной клинической структуры и перехода одних малых припадков в другие.

Бессудорожные пароксизмы занимают значительное место, наряду с большими и малыми припадками. Их расценивают как эквиваленты эпилептических припадков. К ним относятся следующие расстройства.

Сумеречные расстройства сознания полиморфны по клиническим проявлениям. В одних случаях поведение больного внешне правильное, но в последующем может наступить состояние агрессии со злобностью, яростью, разрушительными действиями. В других поведение может быть внешне нецеленаправленным, отмечается дисфорический аффект. Психопатология сумеречных расстройств определяется дезориентировкой, аффективными расстройствами (дисфория, экстаз). Возможны различные галлюцинации. Зрительные обычно ярки, окрашены в красные и фиолетовые тона. Нередко это вид толпы, сцены преследования, погони. Слуховые галлюцинации могут сопутствовать зрительному галлюцинозу или носить самостоятельный комментирующий или императивный характер. Бредовые идеи при сумеречных расстройствах сознания имеют конкретное или фантастическое содержание. В некоторых случаях пароксизмы сумеречных

расстройств сознания носят характер амбулаторных автоматизмов, т. е. автоматизированных действий, совершаемых больными при полной отрешенности от окружающего.

Выделяют оральные автоматизмы – причмокивания, глотания, приступы жевания, облизывания; ротаторные (вертиго) – однообразные вращательные движения на одном месте. Иногда у автоматизмов более сложный характер, например, больные начинают раздеваться, последовательно снимая с себя одежду.

Фуги – варианты амбулаторных автоматизмов, при которых больные в состоянии помраченного сознания начинают бежать. Такое бегство может продолжаться до момента выхода из помрачения сознания. Кратковременные амбулаторные автоматизмы при относительно правильном поведении могут завершиться агрессивными поступками, антисоциальным поведением. Чаще всего психопатология этих состояний определяется аффективными расстройствами, бредом, галлюцинациями. К бессудорожным припадкам относят также особые состояния с грезоподобным фантастическим бредом. В этих случаях, в отличие от припадков с сумеречным состоянием, нет полной амнезии периода помрачения сознания. Амнезируются элементы окружающей обстановки, а грезоподобный фантастический бред; сохраняется в памяти. Это дает основание рассматривать такой бессудорожный пароксизм в психопатологическом отношении близким к онейроидному состоянию.

К бессудорожным припадкам относят также и различные ауры, не переходящие в большой судорожный припадок.

К эквивалентам бессудорожного припадка, не сопровождающегося помрачением сознания, относят аффективные пароксизмы. Среди них преобладают «приступы» дисфорий со злобно-тоскливым настроением и агрессивными тенденциями в отношении окружающих. Больные всем недовольны, раздражительны, могут проявлять стремление к нанесению себе увечий. Несколько реже аффективные пароксизмы проявляются депрессиями, напоминающими циклотимические, но отличающиеся от них внезапным началом и окончанием. Описаны депрессии с импульсивными влечениями: дипсоманией (непреодолимое влечение к алкоголю), пироманией, дромоманией (непреодолимое стремление к бродяжничеству). Кроме депрессивных бессудорожных пароксизмов отмечены и состояния с приподнято-экстатическим настроением. К этой же категории пароксизмов относят каталептические и нарколептические состояния.

Катаплектический припадок – внезапное снижение мышечного тонуса под влиянием аффекта или какого-либо неожиданного раздражения (испуг, внезапный звук, яркий свет).

Нарколептический припадок – приступ непреодолимой сонливости. Больной внезапно засыпает в самом неудобном положении: во время ходьбы, еды, на работе и т.п.

Изменения личности. Наряду с пароксизмальными явлениями служат важным клиническим критерием эпилепсии. Хотя некоторые авторы и отрицают их специфичность при эпилепсии, обнаружение характерных изменений личности – существенный момент в диагностике. Их выраженность различна – от нерезких характерологических особенностей до расстройств, свидетельствующих о глубоком слабоумии. Основные черты психики больных эпилепсией – ее тугоподвижность, замедленность психических процессов, вязкость мышления со склонностью к застреванию на деталях, невозможностью отличить главное от второстепенного, трудностью переключения. Эти особенности значительно ухудшают комбинаторные способности, воспроизведение материалов памяти, адаптацию к окружающей действительности.

Существенное место среди изменений личности занимает полярность аффекта в виде сочетания аффективной вязкости, склонности застревать на тех или иных, особенно отрицательных, аффективных переживаниях, с одной стороны, и эксплозивность (взрывчатость) – с другой. Особенность аффективных изменений выражается и в таких чертах, как злопамятность, мстительность, эгоцентризм, злобность и др. Характерна чрезмерная педантичность, доходящая до карикатурных форм. Инфантильностью (психический инфантилизм – духовная незрелость, детскость поведения) объясняется незрелостью суждений, особое отношение к родственникам, имеющее характер сверхценного. Нередко у больных эпилепсией наблюдаются истерические и астенические расстройства.

Состояние эпилептического слабоумия удачнее всего определить как вязко-апатическое (апатия – безразличие ко всему, отсутствие желаний, побуждений). Наряду с крайне выраженной тугоподвижностью психических процессов у больных с эпилептическим слабоумием наблюдаются вялость, пассивность, безразличие к окружающему, аспонтанность, тупая примиренность с болезнью. Значительно снижается память, отмечается оскудение словарного запаса, появляется оли-

гофазия. Следует отметить, что при выраженном эпилептическом слабоумии нет свойственной эпилептической психике аффективной напряженности, злобности, эксплозивности.

Эпилептические психозы. По данным некоторых авторов, возникают у 2-5% больных эпилепсией. Острые эпилептические психозы отличаются транзиторным течением. Хронические психозы чаще всего наблюдаются на отдаленных этапах заболевания и могут длиться месяцами.

Острые эпилептические психозы с помрачением сознания. Преимущественно это сумеречные состояния сознания, не связанные с развитием судорожного припадка. Психопатологическая структура этих психозов идентична бессудорожным сумеречным пароксизмам. Однако длительность их более значительна (до нескольких суток).

Эпилептический онейройд – довольно редкая форма психоза. В клинической картине преобладают иллюзии и галлюцинации фантастического содержания. Окружающая обстановка воспринимается как рай или ад, мировые катаклизмы. Больные перевоплощаются в богов, могущественных деятелей настоящего и прошлого. Эти расстройства протекают на фоне восторга, экстаза или страха, гнева, ужаса. Моторные нарушения при эпилептическом онейроиде характеризуются заторможенностью или резчайшим возбуждением эпилептиформного типа, напоминающим кататоническое. В отличие от шизофренического онейроида содержание переживаний чаще имеет религиозный характер, могут отсутствовать кататонические расстройства, помрачение сознания возникает внезапно. При шизофрении же наблюдается определенная динамика, этапность развития онейроида с постепенным усложнением психопатологических расстройств.

Острые эпилептические психозы без помрачения сознания. Острые аффективные психозы представлены депрессивными и маниакальными состояниями разнообразной психопатологической структуры. Возможны депрессии с дисфорией, депрессии с витальной тоской, идеями самообвинения, заторможенностью. Наблюдаются депрессии с тревогой, ажитацией, ипохондрическими бредовыми идеями, сенестопатиями.

Маниакальные состояния имеют различную окраску и интенсивность: наряду с маниакально-экстатическими психозами наблюдаются мании со стремлением к деятельности, а также веселые бездеятельные мании.

Острые параноиды представлены острым чувственным бредом, достаточно лабильным по содержанию. Больные видят в окружающих преследователей, заявляют, что их хотят отравить, уничтожить. Наблюдается бредовое толкование всех действий и поступков окружающих. В речи посторонних людей больные слышат брань, намеки, насмешки. Иллюзорное восприятие окружающего нередко сочетается с истинными слуховыми галлюцинациями и окрашенными в красные, синие тона подвижными устрашающими зрительными галлюцинациями. Развивается резкое возбуждение, больные спасаются от мнимых преследователей: или, напротив, нападают на них, склонны к разрушительным действиям.

Хронические эпилептические психозы. Ряд авторов относят их к шизоформным, подчеркивая схожесть с шизофреническими психозами. Обычно они возникают через 13-14 лет после манифестации заболевания и могут сопровождаться урежением или прекращением припадков и нормализацией ЭЭГ.

Паранойяльные психозы – преобладают систематизированные бредовые идеи различного содержания (бред отношения, отравления, ущерба и др.), не затрагивающие, как правило, близких, родственников. Нередко отмечается ипохондрический бред, бред, религиозного содержания. В отличие от больных шизофренией, больные эпилепсией намного доступнее, откровеннее. Они открыто говорят о своих подозрениях, иронически-ласкательно, называют своих врагов и недоброжелателей. Паранойяльная симптоматика при эпилепсии сопровождается повышенным или пониженным фоном настроения. Важное диагностическое значение имеет отмечаемый в большинстве случаев тревожно-злобный или экстатически-восторженный оттенок аффективных проявлений.

Для галлюцинаторно-параноидных и парафренных психозов, характерна тесная связь бредовых и галлюцинаторных расстройств, которыми психоз обычно дебютирует и затем занимают центральное место в клинической картине. Галлюцинаторная симптоматика достаточно быстро трансформируется в парафренную. Галлюцинаторные расстройства обычно имеют антагонистическое содержание, нередки императивные галлюцинации, заставляющие совершать различные противоправные поступки, а также галлюцинации и бред религиозного содержания. Бредовые идеи отличаются конкретностью и изменчивостью: бред преследования сменяется идеями греховности

и самоуничижения или ипохондрическим. Нередко присоединяются элементы синдрома психического автоматизма. Чаще аффективные расстройства представлены пониженным настроением с аффективной напряженностью.

Галлюцинаторно-параноидная симптоматика при эпилепсии имеет ряд особенностей, отличающих ее от таковой при шизофрении. При эпилепсии бредовые расстройства тесно связаны с биографией больного, конкретны по содержанию, характерны малая «озабоченность» бредом и способность «дистанцировать» себя от бредовых идей.

Парафренные состояния обычно имеют характер галлюцинаторной парафрении с постепенным появлением религиозных, мегаломанических идей. Протекают на фоне экстатического или благодушного аффекта.

Кататонические психозы представлены субступорозными нарушениями с негативизмом или пассивной подчиняемостью, мутизмом, постоянным стереотипным бормотанием или с импульсивным возбуждением. Нередко кататонические расстройства проявляются пуэрильно-дурашливым поведением с гримасничаньем, стереотипиями, эхолалией, ответами невпопад. Указанные состояния представляют большие трудности при разграничении с шизофренией.

Течение и формы. Течение и исход эпилепсии различны. Существуют как прогредиентные с выраженным слабоумием, так и относительно благоприятные варианты. Тяжесть заболевания зависит от локализации и активности эпилептического очага, состояния защитных и компенсаторных свойств организма, влияния внешних факторов. Имеют значение возраст больного» к началу болезни, проводимое лечение.

В зависимости от локализации эпилептического очага выделяют следующие формы заболевания.

Височная (психомоторная) эпилепсия. Ее клиника изучена достаточно хорошо. Наблюдается сенсорная, сенестопатическая, обонятельная или же слояшая психическая аура в виде вербального галлюциноза, а также состояний с изменением восприятия окружающего, которое кажется больным нереальным, отчужденным, устрашающим, нечетким.

Для височной эпилепсии характерны бессудорожные пароксизмы с различными вариантами сумеречного расстройства сознания (амбулаторные автоматизмы). Нередко возникают состояния, сходные с аурами, предшествующими судорожным припадкам, наблюдаются

пароксизмы с достаточно сложными автоматизмами в сочетании с тоническими судорогами или резким снижением мышечного тонуса. Психомоторный вариант эпилепсии сопровождается наиболее глубокими и типичными изменениями личности. Следует подчеркнуть, что эпилептический очаг, локализующийся при этой форме болезни в височной доле, не всегда проявляется анатомическими изменениями.

Диэнцефалъная (вегетативная) эпилепсия – пароксизмы представлены различными расстройствами и в своем развитии проходят ряд последовательных этапов. Как правило, им предшествует продром длительностью от нескольких часов до нескольких суток. Это явления дисфорической депрессии, головных болей, усиления жажды, повышения аппетита. Начальные признаки пароксизма – неопределенный страх, тревога, неприятные ощущения в подложечной области. Проявления пароксизмов, крайне разнообразны: озноб, гиперемия или бледность кожных покровов, слюнотечение, слезотечение, шум в ушах, адинамия, одышка, тахикардия, повышение артериального давления. Нередки тонические судороги. Пароксизм завершается потливостью, задержкой или учащением мочеиспускания, частыми позывами на дефекацию, сонливостью, повышением аппетита, жаждой. Припадок может сопровождаться как помрачением, так и выключением сознания. При диэнцефальной эпилепсии нередки каталептические и нарколептические приступы. При локализации эпилептического очага в диэнцефальной области течение болезни в целом благоприятное.

Рефлекторная эпилепсия проявляется бессудорожным пароксизмами и эпилептическими припадками при раздражении зрительных, слуховых, обонятельных анализаторов, интерорецепторов внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, плевры), а также периферических нервов конечностей, туловища. Причем раздражитель обычно имеет определенную характеристику (звук определенной высоты, силы, тембра; свет определенной яркости или игра светотени и т.п.). Рефлекторная эпилепсия встречается сравнительно редко. Полагают, что для ее возникновения необходимы наследственная предрасположенность и повышенная судорожная готовность головного мозга.

Олигоэпилепсия – форма эпилепсии с редкими эпилептическими припадками, наблюдающимися в отдельные периоды жизни и проходящими без специального лечения.

Латентная (биоэлектрическая) эпилепсия – вариант без клинических проявлений пароксизмов, но с определенным электроэнцефалографическим очагом в головном мозге.

Поздняя эпилепсия возникает в возрасте старше 30 лет и имеет благоприятное течение с невысокой прогредиентностью.

Характерны длительные ремиссии (месяцы, годы), отсутствие резко выраженных изменений личности. Считают, что в большинстве случаев поздней эпилепсии причиной ее возникновения является органическое поражение головного мозга разнообразного генеза (травмы, сосудистая патология и т. д.). Однако около 17-20% случаев, по мнению ряда авторов, должны рассматриваться как эпилептическая болезнь.

Скрытая (психическая) эпилепсия. Этим термином обозначают эпилепсию с остро начинающимися и заканчивающимися кратковременными приступами психических расстройств с помрачением сознания, резким двигательным возбуждением, разрушительными тенденциями, а также яркими галлюцинациями и бредом. К психической эпилепсии относят также смешанные варианты, при которых наряду с психозами наблюдаются бессудорожные пароксизмы (приступы катаплексии, дисфорические состояния, деперсонализационные расстройства), и эпилепсию с преобладанием различных бессудорожных пароксизмов без затяжных психозов.

Течение эпилепсии различно. Возникшие в начале болезни большие судорожные припадки в последующем могут смениться бессудорожными пароксизмами различной структуры. Урежение больших судорожных припадков и бессудорожных пароксизмов сопровождается появлением острых психотических состояний типа сумеречных или онейроидных помрачений сознания, вначале после припадка, а в последующем самостоятельно. В дальнейшем возможно появление затяжных психотических состояний аффективной или бредовой психопатологической структуры.

Лечение. При его назначении необходимо придерживаться следующих принципов. Выбор препаратов производят соответственно особенностям болезни и характеру приступов, дифференцированный подбор дозы препарата осуществляют индивидуально в зависимости от частоты припадков, тяжести, локализации очага, возраста, переносимости; лечение начинают с малых и средних доз, в последующем увеличивая до оптимальных; непрерывность терапии (месяцы, годы); контроль за соматическим состоянием больного.

Основные препараты при лечении генерализованных тонико-клонических приступов: карбамазепин, ламотриджин, вальпроевая кислота (препараты первой линии), леветирацетам, топиромат (препараты второй линии).

При абсансном типе приступов: вальпроевая кислота (препараты первой линии), ламотриджин (препараты второй линии), леветирацетам, топиромат (дополнительные препараты).

При тонических и атонических типах приступов: вальпроевая кислота (препараты первой линии), ламотриджин (препараты второй линии), топиромат (дополнительный препарат).

При миоклониях: вальпроевая кислота, леветирацетам, топиромат (препараты первой и второй линии), пирацетам (дополнительный препарат).

При фокальном типе приступов: карбамазепин, ламотриджин, леветирацетам, вальпроевая кислота, окскарбазепин (препараты первой и второй линии), топирамат (препарат второй линии), фенобарбитал, прегабалин (дополнительные препараты). Эпилептический судорожный статус на догоспитальном этапе купируется внутривенном или внутримышечным ведением 0.5% диазепама 2.0мл/10мг и вальпроевой кислоты (препараты первой линии). Максимальная суточная доза диазепама не более 40мг.

Эпилептический судорожный статус на госпитальном этапе купируется препаратами вальпроевой кислоты в дозировке от 500мг до 3000мг/сут. Максимальная суточная доза вальпроевой кислоты 4000мг.

Особое внимание уделяется сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности, предпринимаются меры, направленные на борьбу с гипоксией и отеком головного мозга. При необходимости могут быть введены гексенал (1% 1-2 мл), кофеин, кордиамин, строфантин, цититон. Для устранения ацидоза капельно внутривенно вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия (150-400 мл). Для борьбы с гипертермией рекомендуется введение литической смеси (аминазин, димедрол, анальгин, промедол). Необходимо внутримышечное введение диуретиков (лазикс). Крайней мерой является спинномозговая пункция (выпускают до 20 мл ликвора). Введение аминазина допускается на начальных этапах эпилептического статуса, на поздних, этапах препарат может усугубить состояние больного.

При сумеречном расстройстве сознания (аутохтонное развитие) в/в или в/м вводят диазепины в сочетании антиконвульсантом.

Больные с дисфориями нуждаются в лечении специальными методами. Чаще всего назначают финлепсин в сочетании с нейролептиками (аминазин). Особо эффективны неулептил, тизерцин, антидепрессанты. Легкие дисфории устраняются применением транквилизаторов. Лечение эпилептических психозов зависит от их психопатологической структуры. Рекомендуется применение различных психотропных средств. Принципы лечения хронических эпилептических психозов соответствуют принципам проведения психофармакотерапии хронических психозов иного происхождения. Кроме указанных методов лечения, в комплексе мероприятий существенное место занимает дегидратационная, рассасывающая и общеукрепляющая терапия. По мнению большинства исследователей, препараты можно отменять при отсутствии пароксизмов в течение 5 лет и полной нормализации ЭЭГ.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ АТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Это группа психических заболеваний позднего возраста, объединенных на основе следующих признаков:

- медленное, постепенное начало и хроническое неуклонное прогредиентное течение:
- необратимость и неблагоприятный прогноз болезненного процесса;
- постепенное развитие глубокого, «тотального» слабоумия;
- присоединение на разных этапах заболевания выраженных неврологических нарушений;
- преимущественно эндогенный характер болезненного процесса;
- общий, «атрофизирующий», характер морфологических изменений.

В зависимости от возраста манифестации атрофических процессов головного мозга выделяют предстарческие (пресенильные) и старческие (сенильные) формы. Группа пресенильных деменций включает болезни Альцгеймера и Пика, хорею Гентингтона, болезнь Паркинсона и др., группа сенильных атрофических заболеваний мозга – сенильную деменцию. Достоверных данных о распространенности атрофических заболеваний головного мозга нет. Чаще заболевают женщины.

Этиология и патогенез атрофических заболеваний головного мозга полностью не установлены. Результаты исследований свидетельствуют о роли наследственно-эндогенных факторов в генезе атрофических заболеваний головного мозга. Неблагоприятные соматогенные факторы, в частности острые соматические заболевания, могут спровоцировать манифестацию психических расстройств.

Патологическая анатомия. Как правило, наблюдается диффузная атрофия головного мозга. Морфологические различия между нозологически различными атрофическими заболеваниями главным образом количественные.

При болезни Альцгеймера при общем диффузном характере атрофии мозга возможно преобладание атрофических изменений в коре лобных областей полушарий, встречается атрофия и подкорковых образований. Выражены гистологические (старческие бляшки, специфические «альцгеймеровские» изменения нейрофибрилл) признаки атрофии мозга. При болезни Пика больше поражается левое полушарие, атрофия выражена в лобных, височных и теменных долях. Отдельные доли мозга подвергаются неравномерному сморщиванию. Часты изменения в подкорковых образованиях. Гистологически выявляется постепенная гибель все возрастающего числа нервных клеток в трех верхних слоях коры. Старческие бляшки и альцгеймеровские изменения нейрофибрилл не выражены.

При хорее Гентингтона поражаются преимущественно мелкие клетки стриатума при диффузаой атрофии ганглиозных клеток коры головного мозга.

При сенильной деменции выражена диффузная атрофия мозга с резким уменьшением его веса, гидроцефалией (водянка мозга). Гистологически выявляется гибель нервных клеток преимущественно в верхних слоях коры, пролиферация глии, развитие большого числа старческих бляшек и альцгеймеровских изменений нейрофибрилл.

Болезнь Альцгеймера. Описана А. Альцгеймером в 1907г. Манифестирует преимущественно в возрасте 45-65 лет. Инициальная стадия может длиться несколько лет. Для нее характерны медленно прогрессирующие признаки органического снижения, развитие малосистематизированного паранойяльного бреда ревности или ущерба. В дальнейшем нарастают слабоумие и корковые очаговые расстройства.

Центральное место в картине слабоумия занимает распад памяти, протекающий по законам прогрессирующей амнезии. Быстро наступает

амнестическая дезориентировка, иногда со «сдвигом ситуации в прошлое». Неуклонно разрушаются все виды умственной деятельности: способность к суждениям и умозаключениям, к осмысливанию событий и критике. Характерна прогрессирующая утрата привычных, в том числе автоматизированных, навыков. Создается впечатление, что такие больные как бы «разучились» шить, стирать, готовить пищу и т.п.

В начале заболевания у больных может наблюдаться известная сохранность чувства собственной измененности с аффективной реакцией на свою несостоятельность, на поздних этапах преобладают благодушие и тупая эйфория.

Наиболее существенная особенность болезни Альцгеймера – раннее перерастание отдельных симптомов деменции в очаговые неврологические расстройства. Так, утрата привычных навыков переходит в апраксию, забывание имен, дат, названий – в амнестическую афазию, слабость оптического внимания – в оптически-агностические расстройства. С развитием слабоумия неразрывно связан распад высших корковых функций (речи, праксиса, счета). Вслед за амнестической постепенно развивается тотальная сенсорная афазия (полное непонимание обращенной к больной речи). Наиболее частые нарушения моторной функции речи – логоклогия (сначала спотыкание на первых буквах или слогах, а затем постоянное повторение отдельных звуков или «осколков» слов), а также палилалия (непроизвольное повторение последнего слога слова или последнего слова в конце предложения, иногда многократное и доводящее больного до истощения). Наряду с нарушением устной, нарушается и письменная речь (аграфия), а также чтение (алексия), способность счета (акалькулия). Из агностических расстройств чаще всего наблюдаются нарушения восприятия пространственных отношений (пространственная агнозия).

Психотические расстройства при болезни Альцгеймера встречаются приблизительно в 40% случаев в виде бредовых эпизодов (бред ущерба, отравления, мелкого преследования), психозов экзогенно-органического типа, рудиментарных зрительных и слуховых галлюцинаций, состояний спутанности и психомоторного возбуждения. Довольно часты единичные эпилептические припадки, возникающие на поздних этапах заболевания.

В терминальной стадии болезни наряду с тотальным распадом психической деятельности у больных отмечаются резкое повышение мышечного тонуса с эмбриональной позой, кахексия наряду с булимией

(постоянное чувство голода, сопровождающееся обжорством), эндокринные нарушения, насильственные гримасы смеха или плача, хватательные и оральные автоматизмы.

На ЭЭГ обнаруживаются полное исчезновение альфа-ритм и замена его полиморфной медленной активностью, а также сглаживание региональных различий между областями мозга.

Болезнь Пика. Описана А. Пиком в 1892 г. Относится к системно-атрофическим процессам головного мозга позднего возраста. Так же, как болезнь Альцгеймера, начинается в возрасте 45-55 лет, но в отличие от нее более остро.

Клиническая картина зависит от локализации зон атрофического процесса. В начальной стадии заболевания при преимущественном поражении лобных долей нарастают бездеятельность, вялость, апатия, безразличие, аспонтанность, притупление эмоций. Одновременно прогрессирует снижение речевой и двигательной активности, проявляется своеобразное «нежелание» говорить. При преобладании начальной атрофии в базальной области развивается псевдопаралитический синдром: огрубение личности, утрата чувства дистанции, такта, прежних нравственных установок и критики, эйфория, расторможенность низших, влечений. При атрофиях височных и лобно-височных долей рано проявляются стереотипии речи, движений и действий.

Для ранних этапов слабоумия при болезни Пика не характерны грубые расстройства памяти. С самого начала больше страдает собственно интеллект: неуклонно снижается продуктивность мышления, уровень суждений и критика. Лишь по мере прогрессирования болезни разрушается память, развивается дезориентировка, и картина слабоумия приближается к тотальной деменции.

Из очаговых корковых расстройств преобладает тотальная афазия. Аграфия, алексия, акалькулия, апраксия занимают относительно меньшее место, чем при болезни Альцгеймера.

Психотические расстройства встречаются реже, чем при других атрофических процессах, и носят рудиментарный характер.

Исходное состояние, как и при болезни Альцгеймера, характеризуется тотальной деменцией, развитием маразма и полной беспомощностью. Изменения ЭЭГ менее характерны, чем при болезни Альцгеймера. Наблюдается общее снижение биоэлектрической активности, нередко – сглаженные, «линейные» кривые. Продолжительность

болезни от начальных проявлений до развития маразма составляет 5-10 лет. Смерть наступаетв результате присоединения инфекции.

Хорея Гентингтона. Описана Г. Гентингтоном в 1872 г. Как и болезнь Пика, относится к системно-атрофическим процессам головного мозга. Среди всех атрофических заболеваний наиболее продолжительна (в среднем 12-18 лет).

В отличие от других атрофических процессов хорея Гентингтона не имеет единого стереотипа развития. Прежде всего она проявляется генерализованными хореатическими гиперкинезами и другими неврологическими расстройствами, психические же нарушения могут возникать в разные сроки после появления гиперкинезов, одновременно с ними или предшествовать им. Деменция далеко не всегда становится тотальной. При явной интеллектуальной несостоятельности нередко сохраняются элементарная ориентировка и способность обслуживать себя в домашней обстановке. Не обнаруживается прямых корреляций между глубиной развивающегося слабоумия и выраженностью хореатических гиперкинезов. Отсутствуют явные афатические апрактические и агностические расстройства, описаны относительно легкие амнестически-афатические симптомы. В поздних стадиях заболевания деменция нарастает цо уровня тотальной, смерть наступает в состоянии маразма. В терминальной стадии проявления гиперкинеза, как правило, уменьшаются или прекращаются.

Сенильная деменция. Начинается постепенно и малозаметно в возрасте 65-80 лет. Сначала наблюдается заострение преморбидных характерологических особенностей, в последующем – нивелировка индивидуальных свойств личности и сенильная психопатизация или «сенильные» изменения характера. Эти изменения выражаются в ригидности и огрубении личности, сужении круга интересов, нарастающей стереотипизации взглядов и высказываний, эгоцентризме, снижении отзывчивости, нарастаний угрюмости, ворчливости, подозрительности, конфликтности. Снижение уровня личности может сочетаться с расторможенностью низших влечений – прожорливостью, гиперсексуальностью со склонностью к половым извращениям, собиранием хлама, бродяжничеством.

Неуклонно прогрессирующее сенильное слабоумие характеризуется оскудением памяти, развивающимся по закономерностям прогрессирующей амнезии с возникновением амнестической дезориентировки

прежде всего во времени, затем в окружающем и собственной личности. Одно из ранних проявлений прогрессирующей амнезии – агнозия пальцев рук, т.е. утрата способности называть пальцы рук при сохранении возможности правильно указывать пальцы, названные врачом. На далеко зашедших этапах больные уже не могут дать, о себе никаких сведений, полностью утрачивают запас приобретенных знаний, не узнаютсвоего отражения в зеркале («симптом зеркала»). Появляются экмнестические конфабуляции, «сдвиг ситуации в прошлое» с ложными узнаваниями. В окружающих больные узнают людей, которых знали в молодости, давно умерших родственников или знакомых. Своих детей они считают братьями и сестрами, братьев и сестер – родителями. Заявляют, что учатся в школе, не состоят в браке и т.п. Настроение приобретает оттенок благодушия, эйфории. На поздних этапах заболевания наступает полное эмоциональное опустошение. Слабоумие при сенильно-атрофическом процессе достигает степени тотального и сопровождается регрессом поведения: больные становятся прожорливыми, неопрятными, беспомощными.

В конечной стадии – стадии маразма – больные лежат в позе эмбриона и ведут «вегетативный» образ жизни. Однако даже в этой стадии не наблюдается столь выраженных неврологических расстройств, как при болезни Альцгеймера. Чаще неврологические изменения представлены тремором, сопровождающимся изменением почерка, а также шаркающей старческой походкой.

Лечение. В настоящие время возможности терапевтического вмешательства при психических нарушениях, обусловленных атрофическими заболеваниями головного мозга, значительно расширились. Основные лекарственные средства представлены холинергическими препаратами (донепезил до 10мг/сут, мемантин 30-60мг/сут), длительными курсами от нескольких месяцев до нескольких лет. Сопутствующая терапия назначается при наличии в клинической картине коморбидных состояний (тревоги, поведенческих расстройств, фазовых колебаний настроения, бредоподобных расстройств с симптомами ложного узнования) с целью их купирования. К таким лекарственным препаратам относятся: хлорпротиксен 50-150мг/сут, сульпирид до 600мг, вольпроевая кислота 300-600мг/сут, тофизопам 50-100мг/сут, зопиклон до 15мг/сут, внутрь.

Больным следует прежде всего обеспечить уход и надзор (во избежание несчастных случаев).

Лечение хореи Гентингтона проводится с помощью различных нейролептических средств. Назначают трифтазин до 30-50 мг/сут и др.

Для лечения болезни Паркинсона применяются холинолитические средства, леводопа, ингибиторы допа-декарбоксилазы, прамипексол, разагилин, тригексифенидин, амантадин, а также комплекс витаминов, особенно В6. Для симптоматической терапии применяются: клозапин, клоназепам, кветиапин, баклофен, троспия хлорид, мемантин, ривастигмин, донепезил, диазепам, антидепрессанты СИОЗС, амитриптилин.

В целом, прогноз при всех атрофических процессах головного мозга неблагоприятен.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Психические нарушения сосудистого генеза вызываются различными по нозологической принадлежности заболеваниями (атеросклероз, гипертоническая, болезнь, облитерирующий тромбангит и др.). Сосудистые поражения головного мозга сопровождаются психическими расстройствами только в части случаев (у 15-23% больных). В отличие других органических, в частности атрофических процессов, психических заболеваний позднего возраста, при психических нарушениях сосудистого происхождения нет единого стереотипа развития психопатологических расстройств. Они бывают острыми, подострыми или хроническими, волнообразными или прогредиентными, регредиентными или склонными к длительной стабилизации.

Этиология и патогенез. Этиология психических расстройств при сосудистых поражениях головного мозга определяется прежде всего основным заболеванием – гипертонической болезнью, атеросклерозом и т.д. Патогенез психических расстройств этой, группы остается не вполне ясным. В частности, до сих пор не известно, почему только некоторая часть сосудистых поражений головного мозга сопровождается психическими нарушениями. В одних случаях обнаруживается более прямая зависимость психических нарушений (острые психозы, психоорганические изменения, деменция), от особенностей течения сосудистого процесса. В других случаях, несомненно, участие других патогенетических факторов (конституционально-генетических, экс-

трацеребральных, общесоматических) в развитии психических расстройств (затяжные эндоформные психозы).

В развитии острых сосудистых психозов, в том числе ночных состояний спутанности, важную роль играют ночные снижения артериального давления и возникающая в связи с этим недостаточность кровоснабжения мозга. Такие психотические эпизоды возникают преимущественно при осложнении сосудистого процесса сердечной декомпенсацией, инфекционными и другими соматическими заболеваниями. В развитии острых психозов большую роль играют также резкие сдвиги в мозговом кровотоке и нарушения мозгового кровообращения.

Клиническая картина. Психические изменения очень полиморфны: от неврозо - и психопатоподобных состояний, острых, подострых и хронических психозов до различных синдромов деменции, сопровождающихся или не сопровождающихся неврологическими нарушениями. Наиболее удобной в практическом отношении представляется следующая систематика психических расстройств (Штернберг Э.Я. 1983): начальные («непсихотические», неврозоподобные, псевдо-неврастенические) синдромы; различные синдромы сосудистой деменции; психотические синдромы (синдромы экзогенного типа, аффективные, бредовые и др.).

Начальные синдромы. Основное место среди инициальных психических расстройств при сосудистых поражениях головного мозга занимает псевдоневрастенический синдром. Для больных характерны жалобы на головокружение, головные боли, шум в ушах, парестезии, слабость, утомляемость и повышенную истощаемость, раздражительность, нарушения сна (укороченный сон, частое пробуждение с невозможностью снова уснуть, отсутствие чувства сна), невыносимость шума или жары, забывчивость, подавленное настроение и слезливость. Больные с трудом поддерживают определенный уровень концентрации внимания, ослабевает способность сосредоточиться, снижается трудоспособность, хотя сохраняются известные компенсаторные возможности (улучшение работоспособности после отдыха, выходного дня). Как правило, выражено чувство болезни и собственной несостоятельности. Обнаруживаются различные по выраженности признаки органического снижения психической деятельности. Нарушается объем симультанного («одновременного») восприятия, больные часто не замечают всех предметов, находящихся в поле зре-

ния, чем отчасти объясняются столь характерные поиски очков, ключей и т.п. Мышление, речь, моторика замедляются. Отмечается ригидность и обстоятельность мышления, снижаются продуктивность, переключаемость и уровень мыслительной деятельности. Ослабевают запоминание и фиксация нового опыта, нарушается хронологическая ориентировка, появляются первые признаки нарушения избирательной репродукции нужных в данный момент материалов памяти. Для аффективных изменений типичен симптом недержания аффекта, в частности слезливость по незначительному поводу. В связи с сохранностью чувства болезни и известным критическим отношением к наступившим изменениям, а также в результате различных соматических расстройств у больных легко возникают реактивные, неврозоподобные нарушения: депрессивные и тревожно-депрессивные реакции, обсессивно-фобические, ипохондрические, сенесто-ипохондрические состояния. Психопатоподобные расстройства заключаются главным образом в постепенном заострении ранее свойственных больному личностных, черт. Обычно те черты и свойства личности, которые раньше были приторможены морально-этическими и социальными установкам больного, начинают все больше проявляться в его поведении. Больные становятся более эгоцентричными, «скупыми», раздражительными, нетерпимыми, ревнивыми, эйфоричными и благодушными, менее тактичными в обращении с другими людьми. Эти изменения нарушают нормальные связи больных с окружающим миром, делают их нетерпимыми в окружающей среде. Клиника личностных изменений зависит от ряда факторов, например, от возраста. При развитии сосудистого процесса в инволюционном периоде усиливаются прежде всего астенические компоненты характера – нерешительность, неуверенность в себе, склонность к тревожным опасениям, депрессивным и ипохондрическим реакциям. При начале сосудистого процесса в старческом возрасте наблюдается нарастание выраженной ригидности и огрубения личности, эгоцентризм, преобладание отрешенности, мрачно-угрюмого настроения, неприязненного отношения к окружающим. Клиническая картина личностных изменений в значительной мере определяется преморбидным складом личности, а также особенностями самого сосудистого процесса. При прогредиентном течении сосудистого заболевания указанные выше личностные изменения начинают сменяться нивелировкой характерологических

черт: наблюдается утрата тонких нюансов характера, сглаживание преморбидных особенностей личности. Больные становятся как бы более покладистыми, сговорчивыми и спокойными, что делает их более приемлемыми, в повседневной жизни. Однако в таких случаях это свидетельство уплощения личности и снижения ее требований к жизни, что является началом ослабоумливающего процесса. При прогрессирующем течении сосудистого заболевания стойкое общее обеднение психики и симптомы выпадения достигают такой степени, что начальные (псевдо неврастенические и др.) расстройства стираются. В этих случаях говорят о переходе начальных проявлений сосудистого процесса в деменцию. Если же органическое снижение психической деятельности остается мало выраженным, то квалификация таких состояний вызывает известные трудности. В таких случаях совокупность психических изменений (отчетливые дисмнестические расстройства с нарушением хронологической ориентировки, снижение темпа и продуктивности умственной деятельности, критики и уровня суждений) обозначается понятием «органический психосиндром» (психоорганический синдром).

Сосудистая деменция. Различают ряд форм (клинических типов) сосудистой деменции, т.е. состояния стойкого, малообратимого обеднения всей психической деятельности.

Лакунарная дисмнестическая (парциальная) деменция - классический тип сосудистой деменции, характеризующийся нарастающими нарушениями запоминаний и избирательной репродукции, нарушением ориентировки во времени и способности датировать события, прогрессирующим затруднением и замедлением всех психических процессов. Это состояние сопровождается астенией и снижением психической активности, затруднением в нахождении нужных слов, снижением уровня суждений и критики при известной сохранности сознания собственной несостоятельности и основных личностных установок (так называемого ядра личности), чувством болезни и беспомощности, слабодушием и недержанием аффекта. Такой тип слабоумия развивается преимущественно при атеросклеротических процессах, манифестирующих в возрасте от 50 до 65 лет. Он формируется чаще всего путем усиления психоорганических расстройств, возникших на ранних этапах заболевания. У части больных синдром лакунарного слабоумия возникает более остро после нарушений мозгового кровообращения (постапоплектическая деменция).

Амнестическая деменция развивается после острых нарушений мозгового кровообращения (инсульты, тяжелые гипертонические кризы, субарахноидальные кровоизлияния), а нередко после острых сосудистых психозов. Характеризуется фиксационной амнезией, грубой дезориентировкой во времени и окружающем, конфабуляциями, т.е. развитием корсаковского синдрома. Картина такого слабоумия в части случаев оказывается до некоторой степени обратимой.

Псевдопаралитическая деменция - в клинической картине преобладают беспечность, эйфория, говорливость, расторможенность влечений, резкое снижение критики и уровня суждений при полном отсутствии чувства болезни. Нарушения памяти и ориентировки выражены сравнительно меньше. Такой тип сосудистой деменции обнаруживается обычно у больных более молодого возраста при выраженной гипертонической энцефалопатии или при локализации очагов размягчения в лобной доле.

Псевдотуморозная форма сосудистой деменции - редкая форма сосудистого слабоумия, наблюдающаяся при тяжелой гипертонической энцефалопатии. Клиническая картина характеризуется оглушенностью больных, адинамией, снижением двигательной и речевой активности, выраженными трудностями фиксации, восприятия и осмысления происходящего. Требует тщательной дифференцировки с опухолью мозга. В этом случае основное внимание обращают на соматические и неврологические проявления заболевания, биохимические изменения в спинномозговой жидкости, результаты исследования глазного дна, полей зрения, ЭЭГ, краниограммы, пневмоэнцефалограммы и др.

Сенильноподобная деменция - наблюдается при манифестации сосудистого процесса в старости. В начальной стадии этого типа сосудистой деменции наблюдаются личностные изменения, сходные как таковыми при старческом слабоумии мрачно-угрюмое или недовольно-раздраженное настроение, отдельные идеи отношения и отрешенность.

Клиническая картина деменции определяется более глубокими, чем при дисмнестическом слабоумии, диффузными нарушениями памяти, выраженной дезориентировкой, элементами «сдвига ситуации в прошлое» глубоким снижением всех видов умственной деятельности. Картина слабоумия приближается к тотальной деменции, но в отличие от сенильной все же не бывает столь тяжелой. Кроме того, в отличие от сенильной деменции может наблюдаться более острое начало забо-

левания, неравномерное течение, неоднократные обострения и острые (в частности, ночные) психотические эпизоды.

Альцгеймероподобная (асемическая) формасосудистой деменции протекает с очаговыми корковыми расстройствами, обусловленными мелкоочаговым поражением обширных корковых областей (афато-апракто-агностическая деменция) - сосудистый вариант болезни Гаккебуша Гейера Геймановича. Прижизненная диагностика не всегда возможна. Однако иногда более острое начало, менее плавное течение, обострения и транзиторные (чаще ночные) психотические эпизоды, атипия очаговой симптоматики способствуют прижизненному распознаванию этой редкой формы.

Острые сосудистые психозы. Возникающие при сосудистых заболеваниях острые психозы проявляются главным образом экзогенного типа реакциями, т.е. синдромами помрачения сознания, описанными под названием «артериасклеротические состояния спутанности». Эти психозы выделяются рядом клинических особенностей: 1) атипичностью, рудиментарностью и синдромальной незавершенностью клинической картины, которая далеко не всегда соответствует известным синдромальным типам делирия, аменции, сумеречных состояний; 2) кратковременностью (нередко лишь несколько часов), эпизодичностью психических расстройств, многократной повторяемостью (в частности повторяются ночные эпизоды спутанности); 3) часто наблюдающейсясменой различных синдромов измененного сознания (делириозные, аментивные, сумеречные состояния часто сменяют друг друга), что отличает течение острых сосудистых психозов от симптоматических психозов другой этиологии. При затяжном (подостром) течении сосудистых психозов, помимо синдромов измененного сознания, часто встречаются переходные или промежуточные синдромы Вика (невротические и аффективные, галлюцинаторно-параноидные, синдромы органического круга адинамические, апатико-абулические, эйфорические, конфабуляторные, амнестические).

Аффективные психозы. Нередко наблюдаются относительна неглубокие, нечетко очерченные, протрагированные и колеблющиеся в интенсивности депрессивные состояния, для которых характерно слезливое или дисфорическое настроение, обилие соматических и ипохондрических жалоб, однообразие и назойливость поведения («жалующиеся», «ноющие» депрессии), отсутствие собственно депрессивной самооценки или депрессивного бреда, отсутствие или слабая выра-

женность соматовегетативных компонентов депрессивного синдрома. Типично возникновение на фоне депрессии эпизодов тревожно-боязливого возбуждения или страхов, ночных эпизодов делириозного помрачения сознания и постепенное нарастание органических изменений личности.

При гипертонической болезни чаще наблюдаются тревожные депрессии с растерянностью, дезорганизацией поведения, беспокойством за судьбу близких, склонностью к бредоподобному толкованию окружающего, иногда идеями преследования и ипохондрическим бредом. При атеросклерозе часто развиваются ворчливые или брюзжающие депрессии с недовольством, фиксацией больных на отрицательных моментах жизни, стремлением вовсем видеть плохое, капризностью, слезливостью, слабодушием, массой стереотипных жалоб, конфликтностью по малозначительным поводам.

Маниакальное состояние встречается крайне редко и протекает атипично: приподнятый фон настроения сочетается, как правило, с суетливостью, раздражительностью, слабодушием, ослаблением памяти, внимания, интеллекта.

Эндоформные психозы. Развиваются, как правило, при сравнительно поздно манифестирующих сосудистых процессах, с относительно медленной прогредиентностью и без грубых очаговых расстройств. В их развитии важную роль играют другие патогенетические факторы конституциональные, наследственные, соматогенные.

Острые параноидные состояния характеризуются острым началом, бурным развитием симптоматики с преобладанием страха, тревоги, чувственного бреда (отношения, отравления, преследования), иногда неразвернутого бреда физического воздействия. Бредовые идеи нестойкие, отрывочные, часто в фабулу бреда вплетены имевшие место психогении. На высоте психоза наблюдается своеобразное изменение в виде легкой сомноленции, оглушенности, недооценки окружающего («экзогенный налет»). Содержание бреда черпается из окружающего, которое больному трудно объяснить из-за выраженного страха. Могут наблюдаться слуховые обманы, крайне редко психические автоматизмы, имеющие рудиментарный характер.

Затяжные паранойяльные психозы. Наблюдаются чаще у мужчин в виде паранойяльного бреда ревности. Бред ревности обычно сравнительно мало разработан, слабо систематизирован и бедно аргументирован. Типичное содержание бреда – измена жены с молодыми людьми,

женность соматовегетативных компонентов депрессивного синдрома. Типично возникновение на фоне депрессии эпизодов тревожно-боязливого возбуждения или страхов, ночных эпизодов делириозного помрачения сознания и постепенное нарастание органических изменений личности.

При гипертонической болезни чаще наблюдаются тревожные депрессии с растерянностью, дезорганизацией поведения, беспокойством за судьбу близких, склонностью к бредоподобному толкованию окружающего, иногда идеями преследования и ипохондрическим бредом. При атеросклерозе часто развиваются ворчливые или брюзжающие депрессии с недовольством, фиксацией больных на отрицательных моментах жизни, стремлением вовсем видеть плохое, капризностью, слезливостью, слабодушием, массой стереотипных жалоб, конфликтностью по малозначительным поводам.

Маниакальное состояние встречается крайне редко и протекает атипично: приподнятый фон настроения сочетается, как правило, с суетливостью, раздражительностью, слабодушием, ослаблением памяти, внимания, интеллекта.

Эндоформные психозы. Развиваются, как правило, при сравнительно поздно манифестирующих сосудистых процессах, с относительно медленной прогредиентностью и без грубых очаговых расстройств. В их развитии важную роль играют другие патогенетические факторы конституциональные, наследственные, соматогенные.

Острые параноидные состояния характеризуются острым началом, бурным развитием симптоматики с преобладанием страха, тревоги, чувственного бреда (отношения, отравления, преследования), иногда неразвернутого бреда физического воздействия. Бредовые идеи нестойкие, отрывочные, часто в фабулу бреда вплетены имевшие место психогении. На высоте психоза наблюдается своеобразное изменение в виде легкой сомноленции, оглушенности, недооценки окружающего («экзогенный налет»). Содержание бреда черпается из окружающего, которое больному трудно объяснить из-за выраженного страха. Могут наблюдаться слуховые обманы, крайне редко психические автоматизмы, имеющие рудиментарный характер.

Затяжные паранойяльные психозы. Наблюдаются чаще у мужчин в виде паранойяльного бреда ревности. Бред ревности обычно сравнительно мало разработан, слабо систематизирован и бедно аргументирован. Типичное содержание бреда – измена жены с молодыми людьми,

молодыми членами семьи в том числе сыном или зятем. Бред ревности сочетается обычно с идеями ущерба (жена кормит соперников лучше, отдает им вещи больного и т.д.), подавленным настроением, слезливостью, частыми вспышками раздражения, злобности и агрессивности.

Хронические галлюцинозы нередко развиваются вслед за острым галлюцинаторным психозом. Определяются преимущественно поливокальным истинным вербальным галлюцинозом, отличающимся волнообразном течением. На протяжении ряда лет не наблюдается усложнения клинической картины и развития бреда, не связанного с содержанием галлюциноза. Интенсивность галлюциноза обычно усиливается в вечерние и ночные часы, на высоте своего развития галлюциноз становится сценическим. Такие психозы возникают в основном на фоне стабилизации соматических проявлений сосудистого процесса. Не отмечается дальнейшего прогрессирования признаков психоорганического снижения. Могут наблюдаться ипохондрические картины со слуховым и тактильным галлюцинозом. Иногда заболевание протекает в виде хронического зрительного галлюциноза без бреда (галлюциноз типа Шарля Бонне) или в виде тактильного галлюциноза в сочетании с бредом заражения «кожными паразитами» (дерматозный бред Экбома). Течение таких психозов затяжное с исходом в деменцию.

Существование самостоятельных хронических галлюцинаторно-бредовых психозов сосудистого генеза нельзя считать доказанным.

Лечение. Необходимо прежде всего лечение основного заболевания и вызванных им гемодинамических нарушений.

Психотропные препараты назначают в самых малых эффективных дозах, преимущественно препараты с умеренной или слабой нейролептической активностью (сульпирид до 600 мг/сут, хлорпротиксен 50-150 мг/сут). При галлюцинозах применяют очень малые дозы галоперидола, при тревожно-бредовых состояниях тизерцина. Целесообразно сочетание антидепрессантов или нейролептиков со слабой нейролептической активностью и транквилизаторов (тофизопам 50-100 мг/сут) в небольших дозах при тревожной ажитации. При резко выраженной тревожной ажитации и витальном страхе эффективно вливание-седуксена внутривенно капельно. Кратко временные эпизоды спутанности часто проходят без лечения нейролептиками. Комбинации препаратов нужно применять особенно осторожно и кратковременно. На ранних этапах – правильная организация труда и отдыха, обеспечение достаточного ночного сна с

помощью снотворных типа зопиклон до 15 мг/сут. В некоторых случаях полезно курсовое лечение кавинтоном, пирацетамом (ноотропил). Следует устранить все вредности (алкоголь, курение, переутомление, эмоциональное перенапряжение).

Важно стремиться к сохранению трудовой деятельности больных или приобщению к ней, если был, перерыв в связи с болезнью. Полная и стойкая потеря трудоспособности отмечается только в случаях выраженного сосудистого слабоумия или психозов.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В СВЯЗИ С ЧЕРЕПНО МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Черепно-мозговая травма - понятие, охватывающее разнообразные виды и степени механического повреждения костей черепа, мозга, его оболочек и сосудов. Различают закрытые и открытые черепно-мозговые травмы. При закрытыхсохраняется замкнутость внутричерепной полости и ее содержимое не испытывает воздействие внешней среды. Целость мягких покровов может быть сохранена, а при их нарушении ранамягких тканей не бывает глубже апоневроза. При открытых замкнутость внутричерепной полости нарушается, и она сообщается с внешней средой; Открытые травмы (ранения) черепа разделяются на непроникающие и проникающие. При первых нарушается целость мягких покровов, включая апоневроз, или одновременно повреждаются кости черепа; вторые сопровождаются, кроме того, повреждением твердой мозговой оболочки, а вряде случаев и вещества мозга. Как при закрытых, так и приоткрытых черепно-мозговых травмах повреждающее воздействиена головной мозг чаще всего определяется его сотрясением, ушибом, сдавлений (компрессией) или тем и другим одновременно.

В развитии травматического заболевания выделяют четыреосновных этапа: начальный (острейший, первичный); острый(вторичный); реконвалесценции (поздний) и отдаленных последствий (резидуальный, хронический). В соответствии с таким делением различают:

- психические нарушения начального периода, проявляющиеся преимущественно расстройствами сознания (кома, сопор, оглушение, сомноленция) и последующей астенией;

- острые травматические психозы, возникающие непосредственно после травмы головного мозга в начальный и острый период;

- подострые или затяжные травматические психозы, развивающиеся впервые в позднем периоде, который длится от 1-2 мес. до 1 года, или же возникающие как продолжение острых психозов;

- психические нарушения отдаленного периода черепномозговой травмы, впервые проявляющиеся спустя несколько лет после травмы или же формирующиеся из тех психопатологических расстройств, которые отмечались в более ранние периоды.

Патогенез. Расстройства острого периода определяются внезапно развивающейся гипоксией мозга и гемодинамическими нарушениями в нем. Возникающая при этом повышенная проницаемость капилляров имеет значение для развития диффузного или локального отека мозга.

Определенное значение придают блокаде проведения импульсов в синапсах (травматическая асинапсия), сдвигам в медиаторном обмене и нарушению функции ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса. Патогенез психических расстройств отдаленного периода черепно-мозговой травмы различен. Вид и выраженность астенических, психопатоподобных и циклотимоподобных расстройство многом обусловливаются тяжестью травмы, возрастом, особенностями преморбида, предшествовавшими травме дополнительными вредностями. Состояния помрачения сознания и пароксизмальные расстройства в значительной степени связаны с возникающими (чаще под влиянием добавочных соматических, и психогенных воздействий) ликвородинамическими нарушениями. При эндоформных психозах несомненна роль возраста (психозы развиваются преимущественно во второй половине жизни), пола (паранойяльные и галлюцинаторно-бредовые идеи возникают чаще у мужчин, аффективные – у женщин). При приступообразном течении очевидна роль различных экзогенных вредностей как провоцирующих факторов, тяжелее органические изменения после черепно-мозговой травмы обусловлены не только тяжестью травмы, но и локализацией повреждения, в частности травмой лобно-базальных и височно-базальных областей мозга.

Начальный и острый периоды черепно-мозговых травм. В большинстве случаев травмы сопровождаются потерей сознания, только при очень легких коммоциях – обнубиляцией. Нарушение сознания имеет различную продолжительность и глубину вплоть до комы.

После исчезновения явлений помрачения сознания и других общемозговых симптомов наступает острый период черепно-мозтовой травмы. В этом периоде особенно часты амнезии, в первую очередь

ретроградная, захватывающая в зависимости от тяжести травмы либо только момент самой травмы, либо дни, недели, месяцы и даже годы перед ней. Ретроградная амнезия может быть полной или частичной. Реже встречается антероградная амнезия (утрата воспоминаний о событиях, непосредственно следовавших за окончанием бессознательного состояния). Обычно оно указывает на тяжелую травму. Антероградная амнезия распространяется на короткие отрезки времени и в отличие от ретроградной мало редуцируется. Описана антероретроградная (сочетание) и ретардированная (запоздалая) амнезия.

Постоянный симптом острого периода – астения с отчетливым, а в тяжелых случаях не резко выраженным адинамическим компонентом.

При коммоциях постоянны вестибулярные расстройства: головокружение, тошнота, рвота, а также неврологические расстройства (нистагм, слабость конвергенции, повышение сухожильных рефлексов, анизорефлексия, гипотония мышц конечностей, появление и быстрое исчезновение патологических рефлексов). Столь же постоянны и вазомоторно-вегетативные расстройства: замедление пульса, перепады артериального давления, потливость и акроцианоз, расстройства терморегуляции, покраснение лица и т.п.

При контузиях возможны локальные неврологические симптомы: паралич, парезы, соответствующие им изменения чувствительности в форме анестезии или гипестезии. При контузиях, сопровождающихся переломами костей основания черепа, бывает паралич мышц половины лица, расстройства слуха разной степени на одно или оба уха, нарушения движения глазных яблок, косоглазие, диплопия. Контузию часто сопровождают менингиальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптом Кернига). Корковые очаговые расстройства проявляются моторной и семантической афазией, апраксией, алексией, аграфией; акалькулией, явлениями амнестической афазии.

При ушибах мовга с переломами костей черепа могут возникать эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные, а также внутримозговые кровоизлияния. Основное последствие кровоизлияний – компрессия мозга с общемозговыми и локальными симптомами. Продолжительность острого периода черепно-мозговой травмы колеблется в достаточно широких границах – от одного дня до 1-2 мес и более.

Психозы острого периода. Большая часть психозов развивается в первые дни или в первые полторы недели острого периода, реже – спустя месяц и более после восстановления сознания.

Первое место среди острых травматических психозов занимают *сумеречные состояния.* Встречаются разнообразные картины возбуждения: эпилептиформное с галлюцинациями, бредом, брутальным аффектом, агрессией, с преобладанием инкогерентности (такие сумеречные состояния близки к аментивным), с псевдодементно-пуэрильными чертами. Сумеречное помрачение сознания может возникать неоднократно как в начале, так и на более отдаленном этапе острого периода.

Делирий - вторая по частоте форма травматических психозов с помрачением сознания. Часто наблюдаются множественные зрительные галлюцинации: надвигающиеся и теснящие группы и толпы людей, транспорт, реже крупные животные. Преобладает аффект тревоги или страха; больные защищаются, бегут, нападают. У некоторых возникает бедный сенсорными расстройствами профессиональный делирий. Характерны люцидные (светлые) промежутки.

Онейроид - сравнительно редкая форма острых травматических психозов. Больные видят себя в полете, в состоянии парения или в быстром беге на большие расстояния. Они испытывают состояние экстаза с безграничным чувством счастья. Мир с его заботами и мучениями забыт, он превращается при полетах в звездных пространствах; в пылинку, больные слышат «небесную» музыку, которая наполняет их гармонией счастья. Продолжительность онейроида – один или несколько дней; это-однократное расстройство.

Корсаковский синдром возникает либо сразу, либо спустя несколько дней после исчезновения симптомов оглушения, во втором случае ему предшествует делириозное или сумеречное помрачение сознания. Состояние определяется фиксационной амнезией различных степеней, ретроградной и в меньшей степени антероградной амнезией, конфабуляциями и измененным аффектом. Содержание конфабуляций постоянно связано с происшествием, повлекшим за собой травму, и причинами: нахождения в больнице. На фоне повышенного или пониженного настроения легко возникают слезливо-слабодушные реакции, а на более отдаленных этапах – раздражительность. Корсаковский синдром – затяжная форма острого травматического психоза. Он длится от нескольких недель до 2-3 месяцев, а не редко и дольше.

Апаллический синдром возникает по миновании комы. Больной лежит неподвижно с открытыми глазами. На обращения, прикосновения, зрительные раздражители он не реагирует, не фиксирует взглядом окружающие предметы. Защитные рефлексы могут отсут-

ствовать. Иногда наблюдаются оральные и хватательные рефлексы и автоматизмы. Речь отсутствует. Выполнение даже простейших действий невозможно. Очень часты расстройства мочеиспускания и дефекации. Глотание сохранено. Смена сна и бодрствования не связана с чередованием дня и ночи. Смерть наступает в различные сроки, чаще интеркуррентных заболеваний. В менее тяжелых случаях происходит постепенная редукция апаллического синдрома на протяжении многих месяцев.

Акинетический мутизм - сочетание обездвиженности и отсутствия речи. Больные лежат неподвижно, глаза открыты, взгляд осмыслен. Движения глаз сохранены: больной, например, способен следить за действиями врача, однако на все обращения не реагирует ни словами, ни мимикой, ни движениями.

Аффективные психозы в остром периоде возникают у 5% больных. Пониженное настроение чаще приобретает форму дисфорий. Нередко бывают ипохондрически окрашенные тревожные депрессии со страхом. Депрессии с отчетливым витальным компонентом являются скорее исключением. Несколько чаще встречаются гипоманиакальные состояния и маниакальные психозы. Они могут сочетаться с непродуктивным двигательным возбуждением, мориоподобными расстройствами (мория – сочетание мании с дурашливостью и интеллектуальной слабостью; немотивированная веселость с нелепым поведением, дурашливыми поступками, ребячеством, склонностью к грубым шуткам, повышением влечений). У других больных, напротив, повышенное настроение сопровождается вялостью и отсутствием побуждений. Как при маниакальных, так и при депрессивных состояниях возможны конфабуляции.

Бредовые психозы - чаще всего это острые бредовые состояния с чувственным бредом, вербальными галлюцинациями и иллюзиями, отдельными психическими автоматизмами (открытость, ощущение физического воздействия). Психозы сопровождаются тревогой, страхом и импульсивными, зачастую агрессивными поступками, значительно реже – повышенно-экстатическим аффектом. Несмотря на сохранность ориентировки и отсутствие последующей амнезии, эти психозы, как правило, тесно связаны с постоянно или периодически измененным сознанием. Это подтверждается тем, что в течении бредового психоза нередко возникают состояния явно измененного сознания (эпизоды делирия, сумеречные или особые состояния), пароксизмальные,

дереализационно-деперсонализационные расстройства, образный бред собильными конфабуляциями.

Пароксизмальные состояния развиваются чаще при контузиях мозга, среди них преобладают различные по продолжительности (секунды, минуты) и проявлениям, нередко парциальные и абортивные эпилептиформные припадки. Помимо клонических и тонических судорог, двигательный компонент пароксизмов может проявляться различными гиперкинезами хореиформными, атетоидными, торсионными и состояниями преходящей обездвиженности. Припадки бывают как единичными, так и множественными, нередко возникают сериями. Иногда развивается эпилептический статус. Встречаются пароксизмы психосенсорных расстройств (метаморфопсии и расстройства схемы тела). У больных с переломами основания черепа описаны феномены, близкие к «уже виденному» и «никогда не виденному».

Период реконвалесценции. В этом периоде, продолжающемся от 1-2 мес до 1 года, постепенно сглаживаются все явления острого периода, и у значительного числа больных наступает выздоровление. В более тяжелых случаях преобладают астения, пароксизмальные нарушения, разнообразные проявления психо органического синдрома, в том числе корсаковского, изредка состояния сумеречного помрачения сознания.

Период отдаленных последствий черепно-мозговых травм. К отдаленным последствиям относят те нервно-психические нарушения, которые, возникнув в остром или позднем периоде, в последующем не подвергаются полному обратному развитию, а сохраняются длительное время после травмы. Чаще они выступают на первый план в сроки от нескольких месяцев до одного года после травмы.

Травматическая астения (травматическая энцефалопатия с астеническим синдромом) – самое частое отдаленное последствие черепно-мозговой травмы. На фоне астении возникают все остальные психические расстройства. В периоде отдаленных последствий в ее структуре на первый план выступают явления раздражительности и истощаемости в различных соотношениях. Раздражительностью обусловлены несдержанность, нетерпеливость, придирчивость и вздорность, реакции недовольства и неудовлетворенности, вспышки раздражения непродолжительны и кончаются раскаянием. Помимо повышенной физической и психической утомляемости, отмечаются обидчивость, нерешительность, неверие в свои силы и возможности.

Легко возникают тревожные опасения и реакции слабодушия. Постоянна выраженная в различной степени гиперестезия к разнообразным внешним раздражителям. Во всех случаях наблюдаются те или иные вазовегетативные расстройства. Многочисленные жалобы на церебрально-органические нарушения – головные боли и головокружения, рассеянность, забывчивость, трудность сосредоточения. Нередки вестибулярные нарушения, особенно во время езды в транспорте, при просмотре кинофильмов и телевизионных передач. Часто встречаются разнообразные и стойкие нарушения сна. Внешние факторы (переутомление, перепады барометрического давления при изменениях погоды, жара, интеркуррентные заболевания) ухудшают состояние больных.

В более тяжелых случаях в картине астении преобладает повышенная истощаемость, сочетающаяся вялостью, резким снижением побуждений, общей замедленностью психических процессов, нередко снижением памяти (травматическая астения с преобладанием апатии).

Психопатоподобные расстройства (травматическая энцефалопатия с психопатизацией личности). Развиваются на фоне астении и характеризуются преобладанием истерических или эксплозивных черт, а также их сочетанием. У многих больных психопатоподобные расстройства сохраняются и через 10-20 летпосле травмы.

Циклотимоподобные расстройства всегда сопровождаются либо астеническими, либо психопатоподобными нарушениями и поэтому не могут считаться изолированным явлением. Субдепрессивные расстройства настроения встречаются чаще, чем гипоманиакальные. И те, и другие часто включают дисфорический компонент. Понижение настроения может сочетаться со слезливостью, обидчивостью, тревожными опасениями, касающимися физического здоровья, в связи с чем возникают картины, близкие к ипохондрическим или вегетативным (соматизированным) депрессиям.

Гипомании сопровождаются восторженностью и умиленностью со склонностью к слабодушию. В других случаях на фоне гипоманиакального аффекта возникают сверхценные идеи, обычно с сутяжным поведением. Чаще встречается монополярная (в форме периодических депрессий), реже – биполярная (в форме чередования субдепрессивных и гипоманиакальных состояний) циркулярность. Неврологические расстройства при всех описанных нарушениях часто выражены слабо и ограничиваются незначительным оживлением

или повышением сухожильных рефлексов, тремором пальцев рук, пошатыванием в позе Ромберга. Возможна остаточная очаговая неврологическая симптоматика.

Пароксизмальные расстройства и состояния измененного сознания (травматическая эпилепсия, травматическая энцефалопатия с эпилептиформным синдромом). Возникают как в течение первого года после перенесенной травмы, так и в более отдаленные периоды – через 20-25 лет и позже. Характерен полиморфизм пароксизмальных проявлений. Судорожные припадки большие, джексоновского типа, как развернутые, так и абортивные, разнообразные бессудорожные пароксизмы: малые припадки, абсансы, катаплектические пароксизмы, разнообразные по проявлениям психосенсорные расстройства (метаморфопсии и расстройства схемы тела), пароксизмы сосудисто-вегетативных расстройств, сопровождаемые рудиментарными тоническими судорогами (мезодиэнцефальные припадки), и без судорожного компонента (диэнцефальные припадки) могут сочетаться.

К пароксизмальным расстройствам можно отнести и дисфории, а также сумеречные состояния, возникающие вне связи с припадками.

Аффективные психозы протекают в виде периодических или однократных депрессий и маний, а также биполярно. Развиваются в различные сроки после перенесенной травмы (чаще через 10-20 лет), преимущественно у лиц среднего и зрелого возраста. За несколько месяцев и даже лет до появления психоза обычно усиливаются непсихотические (астенические, психопатоподобные и др.) расстройства.

Депрессии развиваются постепенно, сопровождаются дисфорией или слезливостью. Постоянны сверхценные или бредовые ипохондрические расстройства. Значительно реже развиваются острые тревожно-ажитированные депрессии или депрессивно-параноидные состояния, на фоне которых возникают эпизоды помрачения сознания. При депрессиях помрачение сознания встречается сравнительно нечасто, только впервом приступе. Продолжительность депрессивных приступов от 1 до 4 мес. Маниакальные состояния развиваются обычно остро. Повышенный аффект изменчив. В более легких случаях быстро сменяют друг друга раздражительность, слабодушные реакции, благодушие, гневливость, в более тяжелых присоединяются мориоподобная дурашливость и пуэрильно-псевдодементные черты. При утяжелении психоза возникает сумеречное или аментивноподобное помрачение сознании с отрывочным образным бредом, галлюцинациями, ложными узнаваниями, двига-

тельным возбуждением, котором преобладают стереотипные движения. Продолжительность нетяжелых маниакальных приступов – 1-3 мес., сопровождаемых помрачением сознания - до полугода.

Галлюцинаторно-бредовые психозы. Чаще дебютируют сумеречным, реже – делириозным помрачением сознания с выраженными галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, в которых галлюциноз преобладает над бредом. Иногда экзогенная симптоматика возникает не в первом приступе, а в последующих. В повторных приступах на первый план выходят синдром вербального галлюциноза и галлюцинаторный бред. Психические автоматизмы появляются только у части больных. Они преходящие, развиваются на высоте вербального галлюциноза и сосуществуют с ним. Чаще всего встречаются слуховые псевдогаллюцинации, симптом открытости и образный ментизм. Наряду с галлюцинозом обычно появляются множественные вербальные иллюзии, растерянность, гиперметаморфоз (непроизвольная непрерывная отвлекаемость, повышение рефлекса; больной пассивно регистрирует все незначительные события, окружающие предметы, которые в обычном состоянии не замечаются), т.е. симптомы, часто встречающиеся в начальном периоде помрачения сознания. Двигательное возбуждение обычно преобладает над заторможенностью, иногда они чередуются. Аффективные расстройства определяются тревожно-тоскливым настроением, временами страхом. В большинстве случаев болезнь протекает приступами продолжительностью от 2-3 мес до полугода и более.

Психоз может стать хроническим. В одних случаях он остается на уровне относительно чистого галлюциноза, в других клиническая картина медленно усложняется симптомами галлюцинаторной парафрении. При этом фантастическому изменению подвергаются как галлюцинации, так и бредовые расстройства. У этих больных органические изменения наиболее выражены и достигают степени слабоумия.

Паранойяльные состояния чаще всего выступают в форме сверхценной и бредовой ревности, протрагированных сутяжных реакций или сутяжного помешательства. Обычно они развиваются черев 10 лет и более после черепно-мозговой травмы.

Проявления и течение паранойяльных психозов в определенной мере коррелирует с посттравматическими изменениями личности. У больных с эпилептоидными изменениями личности болезнь склонна к прогредиентности. Паранойяльный психоз усложняется паранойяльными идеями ущерба, отравления, преследования. Течение психоза в

этих случаях хроническое. У других больных паранойяльный бред периодически усложняется образным, а весь психоз имеет отчетливую периодичность. У них органические изменения более легкие.

Травматическое слабоумие обычно бывает дисмнестическим, реже глобарным. Оно может сопровождаться корковыми очаговыми симптомами. В одних случаях преобладают слабость побуждении, вялость, аспонтанность, слабодушие и явления астении, в других доминирует эйфорический аффект, иногда чередующийся с короткими вспышками раздражения. Наблюдается грубая переоценка своих возможностей, назойливость, у некоторых больных - расторможение низших влечений. Многие авторы – это состояние расценивают как псевдопаралитическое.

Лечение. В острейшем и остром периодах травмы лечебная тактика определяется ее тяжестью. Пострадавшие даже с легкой коммоцией подлежат госпитализации, должны соблюдать постельный режим не менее недели и оставаться в больнице не менее 2 нед. Обычно лечение больных с закрытыми травмами черепа проводится невропатологами, а с выраженными психическими отклонениями – психиатрами. Показана дегидратационная терапия (10 мл 25% раствора сульфата магния внутривенно или внутримышечно, 20 мл 40% раствора глюкозы, 10-40 мл 10% раствора хлорида натрия внутривенно, лазикс, транквилизаторы (диазепам 10-20мг/сут, внутрь, в/м, феназепам 0,5-1 мг/сут, альпразолам до 4мг/сут), сердечные препараты, при психомоторном возбуждении – тиоридазин 50-100мг/сут, хлорпротексен 50-150мг/сут, парентерально, внутрь, при бредовых психозах – трифтазин, галоперидол, аминазин. Для лечения пароксизмальных расстройств назначают противосудорожные препараты: вальпроивая кислота 300-600мг/сут.

При наличии органического - амнестического синдрома рекомендуется монотерапия одним из следующих препаратов: донепезил до 10 мг/сут, мемантин 30-60мг/сут.

В периоде реконвалесценции используются транквилизаторы, ноотропил.

После перенесенного в остром периоде психоза обязательно лечение у психиатра.

В отдаленном периоде травмы необходим щадящий режим жизни (профилактический отдых с одновременным амбулаторным лечением). В эти периоды проводится общеукрепляющая, седативная и дегидратационная терапия, при необходимости назначаются психо-

тропные средства: для нормализации сна зопеклон, при повышенной возбудимости, эксплозивности, вазовегетативных и диэнцефальных расстройствах диазепам, феназепам, альпразолам, при преобладании вялости и психоистощаемости малые дозы настойки лимонника, женьшеня, элеутерококка. Терапия пароксизмальных расстройств проводится по тем же принципам, что и эпилептической болезни. При лечении эндоформных психозов показаны такие же психотропные средства, как при эндогенных.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Могут встречаться при всех видах опухолей головного мозга, являясь довольно частым, но не обязательным признаком заболевания. Психические нарушения наблюдаются приблизительно у 50-80% больных с опухолями головного мозга.

Этиология и патогенез. Причиной психических расстройств служит собственно опухолевой процесс, повреждающий ткань мозга. Для патогенеза имеют значение гистологическая природа, первичная локализация опухоли, ее механическое и токсическое воздействие на мозг, развитие отека или набухания ткани мозга, нарушения крово- и ликворообращения. В патогенезе «эндо-формных» психозов определенная роль принадлежит наследственно-конституциональному и возрастному факторам.

Клиническая картина. Чаще психические нарушения развиваются после возникновения неврологических признаков опухолевого процесса, но могут и предшествовать им. Для них характерно преобладание симптомов экзогенно-органического типа. Наиболее часты расстройства сознания от обнубиляции до сопораи комы, обусловленные повышением внутричерепного давлениями нарушением ликвородинамики. Обычно переход оглушения в сопор, а затем в коматозное состояние наблюдается на поздних этапах заболевания и предшествует летальному исходу. Возможны и внезапные переходы оглушенности в бессознательное состояние под влиянием различных факторов (сдавление или смещение мозга опухолью, кровоизлияние, резкое повышение внутричерепного давления, нарушение ликворо- и кровообращения,интоксикация мозга при злокачественной опухоли и т.п.). Этифакторы обусловливают и психотические эпизоды экзогенного

типа: делириозные состояния, состояния аментивной спутанности, эпилептиформное возбуждение, сумеречное и сноподобное расстройства сознания. Отмечено возникновение так называемых особых состояний – пароксизмов вестибулярных расстройств, метаморфопсии и аутометаморфопсии, деперсонализационных явлений. Чаще такие транзиторные пароксизмальные психотические состояния наблюдаются у больных позднего возраста, при опухолях лобных и височных долей.

Нередки пароксизмальные галлюцинаторные расстройства (рудиментарные галлюцинозы) при ясном сознании, имеющие определенное значение для топической диагностики опухоли. Так, неприятные вкусовые и обонятельные (запах гнили, газа, дыма и т.п.), устрашающие зрительные галлюцинации могут быть симптомами опухолей височных областей мозга. При этой локализации часто встречаются пароксизмы сочетанных обонятельно-вкусовых галлюцинаций (так называемый симптом крючковидной извилины) или легкие сновидные изменения сознания с деперсонализацией, симптомами «уже виденного», зрительными и слуховыми галлюцинациями, возникающими в начале психомоторного припадка. При опухолях затылочной области описаны симптомы расстройств зрительного восприятия, оптической анозогнозии, элементарные зрительные галлюцинации.

У больных с опухолями лобных долей возникают глубокие изменения личности в виде либо снижения побуждений и психической активности вплоть до аспонтанности («фронтальная акинезия»), либо преобладания грубых характерологических и аффективных нарушений с изменением поведения, снижением критики, утратой нравственных установок («орбитальные, базальные» синдромы). При опухолях теменной доли описаны частые психосенсорные расстройства (мета и аутометаморфопсия), агнозия пальцев, дереализация и деперсонализация (вплоть до ощущения двойника).

При опухолях мозгового ствола возможны апатия, пассивность, отсутствие инициативы, аспонтанность, которая сопровождается чувством собственной измененности (в отличие от аспонтанности при лобной локализации опухоли). Возможны также эмоциональная лабильность, отвлекаемость, возбудимость, расторможенность влечений. При опухолях мезадиэнцефальной области часто встречается корсаковский синдром. При опухолях III-го желудочка амнестические расстройства сочетаются с астенией, оглушенностью, спутанностью

или внезапной потерей сознания, при опухолях межуточного мозга— с сонливостью, апатией, вяло-депрессивным состоянием. При опухолях мезодиэнцефально-гипофизарной области описаны маниаформные состояния с расторможенностью. При опухолях зрительного бугра и базальных ганглиев может наблюдаться неправильное поведение с негативизмом, отказом от еды, гримасничаньем, которые затрудняют дифференциацию с шизофренией.

При аденомах гипофиза встречаются относительно легкие психические расстройства: раздражительность, слабость, вялость, астения, астено-депрессивные или дисфорические состояния.

При медленно растущих опухолях различной локализации (обычно у пожилых людей на поздних этапах заболевания) возможны психоорганические расстройства, не достигающие степени выраженного слабоумия (см. *Психоорганический синдром).* Развиваются также различные личностные изменения в виде возбудимости, несдержанности или апатии, вялости, безразличия. Описаны состояния брадифрении (замедление, оскудение и затруднение всех психических процессов). К частым проявлениям опухолей любой локализации относятся эпилептические припадки (генерализованные и фокальные), а также типичные дисфорические состояния.

При опухолях мозга не встречаются истинно эндогенные аффективные или шизофренические расстройства. Описаны крайне редкие «шизоформные» психозы с рудиментарными галлюцинаторно-параноидными проявлениями, которые обычно сочетаются с изменениями сознания или переходят в них.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭНЦЕФАЛИТАХ

К этой группе относятся психические расстройства при первичных инфекционных заболеваниях головного мозга (эпидемический, весенне-летний, японский и другие энцефалиты) и так называемых параинфекционных энцефалитах, возникающих как осложнение при кори, эпидемическом паротите и других заболеваниях.

Эпидемический (летаргический) энцефалит. Описан Экономо в 1917 г. Относится к вирусным инфекциям, передающимся воздушно-капельным путем.

В *острой стадии* наиболее типична патологическая сонливость

(летаргия). Больные спят днем и ночью в особых позах, но для приема пищи их можно разбудить. Часто отмечаются оглушение, связанное с повышением внутричерепного давления, а также психозы экзогенного типа - делирии (при утяжелении состояния профессиональный имусситирующий). Могут наблюдаться онейроидные состояния, психомоторное возбуждение или, напротив, апатико-адинамические расстройства.Характерны неврологические нарушения: парезы глазодвигательных и отводящих нервов, диплопия, птоз, судороги, хореоподобные и миоклонические подергивания, нарушение координации движений и др.).

Острая стадия может завершиться летальным исходом. Если больной не погибает, через несколько месяцев или лет проявляются симптомы хронической стадии. В интервале между острой и хронической стадией могут сохраняться астения, апатия, адинамия, слабость побуждений, общее замедление психических процессов, психопатоподобные расстройства (у детей и подростков) с патологией в сфере влечений, антисоциальным поведением, неспособностью к целенаправленной умственной деятельности.

Хроническая стадия характеризуется паркинсонизмом, при котором преобладают акинетические нарушения, повышение тонуса мышц конечностей, скованность движений, маскообразность и сальность лица (акинетико-гипертонический синдром). Значительно реже встречаются гиперкинезы (тремор, хореиформные, атетоидные, оральные).

Психические нарушения проявляются брадифренией: замедленностью и затрудненностью психических процессов, слабостью побуждений, снижением инициативы и спонтанности, безразличием, сниженным или эйфорическим настроением. Обнаруживаются легкие дисмнестические расстройства. Слабоумие не характерно. Описаны пароксизмы импульсивного двигательного возбуждения, навязчивостей, эпизоды сновидного помрачения сознания, редкие случаи затяжных галлюцинаторно-параноидных (шизоформных) психозов.

Клещевой (весенне-летний) энцефалит. Вызывается фильтрующимся вирусом. Человеку передается через укусы иксодовых клещей.

В *острой стадии* наиболее часто психические расстройства проявляются помрачением сознания (от оглушенности до сопора и комы), а также психотическими состояниями экзогенного типа (делирий, аменция, эпилептиформное возбуждение).

В *хронической стадии, течение* энцефалита прогредиентное.

Наиболее типично возникновение синдрома кожевниковской эпилепсии, а в более поздних стадиях – эпилептических (соответствующих кожевниковской эпилепсии) изменений личности ипризнаков деменции. Чаще, чем при эпидемическом энцефалите, встречаются шизоформные психозы. Описаны редкие варианты пароксизмальных расстройств: психосенсорные нарушения, сумеречные состояния.

Комариный (японский, летне-осенний) энцефалит. Вызывается фильтрующимся вирусом, передается при укусе комаров.

В острой стадии психические расстройств не отличаются оттаковых при других энцефалитах. Иногда наблюдаются психозы, с галлюцинаторными, галлюцинаторно-параноидными и аффективными синдромами. Возможны повышенная сонливость, напоминающая летаргию при эпидемическом энцефалите. При выходе из психоза могут развиться корсаковский синдром и признаки стойкого органического снижения, в тяжелых случаях - апаллический синдром. В *стадии реконвалесценции* иногда возникают психотические расстройства (дурашливое возбуждение, адинамические депрессии, отдельные бредовые идеи).

Параинфекционные энцефалиты (и менингоэнцефалиты). Наблюдаются в качестве осложнений при эпидемическом паротите, кори и других инфекциях.

Психопатологические расстройства проявляются синдромами помрачения сознания (оглушение различной степени вплоть докомы, делирий, сумеречные состояния, аментивная спутанность). Особой тяжестью они отличаются при коревом энцефалите. Могут присоединяться эпилептиформные синдромы и неврологические нарушения (гемипарезы, афазии, нарушения черепно-мозговых нервов и т.п.).

ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ (болезнь Бейля, прогрессивный паралич помешанных, паралитическое слабоумие, психозметалюэтический, психоз сифилитический поздний). Сифилитический менингоэнцефалит с быстро прогрессирующим тотальным распадом личности и психической деятельности больного, различными психотическими расстройствами, неврологическими нарушениями и типичными серологическими изменениями в крови и ликворе. Без лечения прогрессивный паралич в течение 2-5 лет приводит к маразму и смерти.

В течении прогрессивного паралича выделяют три стадии: начальную, полного развития болезни и последнюю.

Начальная (инициальная) характеризуется псевдоневрастеническими расстройствами: утомляемостью, раздражительностью, несдержанностью, забывчивостью, снижением работоспособности, нарушением сна. С самого начала они сочетаются с прогрессирующими изменениями личности и признаками выпадения высших интеллектуальных функций: рано и резко нарушается критика к своему состоянию, снижается уровень суждений, происходит утрата прежних нравственных установок, исчезает чувство такта и стыда, постоянно нарушаются общепринятые нормы поведения. Значительно реже встречаются эндоформные картины аффективные, в частности депрессивные, бредовые (бред преследования, ревности), состояния возбуждения, напоминающие кататонию. Могут возникать преходящие экзогенные типы реакций, обычно в форме делирия или состояния спутанности.

В стадии полного развития болезни все признаки снижения личности и интеллекта становятся более грубыми и выраженными. Паралитическое слабоумие относится к типу тотального (глобарного). В зависимости от преобладания в этот период психопатологических расстройств выделяют различные формы прогрессивного паралича.

Экспансивная (маниакальная) считается его классической формой. Для нее характерны эйфория, нелепый мегаломанический бред величия, полная утрата критики, возбуждение и расторможенность влечений.

Эйфорическая форма проявляется постепенно нарастающей деменцией тотального типа на фоне благодушно-эйфорического настроения с отдельными, часто конфабуляторными идеями величия, но без остроты и маниаформного возбуждения, свойственного экспансивной форме.

Простая (дементная) форма в наиболее чистом виде выражается в свойственном паралитической деменции полном распаде личности и всех видов психической деятельности.

При депрессивной форме, наряду с органически окрашенными, вялыми и монотонными, дисфорическими или угрюмо-мрачными депрессивными состояниями наблюдаются (особенно в начале заболевания) и депрессивные состояния с заторможенностью, депрессивным бредом, суицидальными тенденциями. Встречаются ипохондрические депрессии и депрессии с бредом Котара.

Нередко при тревожных паралитических депрессиях возникают состояния неистового возбуждения с импульсивными суицидальными

попытками и актами самоповреждения. Описаны редкие «циркулярные» формы, при которых на определенном этапе течения болезни чередуются депрессивные и маниаформные состояния.

При **галлюцинаторно-паравоидной форме** наблюдаются галлюцинаторные, псевдогаллюцинаторные расстройства и несистематизированные бредовые идеи параноидной структуры, при кататонической – состояние кататонического возбуждения, кататонического ступора или их чередование. Эти формы встречаются изредка.

Табопаралич - сочетание симптомов прогрессивного паралича и спинной сухотки (атаксия, ослабление или исчезновение сухожильных рефлексов, нарушение чувствительности, зрачковые расстройства, атрофия зрительных нервов и др.). Психические нарушения соответствуют таковым при простой (дементной) форме.

Паралич Лиссауэра – деменция сочетается с локальными симптомами в форме афазии, агнозии, апраксии, апоплектиформных и эпилептиформных припадков.

Стационарный прогрессивный паралич – психические расстройства нарастают очень медленно, в связи с чем картина болезни на протяжении ряда лет не претерпевает заметных изменений. Продолжительность болезни более 8 лет (иногда 15-20 лет).

Галопирующая форма с самого начала протекает с апоплектическими или эпилептическими припадками, спутанностью сознания и выраженными трофическими расстройствами. Без лечения в течение нескольких недель или месяцев наступает летальный исход.

Ажитированная форма по течению также галопирующая. Психомоторное возбуждение не утихает. Наблюдаются речевая бессвязность, галлюцинаторные переживания, панический страх и помрачение сознания, а также симптомы, рассматриваемые как признаки церебрального раздражения – скрежетание зубами, различные подергивания и т.п. Без лечения наступают быстрое истощение и смерть.

Юношеский (ювенильный) прогрессивный паралич развивается на почве врожденного сифилиса, обычно в возрасте 10-15 лет. Кроме соматических симптомов врожденного сифилиса (паренхиматозный кератит, поражение внутреннего уха, деформация передних зубов), ему могут предшествовать признаки задержки умственного развития. Иногда процесс начинается как будто среди полного здоровья. В одних случаях начало острое с эпилептиформных припадков, вслед за которыми нарастает слабоумие, сопровождающееся тяжелыми

дизартрическими расстройствами или полной потерей речи. В других случаях деменция развивается постепенно, нарастают нарушения памяти, вялость, апатия, безучастие, бездеятельность, полностью утрачиваются приобретенные знания, навыки. Обычно через несколько лет наступает смерть.

В последней стадии прогрессивного паралича отличительные черты отдельных форм нивелируются. Физический и психический распад достигает полного развития. Больные прикованы к постели, неопрятны, беспомощны. Сохраняются только рефлекторные и отдельные некоординированные движения. Для прогрессивного паралича характерны неврологические расстройства, появляющиеся уже в первой стадии болезни и неуклонно прогрессирующие (патология зрачков, нарушение речи, почерка, походки, маскообразность лица, судорожные явления – фибрилляции, тремор рук, эпилептиформные припадки и т.п.).

Реакция Вассермана, РИТ и РИФ в крови и ликворе в большинстве случаев резко положительны. Реакции Нонне – Апельта, Панди, Вейхбродта положительны. Количество клеточных элементов увеличено. Общее содержание белка в несколько раз выше, чем в норме. Соотношение между глобулинами и альбуминами сильно изменено из-за увеличения содержания глобулинов. При пробе Ланге выявляется обесцвечивание жидкости в первых 4-6 пробирках и увеличение интенсивности окраски следующих (паралитическая кривая).

Лечение. Рекомендуются 6-8 курсов антибиотикотерапии широкого спектора действия. В результате психическое состояние улучшается в среднем через 3-4 нед, санация крови и спинномозговой жидкости может затягиваться на 2-5 лет. Одновременно назначают препараты висмута и йода, а также в зависимости от результатов лечения пирогенные средства (пирогенал, сульфозин).

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Отличаются значительным клиническим полиморфизмом. Вместе с тем при различных эндокринных заболеваниях, независимо от того, сопровождаются они гипер или гипофункцией желез, психические расстройства имеют сходство иподчиняются единым закономерностям развития.

Этиология и патогенез. Этиология психических расстройств опре-

деляется причинами, обусловливающими эндокринное заболевание. Патогенез связан с органическим поражением мозга (типа энцефалопатии) в результате гормональных сдвигов, обменных, сосудистых и других соматических нарушений. При некоторых эндокринных заболеваниях большую роль в патогенезепсихических нарушений играют психогенные факторы.

Клиническая картина. На ранних стадиях и при благоприятном течении эндокринного заболевания клиника психических нарушений характеризуется развитием психопатоподобного (психоэндокринного) синдрома. В его структуре преобладают снижение психической активности, изменение влечений и инстинктов, расстройства настроения.

Снижение психической активности может достигать различной степени – от повышенной истощаемости и пассивности дополной аспонтанности.

Изменения влечений и инстинктов проявляются понижением или повышением аппетита, полового влечения, изменением потребности в сне, тепле, постоянной жаждой и т.п. Может наблюдаться стремление к бродяжничеству или чрезмерно выраженное стремление находиться в привычном месте. Иногда при усилении одних влечений происходит понижение других.

Аффективные расстройства при эндокринных заболеваниях отличаются преобладанием смешанных состояний: депрессий с дисфорией, маний с эйфорией, депрессивно-апатических и астенодепрессивных состояний, маний с бездеятельностью и двигательной заторможенностью. Характерна выраженная лабильность настроения с резкими, беспричинными переходами от повышенного настроения к пониженному и наоборот. Аффективные расстройства могут возникать приступами или носить длительный характер.

При большой продолжительности, а также тяжелом течении эндокринного заболевания развивается амнестический органический синдром, для которого характерны расстройства памяти (дисмнезия, амнезия, корсаковский синдром), замедление мышления, нивелировка индивидуальных свойств личности, интеллектуальное оскудение, эмоциональная тупость, снижение критики.

На фоне психоэндокринного или амнестически-органического синдрома могут возникать острые психозы по типу экзогеннойреакции (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания, эпилептиформное возбуждение) или аффективные (депрессивные, депрессивно-

параноидные) и шизоформные синдромы. В последнем случае не выявляется тесной зависимости возникновения острых психозов от тяжести соматического состояния. Иногда такие психозы возникают без видимых причин, принимают затяжное течение и повторяются. При психозах возможны все синдромы, известные в психопатологии. Относительно редки галлюцинаторные, параноидныеи особенно кататонические расстройства. Могут наблюдаться эпилептиформные припадки.

Лечение. Должно быть направлено прежде всего на причину эндокринного заболевания и коррекцию нарушенных функций желез.

Психические расстройства купируют психотропными средствами, выбор которых зависит от синдромальной структуры психических нарушений. Препараты назначают в самых малых дозах. Увеличивать дозу следует с большой осторожностью. Следует помнить, что при некоторых эндокринных заболеваниях (микседема, болезнь Симмондса, синдром Шихена, болезнь Аддисона) нейролептики фенотиазинового ряда противопоказаны.

Нейролептики можно рекомендовать только в некоторых случаях. В частности, при психозах с делириозным расстройством сознания, психомоторным возбуждением, при галлюцинаторно-параноидных состояниях применяют нейролептики в минимальных дозах, иногда в сочетании с транквилизаторами и симптоматическими средствами. При психических расстройствах эндокринной природы предпочтительнее «мягкие» нейролептики – сульпирид, хлорпротиксен. При депрессивных нарушениях назначают антидепрессанты.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

К этой группе относятся психозы, развивающиеся при соматических заболеваниях, а также интоксикациях и являющиеся одним из симптомов основного заболевания. Достоверных сведений об их распространенности нет.

Этиология и патогенез. Принято связывать этиологию этих психозов с тремя основными группами факторов – общими соматическими заболеваниями, инфекциями и интоксикациями. Патогенез мало изучен. Подчеркивается роль предшествующих хронических заболеваний, интоксикаций, алкоголизма, а также таких факторов, как пол, возраст, особенности личности. Кроме того, при инфекциях характер психических нарушений зависит от тяжести,

темпа развития инфекционного заболевания, при интоксикациях – от дозы яда, продолжительности его воздействия и т.п.

Клиническая картина. Симптоматические психозы разделяются на острые и затяжные (протрагированные). Как правило, острые проходят бесследно, после протрагированных может наблюдаться психоорганический синдром, являющийся резидуальным состоянием.

Острые симптоматические психозы. Обычно развиваются после кратковременного продромального периода, в клинике которого преобладают астенические расстройства (головная боль, вялость или двигательное беспокойство, тревога, подавленность, нарушения сна, гиперестезия). Чаще острые психотические расстройства протекают с синдромами помрачения сознания различной глубины и продолжительности (от нескольких часов до 2-3 сут). Возможны оглушение, делирий, аменция, онейроид, сумеречное расстройство сознания, эпилептиформное возбуждение *(см. Синдромы помрачения сознания).*

Онейроидные состояния при симптоматических психозах имеют ряд особенностей. К ним относятся крайняя изменчивость содержания (то приключенческое, то сказочное, то обыденное), наличие многочисленных зрительных иллюзий и красочных подвижных галлюцинаций, отсутствие кататонической симптоматики, частое сочетание с признаками делирия, острого вербального галлюциноза или острого параноида.

Многие зарубежные авторы отмечают, что синдромы экзогенного типа реакций, описанные К. Бонгеффером, в настоящее время редко встречаются в чистом виде. Чаще наблюдаются переходы от одного синдрома к другому или состояния спутанности с элементами различных синдромов экзогенного типа.

Острые симптоматические психозы могут протекать в виде острого вербального галлюциноза без помрачения сознания. Психоз развивается внезапно с появления комментирующих «голосов», сопровождающихся тревогой, страхом, растерянностью. Если галлюцинации в дальнейшем приобретают императивное содержание, больные могут совершать действия, опасные для них самих или окружающих. Галлюциноз усиливается ночью.

После выхода из острого психоза наблюдаются явления церебрастении (повышенная утомляемость, истощаемость, раздражительность, снижение работоспособности, плохой сон, капризность, неустойчивость настроения, гиперестезия).

Затяжные (протрагированные) симптоматические психозы. Раз-

виваются при неблагоприятном течении общего соматического заболевания или при постепенном выходе из состояния тяжелого «отравления. В этих случаях синдромы помрачения сознания сменяются переходными синдромами (по Г. Вику), которые сохраняются на протяжении от 2 нед до 2-3 мес и завершаются длительным астеническим состоянием или переходят в психоорганический синдром. В качестве вариантов затяжных симптоматических психозов описаны следующие состояния.

Депрессии. В одних случаях они сходны с циркулярными, но протекают с астенией, усиливающейся к вечеру. В других возникает картина ажитированной депрессии, сходная с инволюционной меланхолией, но отличающаяся от нее наличием астении, истощаемости возбуждения, слезливости. Вечером и ночью нередки эпизоды делирия.

Депрессивно-параноидные состояния сменяют депрессию при утяжелении соматического заболевания, содержат в своей структуре бред обвинения, осуждения, нигилистический бред, иллюзии, отдельные вербальные галлюцинации. Больные испытывают выраженную тревогу, страх, ужас. Всегда имеет место астения, вечером часты делириозные эпизоды.

Галлюцинаторно-параноидные состояния сменяют депрессивно-параноидные при утяжелении заболевания. Близки к острому параноиду с бредом преследования, вербальными иллюзиями и галлюцинациями, ложными узнаваниями. Особенность этих состояний – исчезновение при перемене места пребывания больного. В тяжелых случаях галлюцинаторно-параноидные состояния сменяются апатическим ступором (состояние обездвиженности с безразличием и безучастностью ко всему).

Маниакальные состояния чаще проявляются непродуктивными маниями с бездеятельностью, эйфорией в сочетании с астеническими расстройствами. На высоте таких маниакальных состояний может развиться псевдопаралитический синдром.

В рамках затяжных, симптоматических психозов могут наблюдаться транзиторный корсаковский синдром с последующим полным восстановлением памяти, а также конфабулез, не сопровождающийся нарушением памяти и помрачением сознания.

Конфабулез начинается и заканчивается внезапно. Больные рассказывают о непроисходивших в действительности событиях (подвиги, самоотверженные поступки), к которым после исчезновения

расстройств относятся с полной критикой. После редукции затяжных соматических психозов наблюдается состояние астении. В некоторых случаях (при тяжелых инфекциях, интоксикациях, соматических заболеваниях с выраженными обменными нарушениями) формируется психоорганический синдром, проявляющийся в различных клинических вариантах: астеническом, эксплозивном, эйфорическом, апатическом *(см.Психоорганический синдром).*

Лечение. Направлено прежде всего на основное заболевание, явившееся причиной психоза. При острых симптоматических психозах лечение проводится под контролем психиатра в общесоматических стационарах. Необходимо изолировать больных и обеспечить надзор. При затяжных симптоматических психозах целесообразнее перевести их в психосоматическое отделение психиатрических больниц или общесоматических стационаров.

При острых симптоматических психозах показаны нейролептические средства - левомепромазин, хлорпромазин, внутримышечно в сочетании с сердечно-сосудистыми препаратами (кофеин, кордиамин). Для купирования возбуждения применяются также диазепам внутривенно, хлорпротиксен, клозапин. Соматически ослабленным больным целесообразнее назначать транквилизаторы.

При затяжных галлюцинаторно-параноидных психозах в связи с соматическим неблагополучием следует начинать лечение с малых нейролептиков и только при отсутствии эффекта можно переходить к более мощным.

При тревожно-депрессивных состояниях показаны антидепрессанты седативного действия, для купирования ажитации – диазепам, левомепромазин парентерально. Все психотропные средства следует назначать в невысоких дозах и увеличивать их с осторожностью.

При транзиторном корсаковском синдроме показаны ноотропы, для лечения астении – общеукрепляющая терапия, транквилизаторы, психостимуляторы.

АЛКОГОЛИЗМ

Хронический алкоголизм – прогредиентное заболевание, характеризующееся болезненным пристрастием к спиртным напиткам, формированием абстинентного синдрома, развитием типичных изменений личности, а также соматическими и социальными последствиями.

Этиология и патогенез. Причиной заболевания является прием

алкоголя. Однако в его развитии участвуют также социальные, индивидуально-психологические и биологические факторы. В комплексе социальных факторов учитываются уровень образования, семейное положение, материальное обеспечение, положение индивида в обществе, отношение государства к пьянству и алкоголизму.

К психологическим факторам относится стремление к удовольствию, эйфории, релаксации, уходу от трудных жизненных ситуаций, а также индивидуально-психологические особенности личности.

Среди биологических факторов большое значение имеют наследственная предрасположенность, нарушения обмена веществ, в частности, баланса витаминов группы В и С, нарушения соотношения микроэлементов – хлора, натрия в крови, равновесия между адреналином и адренохромом.

Патогенез алкоголизма далеко не ясен.

Клиника острой интоксикации алкоголем. Алкогольное опьянение (острая интоксикация алкоголем) – симптомокомплекс психических, вегетативных и неврологических расстройств, обусловленный психотропным действием спиртных напитков. Различают следующие основные типы: простое алкогольное опьянение, измененные формы простого алкогольного опьянения и патологическое опьянение.

Простое алкогольное опьянение. В зависимости от выраженности выделяют три степени: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень. Характеризуется улучшением настроения, чувством бодрости и довольства, преобладанием приятных мыслей и ассоциаций, громкой и быстрой речью, оживлением мимики, размашистостью, порывистостью и снижением точности движений. Наблюдается отвлекаемость внимания, ускорение темпа и поверхностность мышления. Снижаются объем и качество выполняемой работы, критика к своему состоянию. Вегетативные симптомы проявляются гиперемией и бледностью лица, учащением пульса, усилением аппетита и полового влечения. Воспоминания о всем периоде опьянения сохраняются в полной мере.

Средняя степень. Повышенное настроение сопровождается преходящими состояниями раздражения, недовольства, обиды, переживания легко выходят из-под контроля. Значительно снижается критика. Человек переоценивает свои возможности. Усиливается его двигательная расторможенность. Окружающую ситуацию он оценивает только фрагментарно, вследствие чего часто совершает поступки, неадекват-

ные обстоятельствам. Еще больше расстраивается моторика, возникают атаксия, дизартрия. Одновременно замедляется и затрудняется ассоциативный процесс, замедляется речь, появляются персеверации. Представления образуются с трудом, их содержание однообразно. Переключение внимания замедляется. Реакции на окружающее все больше определяются отдельными случайными представлениями. О некоторых событиях после протрезвления сохраняется не вполне четкое представление.

Тяжелая степень. Появляются различные по глубине симптомы оглушения. В наиболее тяжелых случаях развивается алкогольная кома. Всегда выражены неврологические симптомы: мозжечковая атаксия, мышечная атония, амимия, дизартрия. Отмечаются вестибулярные расстройства: головокружение, тошнота, рвота. Усиливаются вегетативные нарушения: урежается дыхание, снижается тонус сердечно-сосудистой системы, появляются цианоз конечностей, гипотермия. Возможны непроизвольные мочеиспускание и дефекация, эпилептиформные припадки. Опьянение сопровождается полной (наркотической) амнезией.

Изменение формы простого алкогольного опьянения (атипичные формы, осложненное опьянение) - состояния легкой или средней тяжести острой алкогольной интоксикации, при которых (по сравнению с простым опьянением) происходит чрезмерно резкое усиление или, напротив, ослабление каких-либо расстройств, нарушается последовательность их возникновения либо развиваются симптомы, не свойственные простому алкогольному опьянению. Наибольшую трансформацию претерпевают психические симптомы. В зависимости от преобладающих психопатологических нарушений выделяют следующие варианты простого измененного алкогольного опьянения.

Эксплозивный - состояние эйфории выражено слабо и легко сменяется непродолжительными вспышками недовольства, раздражения, злобы.

Дисфорический - преобладает стойкое состояние напряженности с недовольством, угрюмостью, неприязнью, злобой, тоскливым аффектом, гиперестезией, агрессивностью.

Истерический - двигательные нарушения принимают форму театрального поведения и примитивных моторных реакций (метание с заламыванием рук, истерические припадки, демонстративные самоповреждения). В высказываниях преобладают различные об-

винения в адрес других, самовосхваление или преувеличенные самоупреки и т.п.

Депрессивный - превалирует подавленное настроение; в одних случаях - субдепрессия со слезливостью, жалостью к себе, в других - тоска, тревога, ощущение безысходности, суицидальные мысли.

Измененное простое алкогольное опьянение с преобладанием сомноленции - после непродолжительного периода эйфории возникает сонливость, быстро переходящая в сон.

Эпилептоидный - быстро усиливается двигательное возбуждение с аффектами раздражения и злобы по отношении к окружающим, агрессивными поступками. Одновременно уменьшаются или исчезают нарушения координации движений. Помере усиления двигательного возбуждения агрессия распространяется на всех, кто случайно оказывается рядом. На высоте возбуждения двигательные расстройства и высказывания могут быть стереотипными.

Параноидный – усиливается двигательное и речевоевозбуждение, опьяневшие выкрикивают отдельные слова или короткие фразы, содержание которых отражает ситуацию напряженности или опасности: «шпионы», «война», «вы окружены», «спрячь меня» и т.п. Одновременно появляются высказывания, отражающие реальную ситуацию, нередко брань в адрес окружающих. Агрессивные поступки обычно дифференцированы, совершаются с учетом ситуации. При усилении двигательного возбуждения координационные расстройства и дизартрия исчезают, а агрессия становится немотивированной. Обычно измененные формы простого алкогольного опьянения возникают при психопатиях, олигофрении, психических заболеваниях, органическом поражении головного мозга, сформировавшемся алкоголизме, на фоне переутомления, недосыпания, психогении.

Патологическое опьянение - сверхострый транзиторный психоз, вызванный приемом алкоголя. Протекает в форме сумеречного помрачения сознания, заканчивается либо сном, либо резким психическим и физическим истощением вплоть до прострации. Всегда наблюдается полная или частичная амнезия психотического эпизода. Патологическое опьянение представляет собой форму исключительных состояний. Возникает только у мужчин, часто сопровождается особо тяжкими опасными действиями. С известной долей условности выделяют эпилептоидную и параноидную (галлюцинаторно-параноидную) формы. При эпилептоидной преобладает интенсивное двигательное

возбуждение в виде бессмысленных и хаотических агрессивных действий. Часты двигательные стереотипии. Преобладает аффект исступленной злобы и ярости. Речевая продукция скудная, иногда возбуждение бывает немым. Галлюцинаторно-бредовые расстройства обычно рудиментарны. При параноидной форме преобладает образный бред, содержанием которого являются ситуации, угрожающие жизни опьяневшего. Окружающее воспринимается в иллюзорно-бредовом плане (ложные узнавания). Аффективные расстройства определяются страхом, доходящим до ужаса, напряженной тревогой, вряде случаев злобой и яростью. Сохраняется способность совершать последовательные и сложные действия (опьяневшие пользуются транспортом, находят дороги и т.д.). Значительно реже преобладают устрашающие зрительные галлюцинации: надвигающийся и слепящий свет автомобильных фар, фигуры вражеского солдата с автоматом, охваченная пламенем цистерна. Характерны теснящие, относительно простые по содержанию зрительные галлюцинации. Патологическое опьянение может возникнуть у практически здоровых людей, но чаще развивается на фоне органической неполноценности головного мозга, переутомления, недосыпания, соматических и инфекционных заболеваний.

Клиника хронического алкоголизма. В развитии алкоголизма выделяют три стадии.

I стадия. Одним из наиболее ранних и стойких признаков алкоголизма является патологическое влечение к алкоголю, которое следует считать важнейшим клиническим критерием диагностики этой стадии, признаком перехода привычного, систематического пьянства в алкоголизм. Патологическое влечение к алкоголю проявляется как в периоды трезвости, в интервалах между выпивками (первичное патологическое влечение к алкоголю), так и в момент выпивки после употребления начальных доз и возникновения легкого опьянения (снижение количественного контроля).

Первичное патологическое влечение к алкоголю возникает только в ситуациях, традиционно связанных с возможностью выпить (семейные события, праздники и т.п.). Однако они все активнее «выискиваются» больным как повод для выпивки. В предвкушении ее больные становятся оживленными, легко отвлекаются, от текущих дел, проявляют инициативу в подготовке застолья. У них повышается настроение, возникают приятные мысли и воспоминания о прошлых выпивках. Пре-

пятствия, мешающие реализации влечения, приводят к раздражению и неудовлетворенности.

Снижение количественного контроля выражается в желании продолжить выпивку после приема начальных доз алкоголя и возникновения легкого опьянения. В результате больной напивается до опьянения средней или тяжелой степени. Однако при наличии социально-этических препятствий он может ограничиться небольшими дозами.

В I стадии нарастает толерантность (переносимость) к алкоголю: исчезает эффект опьянения от прежних привычных доз, для получения эйфории больной вынужден либо перейти наболее крепкие напитки, либо в 2-3 раза увеличить их дозу. Нарастание толерантности сопровождается утратой защитного-рвотного рефлекса на передозировку алкоголя, что способствует более глубокому опьянению. При употреблении высоких доз алкоголя и возникновении тяжелого опьянения возможны «наркотические» амнезии – выпадение из памяти всех финальных событий алкогольного эксцесса перед наступлением наркотического сна. При переходе ко II стадии (I-II стадия) заболевания возникают кратковременные (2-3 дня) псевдозапои, приуроченные к ситуациям, предрасполагающим к выпивке (получение зарплаты, конец недели и т.п.). Начинает формироваться абстинентный синдром с эпизодическим опохмелением.

II стадия. Характеризуется не только утяжелением прежних симптомов, но и появлением новых видов расстройств. Общепризнанным клиническим критерием перехода алкоголизма во II стадию считается абстинентный синдром. Сразу после протрезвления у больных появляются астенические и вегетативные нарушения: головные боли, головокружение, сердцебиение, гиперемия лица и склер, слабость, вялость. Первоначально такое состояние продолжается не более 1 сут. Прием небольшой дозы алкоголя (опохмеление) значительно уменьшает или устраняет указанные расстройства. По мере прогрессирования алкоголизма в структуре абстинентного синдрома к вегетативно-астеническим присоединяются соматические (нарушения сердечно-сосудистой деятельности, диспепсические расстройства – снижение аппетита, тошнота, рвота, поносы, боли в животе, а также неврологические (тремор конечностей, всего тела). Симптомы и психические расстройства («тревожно-параноидная» установка, подавленное настроение, идеи виновности с раздражением и неприязнью к окружающим, кошмарные сновидения и т.д. вплоть до

рудиментарных галлюцинаций). Продолжительность абстинентного синдрома увеличивается до 2-5 сут, опохмеление становится постоянным и происходит чаще в утренние часы.

Первичное патологическое влечение к алкоголю во II стадии становится более интенсивным и возникает не только в связи с типичными «алкогольными» ситуациями, но и спонтанно.

Больные утрачивают количественный контроль в опьянении: прием определенной, «критической», дозы алкоголя вызывает неодолимое желание продолжить выпивку, больные пренебрегают любыми социально-этическими моментами.

Толерантность к алкоголю достигает максимума и на протяжении ряда лет остается неизменной («плато толерантности»).

Изменяется картина опьянения за счет сокращения периода эйфории и появления психопатоподобных расстройств (см. *Измененные формы простого алкогольного опьянения).*

Алкогольные амнезии становятся регулярными и принимают вид палимпсестов: из памяти выпадают отдельные эпизоды периода опьянения, причем ориентировка и моторика больных во время этих эпизодов обычно достаточно сохранены.

Впервые четко формируется определенная форма злоупотребления алкоголем: постоянная или периодическая. При постоянной больной ежедневно на протяжении недель, месяцев, лет употребляет высокие дозы алкоголя. Перерывы в пьянстве непродолжительны и связаны с внешними обстоятельствами.

Периодическая форма характеризуется наличием псевдозапоев (ложных, или ситуационных запоев). Их начало связано с внешними факторами (конец недели, получение зарплаты и т.д.), продолжительность колеблется от нескольких дней донескольких неделе окончание связано с нарастанием противодействия окружающих поведению больных отсутствием денег и т.п. Интервалы между запоями различны. В эти периоды возможны однократные выпивки.

Во II стадии впервые появляются изменения личности в виде заострения преморбидных характерологических особенностей. Возможно возникновение черт, обусловленных собственно алкоголизмом: огрубения и лабильности эмоций, возбудимости, недостаточной критичности к злоупотреблению алкоголем. Наблюдаются соматические (кардиопатия, жировая дистрофия печени, гастрит) и социальные (частые семейные конфликты, расторжение брака, частая смена работы, про-

фессиональная деквалификация) последствия пьянства. При переходе к III стадии (II-III стадия) чаще возникает перемежающаяся форма пьянства, представляющая как бы сочетание постоянной и запойной форм. На фоне многонедельного или многомесячного пьянства возникают периоды его резкого усиления в виде запоев с нарастанием абстинентных расстройств и преходящим падением толерантности к концу запоя. Утяжеляется абстинентный синдром, обнаруживаются признаки алкогольной деградации.

III стадия. Основной диагностический признак – снижение толерантности к алкоголю, выражающееся в переходе от крепких к слабым спиртным напиткам, уменьшении дозы, требуемой для опьянения, а также снижении суточной дозы алкоголя.

Первичное патологическое влечение к алкоголю становится неодолимым, сопровождается немедленным его употреблением.

По интенсивности оно равноценно чувству голода или жажды.

Утрата количественного контроля в опьянении сочетается с утратой ситуационного контроля. Любая доза спиртного вызывает неодолимое влечение к алкоголю, которое удовлетворяется любыми средствами при игнорировании общепринятых норм в отношении времени и места его употребления. Больной пьет в одиночестве или в случайной компании в самых неподходящих местах, прибегает к противоправным действиям ради приобретения спиртных напитков. Абстинентный синдром утяжеляется. Возможны судорожные припадки, обратимые психоорганические расстройства с нарушением запоминания, слабодушием, эйфорией, раздражительностью, немотивированной злобностью, обстоятельностью мышления, неврологическими расстройствами (головокружение, атаксия, генерализованный тремор, дизартрия и т.п.).

Злоупотребление алкоголем носит характер либо постоянного пьянства с низкой толерантностью (алкоголь употребляется дробными дозами на протяжении суток), либо истинных запоев. Последние цикличны, их длительность меняется мало и обычно не превышает нескольких дней. Интервалы же между ними продолжительны – от нескольких недель до нескольких месяцев. Перед запоем возникают аффективные расстройства и интенсивное патологическое влечение к алкоголю. В первые дни больные употребляют наивысшие суточные дозы алкоголя. К концу запоя толерантность снижается, биологическое состояние ухудшается. Развивается непереносимость алкоголя, вы-

нуждающая прекратить пьянство. Таким образом, начало и окончание истинного запоя обусловлены биологическими факторами. Запой сменяется полным воздержанием от алкоголя.

Изменения личности определяются алкогольной деградацией. Больные становятся грубыми, циничными, возбудимыми, бестактными, агрессивными, лживыми, демонстративными в поведении (психопатоподобный вариант алкогольной деградации). Могут наблюдаться беспечное настроение, благодушие, плоский юмор, излишняя откровенность, резкое снижение критики к себе и окружающему (эйфорический вариант). Наиболее тяжелые изменения личности характеризуются преобладанием вялости, пассивности, снижением побуждений, утратой интересов и инициативы, склонностью к паразитическому образу жизни (алкогольная деградация с аспонтанностью).

Соматические последствия (гепатиты, циррозы печени и т.п.) в III стадии необратимы. Социальные последствия проявляются полной семейной дезадаптацией, профессиональной деквалификацией, сопровождающейся периодами прекращения трудовой деятельности с переходом на иждивение окружающих.

Течение. В основу классификации типов течения алкоголизма положен темп его прогредиентности. Выделяют высокопрогредиентный тип (при формировании II стадии в первые 6 лет от начала систематического, привычного, употребления алкоголя), среднепрогредиентный (соответственно от 7 до 15 лет) и малопрогредиентный (более 15 лет).

Высокая прогредиентность алкоголизма наблюдается у подростков и юношей, у личностей с истерическими и неустойчивыми чертами характера, при наличии соматических заболеваний и перенесенных травм черепа, при злоупотреблении преимущественно крепкими напитками и т.д.

Лечение хронического алкоголизмапроводят в три этапа:

1 этап медикаментозной коррекции;

2 этап психотерапии и реабилитации;

3 этап социальной реабилитации.

На первом этапе медикаментозной коррекции назначают дезинтоксикационную, общеукрепляющую и стимулирующую терапию.

В частности, декстроза 5% – 400,0 внутривенно, капельно в течении 3-5 дней в сочетании с аскорбиновой кислотой 5%-до 5 мл в сутки;

- раствора натрия хлорид 400,0 внутривенно, в течение 3-5 дней в сочетании с пиридоксином гидрохлоридом 1% – до 4-6 мл/сутки, тиа-

мина бромидом 5% – до 4-6 22 мл/сутки, антигистаминным препаратом в разовой дозировке (дифенгидрамин) – 1% р-р 1 мл;

- диуретики: маннитол – 200,0 капельно, медленно, фуросемид 1 таблетку (0,04) 1 – 2 раза per os; По показаниям проводится экстрокорпоральная детоксикация (плазмаферез, УФО крови, гемосорбция).

Дифференцированная терапия алкогольного абстинентного синдрома определяется его клиническими проявлениями. При преобладании вегетативно-астенических и соматоневрологических расстройств назначают диазепам 0,1-0,6 г/сут. При выраженных поведенческих и аффективных расстройствах (с целью купирования возбуждения, подавления патологического влечения к алкоголю, коррекции поведения) назначаются нейролептики и антиконвульсанты: Препаратами выбора являются: тиоридазин 0,03-0,1 г/сут, хлорпротиксен 0,075-0,1 г/сут, галоперидол (5-15 мг/сут); оланзапин (10-20 мг/сут), клозапин 100 - 200 мг/сут; рисперидон 4-6 мг/сут, карбамазепин рекомендуемая доза до 400-600 мг/сут. При необходимости доза препарата может быть увеличена. Необходим лабораторный контроль картины крови. Последующая отмена препарата проводится постепенно (в течение недели) с отменой вначале дневной, а через 2-3 дня утренней дозы.

С целью нормализации настроения, нивелирования апатий, тревожности, нарушений сна, а также для купирования обсессивного компонента патологического влечения к алкоголю рекомендуется назначение антидепрессантов. Препаратами выбора являются, антидепрессанты, обладающие седативным действием: амитриптилин, дозировка подбирается индивидуально. Длительность лечения до 4 недель. Минимальный срок отмены препарата 1 неделя;

На втором этапе проводят активное противоалкогольное лечение, направленное на подавление патологического влечения к алкоголю, выработку отвращения к спиртным напиткам и формирование установки на воздержание от алкоголя. Основное значение имеет психотерапия. Применяются все известные ее виды.

Методом активной противоалкогольной терапии является сенсибилизирующее лечение. Наиболее широко применяется тетурам (антабус) ежедневно по 0,125-0,5 г (курс 20-30 дней).

Применяют внутримышечную имплантацию сенсибилизаторов пролонгированного действия (эспераль, радотер).

При успешном проведении в достаточном обьеме выше перечисленных всех этапов лечения прогноз заболевания благоприятен.

АЛКОГОЛЬНЫЕ (МЕТАЛКОГОЛЬНЫЕ) ПСИХОЗЫ

Экзогенные, экзогенно-органические, органические или эндоформные клинические картины с острым, подострым или хроническим течением, возникающие во II и III стадиях алкоголизма. Наблюдаются у 10% больных алкоголизмом, чаще у мужчин.

Основное значение в патогенезе алкогольных психозов принадлежит интоксикации головного мозга продуктами нарушенного вследствие хронического злоупотребления алкоголем обмена веществ. Как правило, психозы возникают во время абстиненции.

Среди клинических форм алкогольных психозов выделяют делирий, галлюцинозы, алкогольные бредовые психозы и алкогольные энцефалопатии. Возможны смешанные формы, когда сочетаются симптомы двух форм, например, делирия и галлюциноза или параноида. Выделяют группу атипичных алкогольных психозов, при которых симптомы делирия, галлюциноза или параноида сочетаются с эндоформными расстройствами, в первую очередь с онейроидным помрачением сознания и психическими автоматизмами. Существуют также структурно сложные психозы, когда в рамках одного психотического эпизода последовательно одна форма психоза сменяется другой (делирий трансформируется в галлюциноз, галлюциноз в параноид и т.д.).

Алкогольный делирий (белая горячка). В клинической динамике белой горячки можно выделить три стадии, которые совпадают со стадиями «лихорадочного» делирия, описанного Либермейстером (см. *Делириозный синдром).*

I стадия проявляется своеобразным комплексом эмоционального и психомоторного оживления (взбудораженность, говорливость, ускорение мышления и речи, выразительность мимики и движений, гиперестезия, крайняя изменчивость аффекта, нарушения сна, вегетативные расстройства и т.п.), который отличает начальный этап белой горячки от абстинентного синдрома и свидетельствует о неотвратимом наступлении психоза.

II стадия характеризуется присоединением зрительных иллюзий обыденного или фантастического содержания (парейдолии), лишенных объема зрительных галлюцинаций («Кино на стене»), гипнагогических галлюцинаций.

III стадия сопровождается нарушением ориентировки во времени, ложной ориентировкой в месте. Больные могут принимать больницу за

свой дом, место работы, ресторан и т.п., окружающих – за родных, соседей. Ориентировка в собственной личности всегда сохраняется. Возникают яркие истинные зрительные галлюцинации (собственно галлюцинаторное или делириозное расстройство сознания). Преобладают подвижные микроптические зрительные галлюцинации зоологического содержания (насекомые, змеи, животные). Галлюцинации могут иметь сценоподобный характер. Возможны слуховые, обонятельные, тактильные, вчастности, ротоглоточные, галлюцинации (шорохи, музыка, лязг оружия, брань, угрозы, обрызгивания струей воды, замораживание, кусание, ощущение нитей, проволоки, волос во рту), но они никогда не выступают на первый план.

В состоянии алкогольного делирия больным легко внушить галлюцинаторные образы. Так, при надавливании на глазные яблоки и соответствующем внушении можно вызвать зрительные галлюцинации. Это наблюдается не только на высоте делирия, но и в начале, а также в первые дни после выхода из психоза (симптом Липманна). На чистом листе бумаги при соответствующем внушении больной видит буквы, слова, рисунок и т.п. (симптом Рейхардта), разговаривает по телефону, отключенному от сети (симптом Ашаффенбурга).

При белой горячке больной всегда остается заинтересованным зрителем, на все происходящее вокруг реагирует мимикой, жестами, поведением. Появления зависят от содержания галлюцинаций (страх, недоумение, удивление). Преобладает двигательное возбуждение с бегством, стремлением спрятаться, спастись. Речь состоит из отрывистых фраз. Возникает острый чувственный бред преследования, реже – эротический или ревности. Все симптомы делирия усиливаются вечером или ночью. Иногда днем они исчезают. Делирий всегда сопровождается неврологическими и вегетативными расстройствами (тремор, атаксия, гипотония мышц, гиперрефлексия, тахикардия, потливость и т.д.).

Продолжительность алкогольного делирия от 2 до 8 дней. Выздоровление наступает после глубокого сна.

При неблагоприятном течении психоз может углубляться, переходить в стадию профессионального и мусситирующего делирия (см. *Делириозный синдром).* Такие варианты носят название тяжелых делириев. Они опасны смертельным исходом.

Помимо классического и тяжелого делирия, выделяют легкие, редуцированные варианты.

Гипнагогический делирий – наплыв сценоподобных гипнагогических галлюцинаций по вечерам, перед засыпанием. Больные как бы переносятся в обстановку, созданную галлюцинаторными образами, и при открывании глаз не сразу ориентируются в окружающем.

Делирий без делирия (синдром дрожания) характеризуется резко выраженным тремором всего тела, растерянностью, тревогой, двигательным возбуждением со стремлением куда-то бежать.

Абортивный делирий – кратковременный делирий, продолжительностью не более 1 сут.

К смешанным вариантам относятся систематизированный делирий с преобладанием сценоподобных зрительных галлюцинаций и образного бреда с тенденцией к систематизации, а также делирий с выраженным вербальным галлюцинозом.

К атипичным вариантам относят алкогольный онейроид (фантастический делирий, делириозно-онейроидный алкогольный психоз). На высоте делирия наступает обездвиженность, содержание галлюцинаций становится фантастическим, присоединяются зрительные псевдогаллюцинации. Однако самосознание больного не изменяется.

На высоте делирия могут присоединяться психические автоматизмы (зрительные псевдогаллюцинации, чувство овладения, открытости, бредовые идеи воздействия). Они носят неразвернутый характер (не бывает всех трех автоматизмов одновременно) и при редукции психоза исчезают первыми.

Алкогольные галлюцинозы. По течению делятся на острые, подострые и хронические.

Острые длятся от нескольких часов до нескольких недель, но не более 1 мес. Классический (типичный) алкогольный галлюциноз обычно начинается внезапно: вечером или ночью на фоне бессонницы появляются элементарные слуховые галлюцинации (акоазмы, фонемы) или функциональные галлюцинации - вербальные галлюцинации, возникающие на фоне реального раздражителя (например, на фоне шума воды, стука колес больной слышит «голоса»). В отличие от иллюзий, которые сливаются с реальными объектами, функциональные галлюцинации и реальные раздражители сосуществуют, т.е. больной их воспринимает отдельно. В последующем возникает истинный вербальный галлюциноз обычно в виде диалога: одни голоса оскорбляют, обвиняют в пьянстве, грезят «кровавой расправой», другие – защищают, успокаивают. При алкогольном галлюцинозе у больных отсутствует внушаемость.

Развивается острый чувственный бред, содержание которого тесно связано с содержанием галлюцинаций (галлюцинаторный бред). Чаще это бред преследования, физического уничтожения, обвинения, эротический и т.д. Аффект на высоте галлюциноза определяется тревогой, отчаянием, страхом. Больные принимают меры к самообороне, вооружаются, обращаются в милицию, совершают суицидальные попытки.

Как правило, психоз исчезает критически после глубокого сна.

Различают следующие варианты алкогольных галлюцинозов.

Острый гипнагогический вербальный галлюциноз. При засыпании возникают вербальные галлюцинации; больной становится участником галлюцинаторных событий.

Абортивный – словесный галлюциноз продолжительностью от нескольких часов до 1 сут.

Смешанный острый алкогольный галлюциноз. Сравнительно небольшое число вербальных галлюцинаций угрожающего содержания сочетается с отчетливым бредом преследования и физического уничтожения. Бред сохраняется и при временном исчезновении галлюцинаций. Смешанном он считается и в тех случаях, когда к вербальному галлюцинозу в ночное время присоединяется делириозное помрачение сознания.

Подострый (протрагированный, затяжной) – галлюциноз, продолжающийся от 1 до 6 мес. Симптоматика дебюта психоза совпадает с картиной острого алкогольного галлюциноза. В последующем вербальные галлюцинации приобретают стойкость, аффективные расстройства редуцируются, поведение нормализуется.

В других случаях затяжной характер психоза обусловливается присоединением выраженных депрессивных расстройств или преобладанием бреда после редукции галлюцинаций.

К *атипичным* вариантам относятся острый галлюциноз с выраженной депрессией, алкогольный ступор (состояние идеомоторной заторможенности на высоте интенсивного вербального галлюциноза), галлюциноз с психическими автоматизмами (преимущественно слуховые псевдогаллюцинации) и с онейроидным помрачением сознания (слуховые галлюцинации приобретают фантастический характер, ночью возникает зрительный псевдогаллюциноз аналогичного содержания).

Хронический алкогольный – галлюциноз длительностью более 6 мес. Словесные галлюцинации, особенно в первые годы заболевания, существуют постоянно. Больные спорят, переругиваются с «голосами»,

затем как бы свыкаются с тем, что им приходится слышать, поведение нормализуется, они возвращаются к профессиональной деятельности. Всегда есть сознание болезни. На отдаленных этапах могут появиться психические автоматизмы (чаще слуховые псевдогаллюцинации), может наблюдаться галлюцинаторная парафрения.

Алкогольные бредовые психозы. Разделяются на алкогольный параноид и алкогольный бред ревности.

Алкогольный параноид (алкогольный бред преследования) развивается у больных алкоголизмом преимущественно в период похмелья, реже – во время запоя. Внезапно ими овладевает непоколебимое убеждение в том, что им грозит немедленное физическое уничтожение. Бред носит образный характер, сочетается с напряженной тревогой, резким страхом, двигательным возбуждением, импульсивными поступками. В качестве преследователей выступают совершенно незнакомые люди, чуть ли не каждый находящийся поблизости человек. Возникают зрительные и вербальные иллюзии: больной «видит» орудие убийства – блеснувший нож, выглянувшее из кармана «дуло пистолета» и т.п., «слышит» угрожающие реплики окружающих. Больные спасаются бегством, спрыгивают на ходу с транспорта, в отчаянии наносят себе повреждения, бегут в милицию за помощью. Вечером и ночью могут возникать отдельные делириозные симптомы и вербальные галлюцинации.

Продолжительность психоза от 1 сут (абортивный параноид) до нескольких дней или недель (острый параноид). В некоторых случаях психоз затягивается на несколько месяцев (затяжной параноид).

При затяжном параноиде в бредовых высказываниях появляются отдельные элементы системы, «преследователями» становятся определенные лица, страх отсутствует, преобладают подавленность и тревога, внешне поведение выглядит правильным.

Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя) - хроническая форма психоза с преобладанием первичного паранойяльного бреда ревности. Встречается исключительно у мужчин. Больные убеждены в супружеской неверности жены, «знают» имена соперников, ищут доказательства, тайно следят за женой, проверяют личные вещи. Начинают утверждать, что жена изменяла и раньше, дети не от него. Приводят систему доказательств своих утверждений. Аффективные нарушения проявляются, подавленно-злобным настроением. Часто больные совершают акты жестокой агрессии против жен.

Алкогольные энцефалопатии. Условно подразделяются на острые, подострые и хронические.

Острая алкогольная энцефалопатия Гайе – Вернике. Манифестные проявления психоза определяются симптомами тяжелого, реже классического делирия с последующим переходом в профессиональный и мусситирующий. В дневное время нарастает оглушение.

Психические расстройства сочетаются с соматическими и неврологическими нарушениями: бледностью кожи и слизистых, желтушностью склер, гипертермией, тахикардией, сердечными аритмиями, гипотонией с наклонностью к коллапсам, учащением дыхания, увеличением печени, гиперкинезами, атаксией, повышением, реже снижением мышечного тонуса, нистагмом, ослаблением реакций зрачков на свет, нарушением конвергенции, появлением патологических рефлексов, ригидностью затылочных мышц.

Через 3-10 дней психопатологические расстройства подвергаются значительной редукции. Ранний признак выздоровления - нормализация сна. Летальный исход может наступить в конце второй недели, нередко в связи с присоединением интеркуррентных заболеваний. К хроническим алгокольным энцефалопатиям относятся корсаковский психоз, алкогольный псевдопаралич, болезнь Маркиафава – Беньями.

Корсаковский психоз (болезнь Корсакова). Описан С. С. Корсаковым в 1887 г. под названием полиневритического психоза. Развивается при длительном течении хронического алкоголизма, сопровождающегося поражением центральной и периферической нервной системы (полиневрит нижних конечностей). Симптоматика складывается из нарушений памяти и ориентировки во времени, месте и окружающих лицах, конфабуляции и явлений полиневрита. При нарушениях памяти на текущие события (фиксационная амнезия) нередко сохраняются профессиональные знания и навыки, хорошо воспроизводятся события далекого прошлого. Больные часто благодушны, эйфоричны, критика к своему заболеванию отсутствует. Течение болезни хроническое, но при прекращении алкогольной интоксикации и при лечении возможно обратное развитие.

Алкогольный псевдопаралич. Встречается преимущественно у мужчин. Для - психических нарушений характерно снижение уровня суждений, потеря приобретенных знаний, отсутствие критики, грубые, циничные шутки, беспечность, эйфория, переоценка своих возможностей вплоть до появления идей величия. Постоянны расстройства памяти.

Неврологические расстройства аналогичны таковым при острой алкогольной энцефалопатии.

Болезнь Маркиафава Беньями – редкая форма хронических алкогольных энцефалопатий, характеризующаяся грубыми соматоневрологическими и психопатологическими расстройствами и летальным исходом.

Лечение. Терапия делириозных состояний у больных алкоголизмом обязательно включает клиренсовую детоксикацию с коррекцией электролитного состояния, витаминотерапию, введение нейрометаболических и психотропных средств.

Для дезинтоксикации назначают инфузионную терапию: декстроза 5% – 400,0 внутривенно, капельно в течении 3-5 дней в сочетании с аскорбиновой кислотой 5%-до 5 мл в сутки. Раствора натрия хлорид 400,0 внутривенно в течение 3-5 дней в сочетании с пиридоксином гидрохлоридом 1% – до 4-6 мл/сутки, тиамина бромидом 5% – до 4-6 мл/сутки, антигистаминным препаратом в разовой дозировке (дифенгидрамин) – 1% р-р 1 мл;

При отеке мозга внутривенно капельно вводят диуретики: маннитол – 200,0 в/в капельно, медленно, фуросемид 1 таблетку (0,04) 1-2 раза per os.

Для купирования психоза, психомоторного возбуждения и нормализации сна назначают транквилизаторы бензодиазепинового ряда: диазепам, амп., 10 мг/ 2мл до 4-6 мл в/м или в/в; диазепам таблетки 10 мг внутрь до 10-20 мг в сутки (до 3-4 раз в день) курсом не более 5 дней.

При недостаточной эффективности бензодиазепинов следует применять нейролептики в средних дозировках (хлорпромазин до 2-3 мл в/м в 0,5% прокаина до 2-3 раз в сутки в сочетании с 1-2 мл никотинамидом или левомепромазин до 2-3 мл в/м в сочетании с кордиамином).

Терапия больных с алкогольной зависимостью с агрессивным поведением на этапах неустойчивой ремиссии и становления ремиссии осуществляется применением нейролептиков (тиоридазин от 0,01г 2-3 раза в день до 0,05-0,1 г 2-3 раза в день, хлопротиксен от 0,045 до 0,1 г в сутки на 3 приема, хлорпромазин по 0,05-0,1г в/м, галоперидол по 1-2 мл (0,005-0,01г) внутримышечно, клозапин от 0,025 до 0,5 г 2-3 раза в сутки).

При более длительном применении галоперидола (в течение нескольких недель) возникает необходимость добавлять корректор экстрапирамидных расстройств – тригексифенидил. Во всех случаях

необходимо лечение витаминами. При артериальной гипотонии показано применение строфантина или коргликона, при выраженном коллапсе – 0,1 % раствор адреналина или 0,2% раствор норадреналина (по 0,5 мл) внутривенно. При развитии отека легких начинают лечение с ингаляций кислорода. Одновременно проводят ингаляции паров спирта (для пеногашения).

При поражении печени к дезинтоксикационной терапии добавляют гепатотропные лекарственные препараты внутрь или парентерально.

В лечении алкогольных энцефалопатий ведущее место занимают повторные курсы витаминотерапии большими дозами (В1, В6, С до 1000 мг/сут, РР до 500 мг/сут) и ноотропы – пирацетам, пиридитол и др. Для улучшения мозговой гемодинамики показаны кавинтон, стугерон и др.

Активное противоалкогольное лечение можно начинать только через несколько месяцев после окончания психоза.

НАРКОМАНИИ И ТОКСИКОМАНИИ

Наркомания-болезненное состояние, вызванное систематическим употреблением наркотическим средств и характеризующееся патологическим влечением к наркотику, изменением толерантности, развитием абстинентного синдрома в отсутствии наркотика, тяжелыми психическими и соматическими расстройствами, а также негативными социальными последствиями.

Этиология и патогенез. Биологическая основа привыкания к наркотическим (токсическим) веществам неизвестна. В развитии наркоманий (токсикоманий) большую роль играют неблагоприятные социальные факторы (неправильное воспитание, дурной пример окружающих, неблагополучие в семье и т.п.), конституциональные особенности личности, психологические факторы (любопытство, стремление к эксперименту, удовольствию, уходу оттрудных жизненных ситуаций), наличие хронического соматического заболевания, требующего назначения наркотических средств по медицинским показаниям.

Систематика. В зависимости от принимаемого наркотика выделяют следующие формы наркоманий: опиомания, гашишемания, кокаиномания, барбитуромания, наркомания, обусловленная стимуляторами, наркомания, обусловленная галлюциногенами, полинаркомания.

Клиническая картина. В развитии каждой формы наркомании выделяются три стадии.

I стадия проявляется психической зависимостью от наркотика (обсессивное влечение), исчезновением защитных реакций на его передозировку, нарастанием толерантности, регулярностью приема наркотика при сохранении его физиологического эффекта.

II стадия характеризуется формированием абстинентного синдрома с непреодолимым влечением к наркотику, максимальной толерантностью, изменением свойственного наркотику эффекта (возникновение феномена стимуляции наркотиком), изменениями личности.

В *III стадии* толерантность снижается, действие наркотика становится тонизирующим, нормализующим. В связи с этим существование без наркотика во многих случаях невозможно. Абстинентный синдром утяжеляется, становится затяжным. Выражены психические, соматические и социальные последствия злоупотребления наркотиком.

Опиомания – наркомания, характеризующаяся привыканием к опию (курение, проглатывание) и его алкалоидам. При однократном приеме опия возникают эйфория, ощущение блаженного покоя, быстро меняющиеся положительно окрашенные представления и грезоподобные фантазии. Внешние раздражители тускнеют, перестают восприниматься. Эйфория служит одной из основных причин быстрого формирования болезненного пристрастия.

Для опиомании характерны нарастание толерантности к наркотику, развитие абстинентного синдрома при внезапном его отнятии (зевота, кашель, слезотечение, тахикардия, тахипноэ, тремор, озноб, расширение зрачков, неприятные ощущения в теле, тягостные мышечные боли в конечностях, диспепсические расстройства). В состоянии абстиненции наркоманы раздражительны, возбудимы, гневливы, испытывают неодолимое влечение к наркотику, способны на противоправные действия. Постепенно происходят тяжелые изменения характера, общее огрубение, резко сужается круг интересов. Нарушаются функции внутренних органов. Отмечаются признаки недостаточности питания (гипотрофия, дистрофия), кожа сухая с землистым оттенком, лицо одутловатое, масса тела снижена, зрачки узкие. Выражены вегетативные нарушения.

Гашишемания. Гашиш (марихуана, план, анаша, банг, харас, хусус) – смолистое вещество, получаемое из листьев и побегов индийской конопли. Действующее начало – ароматический альдегид каннабинол. Способы применения – курение, жевание, приготовление напитков.

При однократном приеме развивается эйфория с необычно ярким

восприятием окружающего, ускорением мышления, повышением сексуального влечения. Характерны психосенсорные расстройства, гашишные иллюзии: канава кажется огромной рекой, незначительный шум – грохотом водопада, громкие крики – подобными шелесту деревьев или музыке. Возможны деперсонализационные явления (ощущение чуждости собственного тела). На поздних этапах опьянения появляются бессвязность мышления, дурашливость, смешливость. Нарастает голод, жажда. Затем наступает спад возбуждения с астенией и длительный сон.

При передозировке гашиша возможны психозы: сумеречные, делириозные эпизоды, эпилептиформные припадки, оглушение.

Привыкание к гашишу развивается медленнее, чем к опиатам. Абстинентный синдром выражен слабо и характеризуется соматовегетативными расстройствами (мидриаз, потливость, тремор, тахикардия и т.п.) и психопатологическими нарушениями (сенестопатии, ипохондрия, астения, депрессия, дисфория, истерические реакции). Возможны острые абстинентные психозы (делирий, сумеречные состояния), страх, тревога, а также затяжные психозы с шизофреноподобной симптоматикой.

Выражены психопатоподобные изменения личности, морально-этическое и интеллектуально-мнестическое снижение.

Кокаиномания. Кокаин – алкалоид, добываемый из листьев коки (кустарник, произрастающий в Южной Америке).

При однократном приёме наблюдается эйфория с ускорением мышления, болтливостью, двигательной активностью. После ослабления эйфории наступает слабость, раздражительность, гипотония мышц, тремор. Уже в первые годы болезни наступают глубокие изменения личности: черствость, эгоцентризм, мелочность, раздражительность, неряшливость. В течении хронической интоксикации наблюдаются психозы (бред ревности, преследования, устрашающие зрительные галлюцинации, тактильный галлюциноз, ползание жучков, клопов, червей под кожей). Абстинентный синдром не выражен.

Барбитуромания. Часто наблюдается у алкоголиков, морфинистов. Развитию этой формы наркомании способствует эйфоризирующее действие барбитуратов, дозы которых увеличивают для достижения снотворного эффекта при стойкой бессоннице. Ее динамика сходна с таковой других наркоманий. Абстиненция протекает тяжело, сопровождается выраженной астенией, бессонницей, тревогой,

фибриллярными подергиваниями мышц, диспепсическими явлениями. На 4-5-й день абстиненции возможны генерализованные судорожные припадки, абстинентные психозы (делирий, галлюциноз).

При длительном приеме барбитуратов наблюдаются хроническая эйфория с расторможенностью, раздражительность, рассеянность, расстройства памяти, интеллектуальное снижение, неврологические нарушения (дизартрия, тремор, атаксия и т.д.).

Наркомания, обусловленная стимуляторами (амфетаминами – фенамином, фенатином и др.; эфедроном). При однократном приеме их возникает эйфория с приливом сил, энергии, двигательной активности.

Абстинентный синдром характеризуется стойкой бессонницей, депрессией с идеями самообвинения, суицидальными тенденциями. Возможны психозы с помрачением сознания, двигательным возбуждением. В некоторых случаях преобладают бред отношения и преследования, слуховые, зрительные, тактильные галлюцинации.

Наркомании, обусловленные галлюциногенами (препаратами лизергиновой кислоты и др.). Привыкание формируется быстро. Часто возникают острые и затяжные психозы: депрессивные, маниакальные, делириозные, сноподобные, галлюцинаторно-параноидные состояния, явления деперсонализации и дереализации.

Токсикомания – состояние временной или хронической интоксикации, вызываемое употреблением натуральных или синтетических токсических веществ, не внесенных в список наркотических (некоторые лекарственные препараты, пищевые, промышленные яды). Для нее, как и для наркомании, характерны развитие патологического влечения, повышение толерантности, формирование абстинентного синдрома.

Токсикомании, вызванные психо-фармакологическими препаратами. Привыкание возможно к любому психофармакологическому препарату, облегчающему состояние больного. Обычно оно наблюдается при длительной терапии психотропными средствами (транквилизаторы; антидепрессанты), чаще у психопатических личностей, при неврозах, а также при ипохондрических состояниях, обусловленных различными психическими заболеваниями.

Привыкание возникает также при регулярном приеме психотропных препаратов бензодиазепинового ряда.

При длительном их употреблении могут возникать симптом толерантности, абстинентные состояния в виде страха, бессонницы,

беспокойства, повышенной потливости, тремора, свидетельствующие о наличии физической зависимости. Ее явления (в виде вегетативного симптомокомплекса) отмечаются также при частом приеме ангидепрессантов. При длительном привычном употреблении медикаментов постепенно нарастают психопатоподобные изменения, характерные для токсикомании. Появляются равнодушие к своим повседневным обязанностям, ипохондричность, несдержанность, раздражительность, склонность к резким переменам настроения, все интересы сосредоточены на лечении.

Токсикомании, вызванные стимуляторами. К ним относится злоупотребление теми стимуляторами, которые не включены в список наркотических веществ (центедрин, кофеин и др.). Их однократный прием вызывает повышение активности, ощущение бодрости, прилива сил. Однако в связи со сравнительной непродолжительностью стимулирующего эффекта, уступающего место угнетенности с вялостью, разбитостью, головными болями, возникает необходимость в повторных приемах стимуляторов, что созидает предпосылки для токсикомании. Привыкание к стимуляторам особенно легко возникает у некоторых психопатических личностей, неуверенных в себе, склонных к постоянным сомнениям, непрестанно жалующихся на повышенную утомляемость, сонливость, плохое настроение. Абстиненция возникает при резком прекращении приема стимуляторов. В результате может развиться психоз с помрачением сознания, чаще по типу делириозного с речевым и двигательным возбуждением. Могут наблюдаться параноидные и галлюцинаторно-параноидные психозы со слуховыми, зрительными и тактильными галлюцинациями. Нередко развиваются гипомании, а также экстатические состояния.

Токсикомания может возникнуть при хроническом употреблении очень больших количеств концентрированного отвара чая-чифиря, основным действующим началом которого являются алкалоиды кофеина.

Токсикомании, вызванные стимуляторами, синтетическими катинонами (мефедрон, метилон, этилон, 3,4-метилендиокипировален, валерофенон (МДПВ)). Синтетические катиноны по своему клиническому эффекту относятся к группе психостимуляторов, по химической структуре являются производными молекулы амфетамина. Наибольшую популярность получили с 2000-х годов с появлением новых психоактивных веществ (NPS), так называемые «дизайнерские наркотические средства».

Синтетические катиноны (наркотики) обладают всеми признаками психоактивных веществ – специфически действуют на центральную нервную систему, при однократном приеме способны вызывать эйфорию или другие изменения психических функций (интоксикационный психоз, преходящие психотические эпизоды), а при систематическом приеме – психическую и физическую зависимость. Клиника злоупотребления синтетическими катинонами соответствует клиническим особенностям, свойственным зависимостям от психостимуляторов. Клиника опьянения психостимуляторами характеризуется эйфорией, чувством бодрости, болтливостью, улучшением работоспособности, исчезновением сонливости, уменьшением аппетита, повышением либидо.

До настоящего времени недостаточно изучена клинико-психопатологическая структура острой интоксикации, абстинентного синдрома, динамика синдрома зависимости, особенности синдрома влечения при употреблении синтетических наркотиков. Нет единого общепринятого подхода в лечении.

Циклодоловая токсикомания. Эйфоризирующий, опьяняющий и галлюциногенный эффект был обнаружен у противопаркинсонических средств, к которым относится циклодол (артан, ромпаркин, наркопан). Прием 2-4-кратной терапевтической дозы препарата вызывает эйфорию. При передозировке препарата может возникнуть психоз по типу делирия с яркими устрашающими зрительными галлюцинациями. В них могут присутствовать зообманы (жуки, пауки, мелкие животные). Бывают слуховые галлюцинации. Возникает острый чувственный бред преследования, отношения, воздействия. Как правило, это состояние сопровождается психомоторным возбуждением.

В течение 1-1,5 года формируется хроническая стадия заболевания. Повышается толерантность (больной принимает до 30-40 таблеток). Развивается абстиненция: тремор рук, всего тела, резко нарастает мышечный тонус, появляются боли в мышцах, крупных суставах, позвоночнике. Лицо становится сальным, маскообразным. Отмечаются аритмии сердца, сопровождающиеся тревогой, чувством страха.

В поздней стадии болезни все синдромы психической и физической зависимости углубляются, заметно слабоумие, протекающее по органическому типу.

Ингаляционное употребление средств бытовой и промышленной химии. К этой группе токсикогенов относятся бензины, раство-

рители лаков и красок, пятновыводители, синтетические клеии т.п. Способы употребления сводятся к более или менее интенсивному по частоте и глубине вдыханию. Острая интоксикация характеризуется эйфорией, появлением красочных, сценоподобных, часто фантастических зрительных галлюцинаций на фонеизмененного сознания. Эпизодическое употребление во всех случаях носит коллективный характер. Синдром психической зависимости развивается быстро, напротяжении первого месяца вдыхания ингаляции становятся регулярными. Нарушается поведение, обостряются характерологические особенности. Больные становятся раздражительны, вспыльчивы, конфликтны. Резко падают трудоспособность, успеваемость. Возникает астеническая симптоматика как первое проявление психоорганического синдрома.

На 2-3-й день после вынужденного перерыва отмечаются сердечные дизритмии, учащение или замедление пульса, колебания артериального давления, гипергидроз, груборазмашистый тремор рук, дрожание век. Картина абстинентного синдрома дополняется раздражительностью, злобностью. На 5-7-е сутки возникает депрессивная симптоматика, тоска, апатия с бездеятельностью, вялостью, астенией. Отмечаются грубые изменения личности. Наблюдаются аффективная лабильность, дисфории. В поведении на фоне аффективной лабильности выступают злобность, жестокость, агрессивность. Дисфории приобретают затяжной характер, снижаются волевые побуждения.Быстро нарастают грубые интеллектуально-мнестические расстройства. Больные перестают заниматься трудом, бродяжничают, совершают антисоциальные действия.

Лечение проводится в три этапа. На первом (этап медикаментозной коррекции) назначают дезинтоксикацию, общеукрепляющую и стимулирующую терапию с отнятием наркотического вещества; на втором (этап психотерапевтической реабилитации) – активное антинаркотическое лечение; на третьем этапе – проводится противорецидивная терапия и социальная реабилитация.

Для купирования абстинентных состояний применяют различные препараты транквилизирующего действия (диазепам 30-60 мг/сут) в сопровождении преднизолона 5-15 мг/сут, трамадола 400-600 мг/сут, в тяжелых случаях до 1000 мг/сут курсом не более 5 дней, а также нейролептики (галоперидол 5-15 мг/сут, оланзапин 10-20 мг/сут, клозапин 100-200 мг/сут, рисперидон 4-6 мг/сут. При тревожном состоянии, подозрительности, страхах, расстройства сна, вегетативных

нарушениях, показаны зопиклон 7,5-15 мг в сутки, раствор диазепам 0,5% 4-6 мл/сут. Тревожно-депрессивные состояния хорошо снимают антидепрессанты с седативным действием: флувоксамин 50-200 мг/сут, амитриптилин 25-100 мг/сут, флуоксетин 20-80 мг\сут или из транквилизаторов диазепам 5-20 мг/сут. С целью стабилизации настроения используется антиконвульсант карбамазепин в дозе 400-600 мг/сут.

При наркотических абстиненциях широко используется тиосульфат натрия 30% 5-10 мл с глюкозой (10-15 вливаний); сернокислая магнезия, витамины А, В, С, РР, Е. При возбуждении, бессоннице, напряженности вводят 1-3 мл2,5% аминазина внутримышечно или внутривенно с глюкозой 1-2 раза в день 5-7 дней, тизерцин.

При синдроме зависимости назначаются антогонисты опиатных рецепторов: налтрексон по схеме: ежедневно по 50 мг в сутки в течение 5 дней, а 6 день -100 мг в сутки, по 100 мг через день или 150 мг через два дня или внутримышечно 1 раз в месяц.

Нарядус лекарственными средствами применяют электросон, психотерапию, прогулки и ножные теплые ванны перед сном.

ПСИХОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ПСИХОГЕНИИ)

Группа психопатологических состояний, причиной которых является воздействие психотравмирующей ситуации (переживание обстоятельств, угрожающих здоровью, жизни больного или его близких;несущих моральный или материальный ущерб и. т.п). Психогенные заболевания (психогении) подразделяются на неврозы и реактивные психозы.

НЕВРОЗЫ. Психогенно обусловленное расстройства психической деятельности, характеризующиеся разнообразными психопатологическими проявлениями непсихотического уровня, сохранностью сознания болезни и отсутствием выраженных изменений поведения.

Этиология и патогенез. Неврозы обычно возникают при относительно слабых, но длительно (или многократно) действующих раздражителях, приводящих к постоянному напряжению, внутренним конфликтам, разладу с самим собой (события, порождающие неопределенность положения, угрозу для будущего или требующих принятия трудных альтернативных решений).

В соответствии с учением И. П. Павлова, среди механизмов развития неврозов существенную роль играют перенапряжение раз-

дражительного или тормозного процессов или их подвижности (при неврастении), образование очагов застойного возбуждения (основа навязчивостей), нарушение взаимоотношений между корой и подкоркой с преобладанием деятельности подкорки и первой сигнальной системы над второй (при истерии).

Согласно современным воззрениям, для формирования неврозов необходимо определенное сочетание ряда патогенетических факторов, важнейшими из которых наряду с психотравмой являются структура личности и наследственное предрасположение. Причем соотношение факторов предрасположения и факторов среды в генезе неврозов обратно пропорционально: чем больше элементов психотравмирующего характера, тем меньше роль наследственного предрасположения, и наоборот.

Клиническая картина. Выделяется три наиболее дифференцированных типа неврозов: неврастения, невроз навязчивых состояний и истерия.

Неврастения. В клинической картине заболевания основное место занимает астенический синдром. Наиболее характерно состояние раздражительной слабости: сочетание повышенной раздражительности и возбудимости с повышенной утомляемостью и быстрой истощаемостью. Резко расстраивается активное внимание, наблюдается неустойчивое настроение с оттенком тоскливости, характерны нарушения сна с затруднением засыпания, многочисленные соматовегетативные расстройства.

Выделяют три варианта неврастении: гиперстенический (преобладают раздражительность и возбудимость); промежуточный (превалирует раздражительная слабость) и гипостенический (преобладают слабость, истощаемость, вялость, апатия, повышенная сонливость, пониженное настроение).

Невроз навязчивых состояний. Характеризуется возникновением навязчивостей, чаще навязчивых мыслей, воспоминаний. Сомнений, страхов, действий, влечений (см. Обсессивный синдром). Навязчивые страхи обычно сопровождаются вегетативной и ипохондрической симптоматикой. Настроение, преимущественно пониженное с оттенком безнадежности и чувством собственной неполноценности. Невроз навязчивых состояний склонен к затяжному течению.

Истерический невроз. Характеризуется многообразными проявлениями истерического синдрома (двигательные, сенсорные,

вегетативные, психические расстройства). Могут наблюдаться истерические гиперкинезы, припадки, истерические парезы и, параличи, астазияабазия, блефароспазм, истерический сурдомутизм, истерический амавроз, расстройства чувствительности, алгии, рвота, икота, метеоризм, «ком» в горле и т.п. Больные всегда подчеркивают исключительность своих страданий, их поведение отличается нигранностью, демонстративностью. Аффективные нарушения характеризуются лабильностью эмоций, быстрой сменой настроения, склонностью к бурным эмоциональным реакциям со слезами, часто переходяйцими в рыдания.

Логоневроз – невротическое состояние, проявляющееся заиканием, т.е. нарушением ритма, темпа и плавности речи, в результате судорог мышц, участвующих в речевом акте. Он может быть обусловлен как острыми или подострыми психическими травмами (испуг, внезапно возникшее волнение и т.п.), так и длительными психотравмирующими ситуациями (конфликтные отношения в семье). Заикание усиливается в условиях эмоционального напряжения, волнения, повышения ответственности, а также при необходимости вступать в контакт с незнакомыми людьми. В привычной обстановке, при разговоре с друзьями оно становится малозаметным. В структуру логоневроза входят также астенические, фобические, субдепрессивные вегетативные компоненты, сопутствующие заиканию и усиливающиеся под влиянием психотравмирующих воздействий и эмоционального напряжения.

Лечение включает комплекс лечебных воздействий: психотерапию, психофармакотерапию и общеукрепляющую терапию. Широко используют физиотерапевтические процедуру, лечебную физкультуру. Большое значение имеют социальные мероприятия, направленные на ликвидацию психотравмирующих ситуаций.

Применяют различные методы психотерапевтического воздействия (суггестивную, групповую, индивидуальную рациональную психотерапию, когнитивно-поведенческую психотерапию, аутотренинг, семейную психотерапию и др.).

Необходимо упорядочить режим труда, отдыха и сна. Пригиперстенической форме неврастении, для устранения тревожных расстройств назначают транквилизаторы в индивидуальных дозировках (диазепам от 2,5 до 10 мг/сут, феназепам 0,5-1 мг/сут, тофизопам 50-100 мг/сут, клоназепам 0,5-1 мг/сут, альпрозолам 0,125мг – 4 мг/сут, этифоксин

100-150 мг/сут), при гипостенической форме, помимо общеукрепляющего лечения, стимулирующие препараты (лимонник, женьшень, элеутерококк), дробные дозы инсулина. При преобладании пониженного настроения, тревоги, беспокойства, нарушений сна показаны антидепрессанты и транквилизаторы.

При неврозе навязчивых состояний, истерическом неврозе, наряду с психотерапией, назначают транквилизаторы и антидепрессанты: дулоксетин 60 мг/сут, агомелатин 25-50 мг/сут, венлафаксин 37,5-150 мг/сут, амитриптилин 25-100 мг/сут, сертралин 50-100 мг/сут, флувоксамин 50-100 мг/сут, тразодон 150-300 мг/сут, миртазапин 15-30 мг/сут, флуоксетин 20-60 мг/сут, причем предпочтение следует отдавать представителям группы СИОЗС. С целью стабилизации настроения, медикаментозного контроля нарушений биологических ритмов (карбамазепин 200-600 мг/сут, вальпроевая кислота 300-600 мг/сут, ламотриджин 50-200 мг/сут, топирамат 50-150 мг/сут). При расстройствах сна и поведения назначаются малые нейролептики-сульпирид 200-600 мг/сут, амисульпирид 50-600 мг/сут. Из атипичных нейролептиков арипипразол 10-15 мг/сут, рисперидон 0,5-6мг/сут.

РЕАКТИВНЫЕ ПСИХОЗЫ (ПСИХОГЕННЫЕ ПСИХОЗЫ)

Реактивный психоз – патологическая реакция психотического уровня на психические травмы или неблагоприятные ситуации. Для него характерны большая по сравнению с психогенными невротическими состояниями острота, лабильность и тяжесть симптоматики, выраженные психомоторные и аффективные расстройства, бред, галлюцинации, грубые истерические нарушения, большей частью с явлениями расстроенного сознания (диссоциативные реакции). В то же время ему свойственна наибольшая (среда психогенных заболеваний) обратимость симптоматики.

Этиология и патогенез. Причиной реактивных психозов, так же как и других психогенных заболеваний, является психотравмирующее воздействие (трагические события личной жизни, стихийные бедствия, катастрофы, обстановка военных действий, следственная ситуация, служебные конфликты и т.п.).

Определяющее значение для возникновения реактивного состояния имеют два фактора: характер и сила психической травмы, с одной стороны, и особенности «почвы» – с другой. Реактивные состояния легче возникают у психопатических личностей, у лиц, перенесших травму

черепа, тяжелее соматические заболевания. Наиболее уязвимы в отношении внешних воздействий люди в пубертатном и климактерическом возрасте. В основе патогенеза реактивных психозов лежит перенапряжение процессов возбуждения, торможения, их подвижности в коре головного мозга и нарушение взаимоотношений в системе «кора – подкорка».

Клиническая картина. Среди клинических форм реактивных психозов выделяют аффективно-шоковые реакции, истерические психозы, реактивные депрессии и реактивные параноиды.

Аффективно-шоковые реакции (эмотивный шок, острые аффектогенные реакции, реакции экстремальных ситуаций) возникаютв связи с внезапными сверхсильными потрясениями (стихийные бедствия, боевая обстановка, катастрофы и т.п.). По особенностям психомоторных расстройств выделяют гипер- и гипокинетическую формы аффективно-шоковых реакций.

При гиперкинетической поведение больных теряет целенаправленность; на фоне быстро нарастающей тревоги и страха возникает хаотическое психомоторное возбуждение с беспорядочными движениями, бесцельным метанием, стремлением куда-то бежать, нарушается ориентировка в окружающем. Двигательное возбуждение, какправило, прекращается через 15-25 мин.

Для гипокинетической формы характерно состояниерезкой двигательной заторможенности, доходящей до полной обездвиженности и мутизма (аффектогенный ступор). Больные остаются на том месте, где возник аффект страха, они безучастны к происходящему вокруг, взгляд устремлен в пространство. Продолжительность ступора – от нескольких часов до 2-3 дней. Переживания, относящиеся к периоду острого психоза, амнезируются. После выхода из психоза в течение некоторого времени (иногдадо 2-3 нед) наблюдается выраженная астения.

Патологический аффект - резкий эмоциональный взрыв, возникающий в ответ на интенсивную, внезапную психическую травму выражающийся в концентрации сознания на травмирующих переживаниях с последующим аффективным разрядом, за которым следует общая расслабленность, безразличие и часто глубокий сон. Сопровождается частичной или полной ретроградной амнезией.

Истерические психозы – неоднородные по клинической картине психотические состояния (истерическое сумеречное помрачение сознания, псевдодеменция, пуэрилизм, синдром бредоподобных

фантазий, истерический ступор), возникающие по единому истерическому механизму.

В отличие от острых аффективно-шоковых психозов *при истерических сумеречных состояниях* не бывает полного выключения высших корковых функций. Характерны сужения поля сознания, дезориентировка, яркие зрительные галлюцинации, отражающие психотравмирующую ситуацию, фрагментарность последующей амнезии, демонстративность поведения больных: смех, пение, плач могут прерываться судорожным припадком; застывание в скорбной позе сменяется кратковременным возбуждением.

Псевдодеменция и пуэрилизм - см. Истерические синдромы.

Для истерического синдрома *бредоподобных фантазий* характерны нестойкие, несистематизированные идеи величия, богатства, особой значимости, которые отражают стремление больных к реабилитации и уходу от психотравмируицей ситуации. Содержание фантазий очень изменчиво и во многом зависит от внешних моментов (разговоров окружающих, вопросов врача).

Истерический ступор - сопровождается выраженным психомоторным торможением, мутизмом, истерически суженным сознанием. Поведение больных отражает напряженный аффект (страдание, отчаяние, злобу).

Реактивтивные депрессии проявляются подавленностью, чувством безнадежности, слезливостью, вегетативными расстройствами и бессонницей. Все содержание сознаний концентрируется на событиях случившегося несчастья. Критика, сознание болезни, как правило, сохранены. Самооценка понижена, но выраженные идеи самообвинения наблюдаются редко. Чувство вины чаще обращено на окружающее, всё претензии направлены к лицам, причастным к трагическим событиям. Двигательная и идеаторная заторможенность может выступать на первый план лишь на начальном этапе депрессии: непосредственно после несчастья больной несколько дней держится, как окаменелый, не жалуется, не плачет, почти не разговаривает, все делает как бы автоматически, подолгу сидит или лежит в застывшей позе, устремив взгляд в одну точку. Проявления и интенсивность психогенной депрессии всегда тесно связаны с реальной ситуацией.

В зависимости от преобладающих психопатологических расстройств можно выделить три основных типа реактивных депрессий – истеро-депрессивный, тревожно-депрессивный, истинно депрессив-

ный. Они в значительной степени определяются конституциональными особенностями психического склада больных. Длительность реактивной депрессии обычно не превышает 2-3 мес., однако возможны и затяжные депрессии.

Психогенные параноиды характеризуются простотой, элементарностью, образностью, эмоциональной насыщенностью бреда и резко выраженным аффектом страха и тревоги. Чаще возникает бред преследования и отношения, содержание которого отражает в прямом или противоположном виде психотравмирующую, ситуацию. Возможны зрительные и слуховые галлюцинации.

После короткого продрома с еще не ясными тревожными опасениями и нарастающей подозрительностью у больных внезапно возникает ощущение смертельной опасности: они окружены врагами, их родственников уже нет в живых, некоторые слышат зловещий шепот, а потом и более отчетливые голоса людей, замышляющих убийство. Поведение больных определяется содержанием патологических переживаний и может вылиться в опасные действия.

Группу реактивных психозов, связанных с внешней обстановкой, определяют, как параноиды внешней обстановки. К ним относятся *параноидывоенного времени*: военнослужащие переживают обстановку пленения, ожидают нападения, принимают встречных людей за солдат неприятеля мечутся, куда-то бегут.

Железнодорожные параноиды (по С. Г. Жислину): больные замечают, что на них сосредоточено внимание всех окружающих, соседи по вагону ведут себя необычно, шепчутся, переглядываются. Больные укрепляются в убеждении, что в купе расположилась шайка воров или бандитов, замышляющих нападение с целью ограбления или убийства.

Бред в иноязычном окружении и близкийк нему по механизму *бред тугоухих:* в этом случае происходит патологическая интерпретации недоступной (из-за незнания языка или глухоты) речи окружающих, а вслед за этим по мере усиления тревоги и страха – мимики, жестов людей и, наконец, всех событий. Проявляются слуховые иллюзии угрожающего содержания, растет уверенность во враждебном отношении окружающих.

Тюремные параноиды – содержание бреда и галлюцинаций отражает своеобразие психической травмы, связанной с арестом и пребыванием в тюрьме, страх перед судом и наказанием, голоса раздаются из соседней камеры, из-за окон, дверей. Больные видят себя в окружении

врагов, слышат речь следователя или прокурора, опасаются наказания. В других случаях они, напротив, утверждают, что в связи с их большими заслугами перед обществом следствие прекращено, они оправданы, слышат, как оглашается решение суда о помиловании.

Индуцированный (наведенный) бред – возникает у родственников и лиц, находящихся в непосредственном длительном общении с психически больным с бредовыми переживаниями. Тематика бреда, как правило, сходна с бредом индуктора (больного). Большую роль в возникновении такого состояния играют психические особенности индуцируемого – умственное недоразвитие, повышенная внушаемость, склонность к тревожно-депрессивным, недостаточный культурный уровень. Индуцируемый под влиянием индуктора может становиться возбужденным, испытывать страх, совершать общественно опасные поступки.

Лечение. Наряду с использованием медикаментозных средств необходим широкий круг психотерапевтических и социальных мероприятий, показана физио- и трудотерапия.

Медикаментозное купирование острых реактивных психозов начинают немедленно. Аффективное возбуждение устраняется внутримышечным введением тизерцина, аминазина (100-300 мг/сут). Целесообразно присоединение феназепама 0,5-1 мг/сут или клоназепама до 2 мг/сут.

В зависимости от клинической картины, психопатологической структуры ведущего синдрома один из следующих нейролептиков: оланзапин, кветиапин, рисперидон, палиперидон, амисульприд, сульпирид, клозапин, галоперидол, трифлуоперазин, левомепромазин, хлорпромазин. При реактивной депрессии, сочетающейся с заторможенностью, показан флуоксетин (20-60 мг/сут). При депрессии с тревогой - амитриптилин 50-150 мг/сут внутрь или 20-60 мг/сутки в\м, флувоксамин 50-100 мг/сут, хлорпротиксен 50-150 мг/сут.

При реактивных параноидах используются трифтазин, галоперидол (максимальная доза 15 мг/сут).

При истерических реактивных психозах показаны диазепам 10-20 мг/сут, феназепам 0,5-1 мг/сут, зопиклон до 15 мг/сут, тофизопам до 150 мг/сут, клоназепам до 2 мг/сут. Рекомендуется внутримышечное введение небольших доз аминазина или тизерцина в сочетании с димедролом и раствором сульфата магния.

При псевдодеменции и пуэрилизме хороший эффект дает внутри-

венное введение 10% раствора хлорида кальция. Одновременно с психотропными средствами необходимо назначение витаминов и ноотропов.

ПСИХОПАТИИ

Психопатия патологическое состояние, характеризующееся дисгармоничностью психического склада личности. Личность каждый отдельный человек с присущими ему индивидуальными особенностями характера, интеллекта, эмоциональной сферы. К психологическим свойствам личности относятся характер, темперамент, способности человека, а также особенности протекания психических процессов. При непрерывном изменении психических состояний (переживаний, мотивов поведения и т.п.) психологический склад личности остается в известной мере постоянным, что связано с типологическими особенностями нервной системы индивида. Личность – это совокупность внутренних черт человека, через которые преломляются все внешние воздействия. Источником активности личности являются многообразные личные и общественные потребности индивида. Патология личности возникает на основе взаимодействия двух факторов – врожденной или рано приобретенной биологической неполноценности нервной системы и влияния внешней среды (неправильное воспитание, психические травмы). Неполноценность нервней системы может возникнуть под влиянием наследственных факторов, внутриутробного воздействия вредностей на плод, родовых травм, патологии раннего постнатального периода. Психопатии выделяют на основании критериев, разработанных П. Б. Ганнушкиным (1933): 1) психопатический склад личности представляет собой постоянное свойство индивидуума, хотя психопатические особенности могут претерпевать известное видоизменение в течение жизни, т.е. усиливаться или развиваться в определенном направлении; 2) патологические свойства личности тотальны, определяют всю психическую структуру личности; 3) патологические изменения выражены при этом настолько значительно, что препятствуют полноценной социальной адаптации. Психопатические личности страдают сами и заставляют страдать других.

Клиническая картина. В отечественной психиатрии выделяют следующие типы психопатий.

Астенический тип характеризуется сочетанием раздражительности,

повышенной впечатлительности и чувствительности со значительной психической истощаемостью и утомляемостью. Это люди с пониженной самооценкой, чувством собственной неполноценности, легко ранимые, уязвимые и самолюбивые («ми-мозоподобные»), они тонко реагируют на малейшие нюансы в поведении окружающих, болезненно воспринимают грубость и нетактичность. Они постоянно удручены, тревожны, опасаются предстоящих трудностей. Особенно плохо они чувствуют себя в новой обстановке и незнакомом обществе; робеют, легко теряются, впадают в уныние, становятся молчаливыми, более застенчивыми и нерешительнымичем обычно. Астеники плохо переносят сильные раздражители (шум, резкие звуки), нередко не выносят, вида крови, резких перепадов температуры. Астеников отличает повышенная утомляемость. В процессе работы, требующей напряжения сил, у них быстро возникает рассеянность, нарушается концентрация внимания, падает продуктивность. Любое напряжение сопровождается усилением головных болей, общим недомоганием, слезливостью. Наряду с этим они становятся обидчивыми, могут вспылить по любому пустяку. Свойственная им повышенная раздражительность выливается иногда даже во вспышки гнева, которые, однако, быстро затухают, приводят к истощению, раскаянию и самобичеванию. Они склонны к ипохондрическим переживаниям, нередко жалуются на плохой сон и неприятные ощущения в теле. Даже незначительные недомогания могут надолго выбивать их из колеи; недосыпания, катаральных явлений для них достаточно, чтобы, почувствовав себя больными, отложить все дела, обратиться к врачу, принимать различные лекарства, провести несколько дней в постели.

Аффективный тип (эмотивно лабильные, «циклоиды») проявляется крайней изменчивостью и непостоянством настроения, которое колеблется по самому незначительному поводу. Больные тяжело реагируют на психические травмы. Психопатические личности аффективного круга общительны, мягкосердечны, свободно проявляют свои чувства, не умеют хитрить, подолгу таить злобу. Не склонны к фантазиям и мечтательности, принимают жизнь такой, как она есть. Обычно предприимчивы, трудолюбивы, покладисты, но вследствие эмоциональной лабильности и крайней подвижности чувств у таких людей отсутствуют устойчивые мотивы поведения, побуждений, влечений, интересов и стремлений. Нередко у них отмечаются слабость волевых задержек, повышенная внушаемость. В зависимости от преобладающего аффек-

та в группе психопатических личностей аффективного круга выделяют два варианта: д и с т и м и к и - «прирожденные пессимисты», редко находят повод для веселья, замечают преимущественно теневые стороны жизни, большую часть времени пребывают в мрачном расположении духа, в любой неудаче винят прежде всего себя, склонны к угрызению совести. В спокойной, привычной обстановке это тихие, грустные, мягкие, обходительные люди. Обычно их ценят на работе за добросовестность, трудолюбие, практический склад ума.

Г и п е р т и м и к и отличаются повышенным самочувствием, приподнятым настроением, стремлением к деятельности. Для этих людей характерны самоуверенность, стремление к лидерству, жажда удовольствий. В большинстве это оптимисты, подвижные, довольные собой, предприимчивые, умеющие, пользоваться всеми благами жизни, нередко одаренные, полные энергии деловые люди. Несмотря на вспыльчивость, они хорошо ладят с коллективом, обладают хорошими административными способностями.

Возбудимый (эпилептоидный) тип характеризуется чрезвычайно сильной эмоциональной возбудимостью, крайней раздражительностью, доходящей до приступов ярости. При этом сила реакции не соответствует силе раздражителя. Обычно вслед за вспышкой гнева следует сожаление о происшедшем, но тут же при соответствующих условиях вновь возникает аналогичная реакция. Этим людям свойственны эгоцентризм, конфликтность, неуживчивость, повышенная требовательность к окружающим, нежелание считаться с их мнением, неуступчивость, обидчивость. Они упрямы, властны, придирчивы по мелочам, требуют от окружающих покорности и подчинения. Вместе с тем неспособны к длительной целенаправленной деятельности. По незначительному поводу они могут оскорбить, в гневе становятся агрессивными, могут иметь садистские наклонности. Иногда аффективные разряды протекают на фоне аффективно суженного сознания с резким двигательным возбуждением и последующей частичной амнезией деталей происходящего. В наиболее тяжелых вариантах акты агрессии и насилия, совершаемые вовремя аффективных вспышек, приводят к столкновению с законом.

Истерический тип - наиболее характерна жажда признания, стремление казаться в собственном мнении и в глазах окружающих значительной личностью, что объективно не соответствует реальным возможностям. Это люди внутренне малосодержательные, подчас пустые

и даже убогие, неспособные к зрелым, глубоким суждениям, систематическому, упорному труду. Внешне же они стремятся к оригинальности, демонстрациям превосходства, одаренности, преувеличивают свои способности, положение, гиперболизируют переживания. Им свойственны театральность и рисовка в поведении, позерство, лживость, склонность к нарочитым поступкам, рассчитанным на внешний эффект. Истерики используют все возможное, чтобы оказаться в центре внимания: эксцентричность в одежде, необычные поступки, обмороки, симптомы никому не известной болезни и т.п. Их эмоции ярки, бурны во внешних проявлениях, но крайне неустойчивы и поверхностны. Им свойственны эгоцентризм, стремление к праздности, разнообразным развлечениям, частой смене впечатлений. Тех истерических психопатов, у которых в психическом состоянии доминируют чрезмерно богатое фантазирование и лживость, называют патологическими лгунами, псевдологами, мифоманами. Чтобы привлечь к себе внимание, они рассказывают необыкновенные истории, в которых отводят себе главную роль, говорят, о «нечеловеческих» страданиях, прибегают к ложным обвинениям или самооговорам, приписывают себе преступления и т.д. Психика таких лиц крайне незрелая, носит черты детскости. Псевдологи лгут с юных лет, иногда без всякого повода. И смысла, по чаще преследуя определенные корыстные цели. Из числа псевдологов формируется пестрая галерея мелких мошенников, прорицателей, шарлатанов, выдающих себя за врачей, брачных аферистов или вымогателей, принимающих вознаграждение за услуги, которые никогда не смогут оказать. Некоторые настолько вживаются в созданные их воображением образы, что сами в них верят.

Неустойчивый тип - наиболее характерными чертами являются повышенная подчиняемость внешним влияниям, слабость воли, внушаемость, неустойчивость планов, решений и установок неспособность к целенаправленной деятельности. Такие личности живут одним днем; не задумываясь о будущем, без колебаний меняют места работы и профессию, не доводят до конца ни одного дела. Основные стимулы в жизни - жажда новых впечатлений, развлечений, удовольствий. Часто ведут легкомысленный образ жизни с беспорядочными сексуальными связями, карточной игрой, бессмысленной тратой денег. Они легко попадают в дурные компании, спиваются, злоупотребляют наркотиками, совершают правонарушения чаще всего мелкое мошенничество, кражи, хулиганские поступки. Они постоянно нуждаются в контроле и

коррекции со стороны окружающих. Благоприятные социальные воздействия, строгий режим и опека близких способствуют значительной компенсации психопатических черт.

Параноический тип. Его главная особенность - склонность к образованию сверхценных идей (паранойяльность), влияющих на поведение личности. Образованию сверхценных идей способствуют определенные свойства личности: недоверчивость и подозрительность, повышенное самомнение и эгоцентризм, упорство в отстаивании своих убеждений, злопамятность, узость и односторонность интересов, стойкость аффектов, берущих верх над логикой и рассудком. Часто это грубые, бестактные, угрюмые люди, готовые в каждом видеть недоброжелателя. Для них характерен ригидность, склонность к «застреванию» на определенных представлениях и идеях, объективно малозначимых проблемах, которые могут заслонить для них весь мир. Суждения их односторонни, незрелы, чрезмерно прямолинейны и не всегда последовательны. Особый смысл для параноика приобретает все, что так или иначе связано с его собственной личностью. Все, что не затрагивает его интересов, кажется мало заслуживающим внимания. У параноических личностей легко возникают мысли о том, что окружающие к ним относятся не совсем справедливо, без должного уважения, завидуют, хотят унизить, оскорбить. Неправильное, одностороннее толкование слов, поступков и действий, окружающих приводит параноиков к необоснованным подозрениям, из реальных бытовых или служебных конфликтов черпается содержание сверхценных идей. В зависимости от тематики сверхценных идей различают несколько видов параноических личностей: ревнивцы, изобретатели, кверулянты, фанатикии т.п. Оказавшись во власти сверхценных идей, психопаты склонны к непрерывным конфликтам, домогательствам, борьбе с мнимыми врагами.

Психастенический тип - основными особенностями являются тревожная мнительность, склонность к сомнениям, нерешительность, неуверенность в себе, боязливость и впечатлительность. Все эти свойства - результат снижения напряжения психической деятельности, сопровождающегося чувством неполноты, незаконченности мыслительных операций, недостаточным чувством реальности и полноты жизни, отсутствием живости и яркости в восприятии окружающего, стремлением к самоанализу, преобладанием абстрактных, оторванных от реальных фактов интеллектуальных построений. При преобладании тревожно-мнительных черт психастеники отличаются робостью,

застенчивостью, неприспособленностью, пониженной самооценкой, стремлением преувеличивать свои недостатки. Постоянно озабочены тем, чтобы кого-то не побеспокоить, не обидеть. Это обычно очень щепетильные, совестливые, добрые люди, склонные к состраданию, с развитым чувством долга, тревогой не только, за себя, но и за своих близких. В экстремальных условиях могут неожиданно обнаруживать не свойственную им ранее отвагу. Психастеническая конституция благоприятная почва для возникновения различных навязчивостей.

Шизоидный тип характеризуется преобладанием таких черт, как скрытность, замкнутость оторванность от реальности. Таким личностям свойственны отсутствие внутреннего единства и последовательности психической деятельности в целом, причудливость и парадоксальность эмоциональной жизни и поведения, эмоциональная дисгармония характеризуется так называемой психэстетической пропорцией, т.е. сочетанием повышенной чувствительности, ранимости (сенситивности) и эмоциональной холодности с отчужденностью от людей. Эмоциональные реакции, часто неожиданны и неадекватны (не соответствуют раздражителю), нет эмоционального резонанса к чужим переживаниям. Шизоидам трудно найти адекватную форму контакта с окружающими, в жизни их обычно называют оригиналами, чудаками, странными. Причудливость интеллектуальной деятельности проявляется в неожиданных выводах, резонерских рассуждениях (резонерство-бесплодное мудрствование), склонности к символике. Готовность к самопожертвованию ради торжества отвлеченных конценций общечеловеческого порядка сочетается с невозможностью, понять и откликнуться на переживания близких. Внимание направлено только на интересующие их вопросы. Внушаемость и легковерие уживаются с выраженным упрямством и негативизмом. Движения лишены гармоничности и пластичности. Нарушения моторики могут проявляться в неестественности, манерности мимики и жестов, вычурности походки, речи, интонаций. Направленность волевых усилий часто диктуется малопонятными внутренними побуждениями, связанными с содержанием сверхценных построений.

Динамика психопатий. В тех случаях, когда в развитии психопатий ведущую роль играют наследственные факторы («ядерные психопатии»), их динамика проявляется в колебаниях (повышение или снижение) настроения, патологических психогенных реакций в ответ на психическую травму и в патологическом- развитии личности. Все это,

приводит к декомпенсации психопатии. Аффективные расстройства (фазы) возникают без видимых явных причин аутохтонно; внешние факторы (соматические заболевания, беременность, менструальные циклы) могут играть роль пусковых, провоцирующих механизмов и не влияют ни на клиническую картину, ни на длительность фазы. В рамки фазовых состояний, включают большой диапазон психопатологических расстройств, где, от самых легких беспричинных изменений настроений преходящих колебаний аффекта и умственной работоспособности до относительно редких при психопатиях тяжелых длительных депрессий. К *патологическим (психогенным) реакциям* относятся шоковые реакции и затяжные реактивные состояния, как невротического, так и психотического уровня. В содержании переживаний преобладает психотравмирующая ситуация. Клиническая картина психогенных реакций не специфична для того, или иного типа психопатий. Она соответствует клинике реактивных состояний. В группу патологических реакций включаются также конституциональные (характерологические) *психопатические реакции.* Они проявляются усилением основных аномальных чертличности (реакции, однозначные типу психопатии). Их длительность составляет несколько дней.

Патологическое развитие - результат взаимодействия комплекса конституциональных, психогенных, соматогенных и других факторов. Клиника патологического развития представляет собой одностороннее стойкое усиление, гипертрофию черт аномальной личности. При этом могут усиливаться как основные свойства патологической личности (например, шизоидные пришизоидной психопатии, депрессивные – при циклоидной), так и мало выраженные ранее особенности характера, что приводит к стойкому сдвигу в структуре психопатии. Наиболее часто встречаются паранойяльные развития, характеризующиеся появлением склонности к переоценке личности, образованию сверхценных идей («рационализаторы», графоманы. кверулянты, ипохондрики). Патохарактерологическое развитие личности – в отличие от конституциональных психопатий обусловлено преимущественно влиянием неблагоприятных социальных факторов (неправильное воспитание, затяжные психические травмы). Так, в условиях постоянного подавления, принижения (воспитание по типу «Золушки») формируется астенический или возбудимый типы психопатии (с агрессивностью и реакциями протеста). Воспитание в обстановке обожания и восхище-

ния, потакания всем прихотям ребенка («кумир семьи») обусловливает формирование истерической психопатии. Отсутствие биологических предпосылок облегчает воздействие неблагоприятных социальных факторов, возможна приостановка патохарактерологического развития на любом этапе.

Лечение. Для социальной адаптации психопатических личностей необходимо оздоровление их микросоциальной среды, изоляция от лиц с асоциальными наклонностями, злоупотребляющих алкоголем, наркоманов. Большое значение имеет психотерапевтическая работа с родственниками с целью улучшить внутрисемейные отношения. Медикаментозная терапия показана главным образом в периоды психогенных реакций и аффективных фаз и не имеет принципиальных отличий от терапии психогенных и аффективных психозов. При лечении психопатий наиболее эффективны транквилизаторы (диазепам) и нейролептики (оланзапин, кветиапин, рисперидон, палиперидон, амисульприд, сульпирид, клозапин, галоперидол, трифлуоперазин, левомепромазин, хлорпромазин). В периоде аффективных вспышек с психомоторным возбуждением нейролептики и транквилизаторы вводят парентерально. Также для купирования сопутствующих депрессивных проявлений, для стабилизации настроения применяютя антидепрессанты группы СИОЗС или СИОЗСН (дулоксетин, сертралин, флуоксетин, флувоксамин, миртазапин, агомелатин, венлафаксин) и нормотимические препараты (карбазепин, вальпроевая кислота, ламотриджин, топирамат).

Следует помнить о возможности быстрого привыкания психопатических личностей к психотропным средствам, особенно транквилизаторам, и назначать их с осторожностью (кратковременными курсами, часто менять препараты). При всех типах психопатий большая роль в системе лечебных мероприятий принадлежит психотерапии.

УМСТВЕННАЯ ОТСТАЛОСТЬ (олигофрении, малоумие, врожденное слабоумие, умственная отсталость, mental retardation) – группа различных по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям патологических состояний, общим признаком которых является наличие врожденного или приобретенного в раннем детстве общего недоразвития психики с преобладанием недостаточности интеллекта. По данным ВОЗ, умственная отсталость широко распространена во всем мире и ею поражено от 1 до 3% населения.

Этиология. Все этиологические факторы умственной отсталости

принято подразделять на эндогенные (наследственные) и экзогенные (факторы внешней среды). В соответствии с этим выделяют формы умственной отсталости, преимущественно связанные с наследственными факторами и внешнесредовыми воздействиями (внутриутробными, перинатальными, постнатальными). Наряду с ними нередко встречаются формы умственной отсталости, обусловленные совокупным влиянием генетических и средовых факторов (наследственно-экзогенные, смешанные). Формы интеллектуального недоразвития, имеющие нозологически самостоятельный характер, принято называть дифференцированными олигофрениями.

Наследственные формы умственной отсталости. Истинная (первичная) микроцефалия; дизостозические формы, сопровождающиеся скелетными аномалиями; ксеродермические формы (психическое недоразвитие сочетается с ихтиозом); дисметаболические формы -фенилкетонурия (наследственно обусловленная недостаточность синтеза фенилаланингидроксилазы, обеспечивающей превращение фенилаланина в тирозин), гомоцистинурия (нарушение метаболизма метионина), галактоземия (нарушение углеводного обмена) и др.; олигофрении при хромосомной патологии (болезнь Дауна, синдром Шерешевского – Тернера, синдром «трипло-Х», синдром Клайнфельтера, синдром «дубль-У»).

Экзогенные формы умственной отсталости: рубеолярная (в результате заражения зародыша вирусом коревой краснухи во время заболевания матери); обусловленные листериозом; врожденным сифилисом; токсоплазмозом; гемолитической болезнью новорожденных; асфиксией при рождении и механической родовой травмой; ранними постнатальными инфекционными, инфекционно-аллергическими поражениями головного мозга, гидроцефалией.

Смешанные (эндогенно-экзогенные) формы: краниостеноз преждевременное заращение швов свода черепа, ведущее к нарушению, соответствия между развитием мозга и ростом костей черепа, его деформации и повышению внутричерепного давления; гипотиреоидная олигофрения (кретинизм).

Клиническая картина. Несмотря на большое разнообразие клинических форм, умственной отсталости свойственны общие признаки психического недоразвития. Психическое недоразвитие может носить тотальный характер, где страдает не только познавательная деятельность, но и личность в целом, обнаруживаются признаки недоразвития

не только интеллекта и мышления, но и других психических функций (восприятие, память, внимание, речь, моторика, эмоционально-волевая сфера). Преобладает недоразвитие эволюционно наиболее молодых функций мышления и речи при относительной сохранности более древних элементарных функций и инстинктов. Больше всего это проявляется в слабости абстрактного мышления, неспособности к обобщению, в снижении критики и недоразвитии личности. В анамнезе больных с умственной отсталостью выявляется задержка физического развития (моторных функций, речи и т. п.). Нередко умственная отсталость сопровождается пороками развития в некоторых случаях – резидуальной неврологической симптоматикой. В зависимости от глубины психического недоразвития выделяют три степени умственной отсталости: дебильность, имбецильность, идиотия.

Международная классификация болезней, травм и причин смерти десятого пересмотра (МКБ-10) предлагает следующую классификацию степеней умственной отсталости: **F70** Умственная отсталость лёгкая (дебильность), **F71** Умственная отсталость умеренная (имбецильность средней степени), **F72** Умственная отсталость тяжёлая (имбецильность резко выраженная), **F73** Умственная отсталость глубокая (идиотия), **F78** Другие формы умственной отсталости, **F79** Умственная отсталость неуточнённая;

Умственная отсталость легкая (дебильность) – (интеллектуальный коэффициент, Intelligenceguotient IQ=50-70). Больные способны к обучению по специальной программе вспомогательных школ, овладевают определенными трудовыми навыками, обнаруживают довольно хорошее развитие речи, относительную адекватность и самостоятельность поведения в привычной обстановке. Этому способствуют хорошая механическая память и способность к подражанию. Вместе с тем у больных выявляется недостаточность абстрактного мышления, преобладание конкретных ассоциаций. Переход от простых, конкретных к более сложным, отвлеченным обобщениям для них затруднителен. Более высокий уровень обобщения, связанный с переходом от чувственного познания к абстрактному мышлению, почти невозможен. В процессе обучений отсутствуют инициатива и самостоятельность, отмечаются медлительность и инертность. Эмоционально-волевая сфера и личность развиты выше, чем при более глубоких степенях олигофрении, а особенности характера отличаются большей дифференцированностью и индивидуальностью. Однако, у всех больных можно отметить сла-

бость, самообладания и способности подавлять свои влечения, недостаточное обдумывание своих поступков, некоторую импульсивность поведения, повышенную внушаемость. В связи с широким диапазоном интеллектуальной недостаточности нередко в практических целях выделяют выраженную, среднюю и легкую степени дебильности.

Умственная отсталость умеренная (имбецильность) – средняя степень умственной отсталости (IQ=20-49). Больные необучаемы, нетрудоспособны, им доступны лишь элементарные действия по самообслуживании. Речь примитивна, косноязычна, но словарный запас достигает иногда 200-300 слов, больные могут употреблять несложные фразы. Развитие моторных функций недостаточное, но больные приобретают навыки опрятности, самостоятельно едят. Имбецилам доступны элементарные обобщения, они владеют некоторым запасом бытовых знаний, способны ориентироваться в обычной житейской обстановке. Образование абстрактных понятий им недоступно, мышление отличается чрезвычайной конкретностью, непоследовательностью, ригидностью. Логическая память, по сути, отсутствует, но благодаря относительно хорошей механической памяти и пассивному вниманию больные в состоянии усвоить некоторые элементарные знания, которыми пользуются как штампами. Некоторые имбецилы овладевают порядковым счетом, знают отдельные буквы, усваивают самые простые трудовые навыки (уборка, стирка, мытье посуды и т.д.). Однако из-за безинициативности, несамостоятельности, плохой переключаемости они неспособны, как правило, к самостоятельной трудовой деятельности. При имбецильности определяются индивидуальные характерологические особенности больных и эмоциональное отношение к окружающим, многие больные чрезвычайно привязаны к близким, подражают хорошему примеру. В то же время эмоциональная жизнь их бедна и однообразна, все психические процессы отличаются тугоподвижностью и инертностью. Больные легко теряются в незнакомой обстановке, повышенно внушаемы, могут «легко подражать лицам с асоциальными формами поведения, в связи с чем нуждаются в постоянной опеке и надзоре. В Международной классификации болезней имбецильность подразделяется на **тяжелую умственную отсталость** (резко выраженную имбецильность IQ=20-35) и **умеренную умственную отсталость** (средней степени имбецильность IQ=35-49). При резко выраженной отмечается крайне слабое развитие речи и возможность приобретения только навыков самообслуживания.

Умственная отсталость глубокая (идиотия) – самая глубокая степень умственной отсталости (IQ 0-20) с почти полным отсутствием речи и других психических функций. Восприятие слабо дифференцировано, реакции на внешние раздражители резко снижены и часто неадекватны. Внимание отсутствует или крайне неустойчиво. Речь состоит из нечленораздельных звуков, иногда отдельных слов. Часто больные не понимают обращенную к ним речь. Значительно недоразвиты локомоторные функции. Нередко больные не умеют жевать, проглатывают пищу непрожеванной. Многие не могут самостоятельно стоять и ходить. Какая-либо осмысленная деятельность невозможна, больные не владеют навыками самообслуживания, неопрятны. Поведение одних отличается вялостью, малоподвижностью, других – постоянным бессмысленным возбуждением со стереотипными движениями (раскачивание туловищем, взмахи руками, хлопанье в ладоши). Запас представлений отсутствует, больным недоступны даже элементарные умственные операции, память не развита. Эмоции элементарны, связаны лишь с ощущением удовольствия и неудовольствия, которое выражается примитивным образом: возбуждением и криками. Очень легко возникает аффект злобы, слепой ярости, периодически проявляется агрессия и аутоагрессия (кусают, царапают, бьют себя). Часто повышены и извращены влечения; больные прожорливы, поедают нечистоты, упорно онанируют. У большинства имеют место выраженные-неврологические и соматические нарушения. Больные нуждаются в постоянном уходе и надзоре. Динамика умственной отсталости носит непрогредиентный характер. Исходя из особенностей психопатологической структуры, выделяют простые и осложненные формы умственной осталости. При простых дефект выражается явлениями общего психического недоразвития, при осложненных – психическое недоразвитие сочетается с дополнительными психопатологическими синдромами с церебрастеническими, неврозо – и психопатоподобными, эпилептиформными и другими.

Дифференцированные формы умственной отсталости. Число дифференцированных форм олигофрений очень велико, но наиболее распространенными и хорошо изученными являются следующие.

Микроцефалия. Различают истинную (первичную) и ложную (вторичную). *Истинная (наследственная) микроцефалия* относится к наследственным заболеваниям с доминантным, рецессивным

и сцепленным с полом типами наследования. Характеризуется выраженным недоразвитием мозговой части черепа при нормальных или незначительно уменьшенных размерах лица, диспропорцией между небольшим черепом и нормальным ростом. Лоб, как правило, уплощен, чрезмерно развиты надбровные дуги, ушные раковины увеличены, нос удлинен, отмечается косоглазие. Умственная отсталость достигает степени имбецильности или идиотии. Однако, у многих больных наблюдаются живость эмоциональных реакций, способность реагировать на радостные и печальные события, добродушие, приветливость, повышенная внушаемость и склонность к подражанию. Вместе с тем больные микроцефалией отличаются аффективной неустойчивостью, раздражительностью, склонностью к аффекту гнева. Движения быстрые, мимика живая, выразительная. Однако дифференцированные, соразмерные и точные движения, а также трудовые навыки микроцефалам мало доступны. Больные остаются нетрудоспособными.

Ложная (церебропатическая) микроцефалия обусловлена внутриутробным поражением плода. При относительно нерезком уменьшении размеров черепа деформация его носит более грубый характер и сочетается с диспластическим телосложением, отмечается заметное отставание в росте и массе тела. Наблюдается более глубокое психическое недоразвитие. Больные вялы, апатичны, угрюмы. При ложной микроцефалия отмечаются очаговые неврологические синдромы и судорожные припадки.

Кретинизм (гипотиреоидная олигофрения) – самая частая из форм малоумия, обусловленных эндокринными нарушениями. Различают эндемический кретинизм – врожденный гипотиреоз вследствие недостатка йода в пище и питьевой воде, характерного для определенной местности; спорадический кретинизм, обусловленный наследственным дефектом синтеза тиреоидина; врожденную микседему, вызванную эмбриональным пороком развития или атрофией щитовидной железы. Основные признаки (триада) кретинизма.

1. Задержка физического развития и диспропорциональное телосложение – длинное коренастое туловище, короткие конечности с широкими костями и стопами, искривление голеней, выраженный лордоз, брахицефалия, низкий лоб, запавшее переносье, неправильное развитие зубов, деформация ушей, недоразвитие половых органов и вторичных половых признаков.

2. Умственная отсталость разной степени – от легкой дебильности до идиотии, сочетающаяся с признаками психоэндокринного синдрома (резкая истощаемость и замедленность психических процессов, слабость побуждений, бедность мимики, монотонность речи, замедленность движений, нарушение запоминания, сочетание апатии и равнодушия с эпизодически возникающими беспричинными колебаниями настроения, раздражительностью, злобностью. Характерны также выраженное снижение или полное отсутствие полового чувства; сонливость, повышенная потребность в тепле.

3. «Слизистый отек» (микседема) – своеобразные плотные отеки, проявляющиеся больше на лице и шее. Лицо становится «одутловатым, приобретает грубые черты, язык увеличивается из-за отека, не помещается во рту, губы толстые, слух снижен (отек слухового нерва), голос глухой, сиплый вследствие отека голосовых связок, кожа сухая, волосы выпадают, ногти ломкие.

Из других соматических признаков часто наблюдаются вегетативная дистония, брадикардия, артериальная гипотония, гипотония кишечника, пупочная грыжа. Щитовидная железа может быть уменьшена или увеличена за счет компенсаторной гипертрофии. Основой лечения является заместительная терапия тиреоидными гормонами.

Болезнь Дауна. Описана Л. Дауном в 1866 г. Обусловлена хромосомной патологией, т.е. носит врожденный характер. Частота среди новорожденных от 1:600 до 1:900. Больные имеют характерный внешний облик и очень похожи друг на друга. Шарообразная голова с плоским затылком, косой разрез глаз скожной складкой во внутреннем углу (эпикант), небольшие деформированное уши, приплюснутый нос, большой, «географический язык, гипотония мышц в недоразвитие суставов, неловкость движений. Выраженные эндокринные нарушения – недоразвитие половых органов, снижение основного обмена, ожирение. Часто встречаются пороки сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов.

В 75% случаев умственная отсталость достигает имбецильности, в 20% – идиотии и только в 5 % дебильности. Большинство больных неспособны обучаться по программе вспомогательной школы, тем не менее многие из них эмоциональны, любопытны и обладают хорошей подражательной способностью, добродушны и послушны. Это способствует привитию навыков самообслуживания и несложных трудовых процессов. Эффективных методов лечения и профилактики нет.

Лечение. Этиологического лечения умственной отсталости нет. Патогенетическая терапия возможна лишь при некоторых формах с установленными этиологией и патогенезом: диетотерапии при фенилкетонурии, гомоцистинурии, галактоземии и др.; компенсирующая гормональная – при кретинизме, микседеме; специфическая – при врожденном сифилисе и токсоплазмозе, антибактериальная и противовоспалительная – при некоторых мозговых инфекциях. Симптоматическая терапия включает дегидратационную, рассасывающую, общеукрепляющую, противосудорожную и седативную. Наряду с нейролептиками и транквилизаторами применяют психотропные препараты со стимулирующим действием, а также препараты метаболического действия, способствующие развитию и восстановлению психических функций ноотропы – глиатилин, пирацетам, ноотропил, энцефабол и др. Восстановительная терапия включает систему коррекционных, лечебно-педагогических воздействий и мероприятий по социально-трудовой адаптации больных.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....182
Информация об авторах.....4

ГЛАВА I. ВВЕДЕНИЕ В ПСИХИАТРИЮ.....183
Общие вопросы психиатрии.
Психиатрия как предмет преподавания, ее задачи.....–

ГЛАВА II. ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ.
Психическое заболевание.
Общие сведения о психических заболеваниях.
Этиология психических заболеваний.....185
Методы исследования при психических заболеваниях.
Клинический метод.....191

ГЛАВА III. ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ.
Позитивные (продуктивные) синдромы.....196
Астенический синдром (астения).....–
Аффективные синдромы.....–
Депрессивный синдром.....197
Маниакальный синдром.....201
Обсессивный синдром.....202
Деперсонализации, дереализациисиндромы.....206
Сенестопатический и сенесто-ипохондрический синдромы.....207
Истерические синдромы.....–
Синдром сверхценных идей.....210
Паранойяльный синдром.....211
Галлюцинаторный синдром.....214
Синдром Кандинского-Клерамбо.....216
Параноидный синдром.....218
Парафренный синдром.....219
Кататонический синдром.....220
Синдромы помрачения сознания.....223
Судорожные синдромы (припадки, пароксизмы).....231
Корсаковский (амнестический) синдром.....234
Психоорганический синдром (органический психосиндром).....235
Негативные (дефицитарные) психопатологические синдромы.....236

ГЛАВА IV. ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ.....240
Шизофрения.....240
Биполярно-аффективные расстройства
(маниакально-депрессивный психоз).....260
Инволюционные (предстарческие, пресенильные) психозы.....265
Эпилепсия.....267
Психические расстройства при атрофических
процессах головного мозга.....282
Психические нарушения при сосудистых заболеваниях
головного мозга.....288
Психические нарушения в связи с черепно-мозговой травмой.....295
Психические расстройства при опухолях головного мозга.....305
Психические расстройства при энцефалитах.....308
Прогрессивный паралич.....310
Психические расстройства при эндокринных заболеваниях.....313
Симптоматические психозы.....315
Алкоголизм.....318
Алкогольные (металкогольные) психозы.....327
Наркоманиии токсикомании.....335
Психогенные заболевания (психогении).....342
Реактивные психозы (психогенные психозы).....345
Психопатии.....349
Умственная отсталость.....357

FOREWORD

This textbook of psychiatry is written based on the theoretical practical responsibilities of the future doctor. Preparation of a future doctor consists not only of developing knowledge about mental disorders, but also makes it possible for a student to understand the patient's condition, his psychological response to the disease, evaluate the accompanying disorders, and choose a treatment and prevention method.

The textbook focuses on the description of the symptoms of mental disorders, the presentation of the syndromes that are the basis of psychiatric diagnosis and therapeutic strategy, clinical issues and the diagnosis of major mental illnesses.

The importance of preparing the textbook "Psychiatry" is determined by the fact that domestic psychiatry still does not have enough specialized literature in the Kazakh language. Given the current stage of development of medical science and taking into account the integrative processes that take place in the education system, the textbook is compiled in three languages (Kazakh, Russian and English), which fully represent all sections of modern psychiatry in accordance with the educational program adopted in our country .

The author will take into account and take into account all the comments about this textbook.

CHAPTER I
INTRODUCTION TO PSYCHIATRY
GENERAL QUESTIONS OF PSYCHIATRY

PSYCHIATRY AS A SUBJECT OF TEACHING, ITS OBJECTIVE

The objective of psychiatry – one of the part of clinical medicine – is studying the origin and entity of mental disorders. Their clinical manifestations, treatment and prevention. The objective of psychiatry also includes examinations: forensic-psychiatric, military, working ability of patients with mental disorders, etc.

The future doctor should know, regardless of his specialty, whether he is dealing with a mentally ill person, then he should choose the type of aid he need. Taking into account the mental state of the patient, the question of the form of psychiatric care should be resolved. Help can be emergency (medication, referral to a hospital, etc.) or in the form of informed recommendations.

Aside from solving practical medical issues, the duties of a doctor, especially of a hygienic profile, include carrying out preventive work. Prevention is one of the distinctive feature of medicine and plays an important role in the struggle for human health. Effective prevention leads to the prevention of not only mental disorders, but also various forms of somatic pathology, in the origin of which emotional stress can be important.

Psychiatry as one of the major medical disciplines includes many scientific and practical problems. One of these problems, including both theoretical and practical aspects, is the establishment of the prevalence and form of manifestation of mental disorders. Information about the prevalence of mental disorders and the characteristics of their manifestation in the population provide evidence-based material for planning psychiatric care, identification etiological factors, and also for developing effective preventive measures based on them.

Psychiatric disorder as a result of a disturbance of the brain activity, leading to a interruption of the reflection ability and cognition the external world, a change in well-being and consciousness of one's personality. Interruption of brain activity can occur under the influence of external (infection, intoxication, trauma, malnutrition of the brain, psychogeny, etc.)

or internal causes, metabolic defects, degenerative processes due to both a predisposition and a complex of other factors. As a result, the behavior and adaptation of patients to living conditions is partially or completely disrupted.

Brain disorders in patients by the nature of the manifestation and severity are different and depend on the characteristics of the mental illness, the form and stage of its course. So, in diseases that cause a mild disorder of brain function, the reflection ability and cognition the external world, as a rule, is not impaired, and mental deviations are mainly manifested in changes in well-being and difficulties in social adaptation. In diseases accompanied by a deeper lesion of activity of the patient; in the perception andreflection of the environment painful motifs acquire decisive importance. The first group of diseases is called borderline disorders, which mainly include neurosis and psychopathy. They occupy an intermediate position between mental health and severe mental disorders. The second group consists of psychoses (in the past, patients with such disorders were called insane). Each of these groups of diseases is heterogeneous and includes various diseases of their nature, features of the clinic and prognosis.

The research of individual nosological units in theoretical and practical terms is the subject of partial psychiatry. The research of the general features of mental disorders, their particular signs (symptoms) of individual psychopathological conditions (symptom complexes - syndromes), pathogenetic mechanisms of psychopathological disorders is the task of general psychopathology. The research of psychological patterns in the formation of mental disorders is the subject of pathopsychology.

Diagnostic assessment of patients is carried out based on the current general international classification of mental disorders (ICD-10).

CHAPTER II
GENERAL PSYCHOPATOLOGY
MENTAL ILLNESS
GENERAL INFORMATION ABOUT MENTAL DISEASES
ETIOLOGY OF MENTAL DISORDERS

The development of a system of strictly substantiated practical preventive, therapeutic and rehabilitation measures should be based on firm knowledge of the essence of a mental disorder, its causes, conditions of occurrence, environmental influences, individual personality traits on the formation of the clinical picture, course and outcome of the pathological process. The pathology of mental activity abruptly disturbs the most complete and perfect forms of human adaptation to the environment and the most complex forms of reflection of reality.

There are a large number of factors that can cause mental disorders. Some of them are well known (with organic, infectious, intoxication psychoses), the nature of others can only be judged by indirect signs (bipolar affective disorders, schizophrenia, cases of genuin epilepsy, presenile psychosis). The development of knowledge of the etiology of mental disorders is the incomplete process.

The causes of mental disorders are divided into external to the organism - exogenous and internal - endogenous. Exogenous pathogenic agents include infections, intoxications, traumatic brain injuries, cerebral tumors, psychogeny, somatogeny; endogenous pathogenic agents include heredity, constitutional characteristics of a person, age-related shifts. The division of etiological factors into exogenous and endogenous is widely used by practical psychiatry; the etiological principle is decisive in creating a classification of mental disorders. Theoretically, the division of harmful factors into exogenous and endogenous is incorrect. This can be understood if we imagine that all (physiological and pathophysiological) reactions of the organism were formed during the long evolution of human in response to various environmental influences. Some part of these reactions, expedient from the point of view of the survival of the human species, has become established in the metabolism and has become a hereditary feature.

The role of gender and age as factors contributing to or preventing the appearance of certain mental disorders is considerable. Increased emotionality, more pronounced cyclicality and metabolic shifts associated

with the features of generative function (menstrual cycle, pregnancy, childbirth, lactation, menopause) - all this explains the much higher frequency of hysteria, bipolar affective disordersand presenile psychoses in women than in men. The differences in social functioning and lifestyle can be attributed to the unequal prevalence of alcoholism and alcoholic psychoses, syphilitic psychoses, traumatic lesions and cerebral atherosclerosis among the male and female population, which is more significant in men.

There is only a small number of mental disorders that are not directly or indirectly at the debut not dependfrom age factor. Abrupt age-related shifts (puberty crisis, menopause) with the organism's adaptation and compensation difficulties during these periods are predisposing to the beginning of such mental disorders as neurosis, reactive condition, decompensated psychopathies, bipolar affective disorders, schizophrenia. The role of the age factor in senile and presenile psychoses is more significant.

Accordingly, the causes of diseases and the conditions that provoke their appearance can be both exogenous and endogenous. In practice, it is extremely difficult, and sometimes impossible, to separate the causes and conditions of the disease in a particular case. This factor gave base to the announcement of some diseases as polyetiological. The insufficiency of our knowledge in such situations explains the intention to simplify the phenomenon. In life, the interconnection and cause and effect connection is much more complicated than we imagine. Such extremely complex issues include everything related to the etiology and pathogenesis of mental disorder.

PATHOGENESIS OF MENTAL DISORDER

Pathogenesis is a mechanism for the development of a disease. Pathogenetic mechanisms are hereditarily determined and developed in nowadays human as a result of a long natural-historical development. The programmed pathogenetic process includes physiological (including reflex), biochemical, electrophysiological mental reactions and structural changes in organs and tissues, that is, pathogenesis unfolds not only in time but also in a certain space, has aappropriate localization. Morphological changes are subject to certain regularity, they illustrate the individual phases of the process, usually stereotypical and cyclical, give the whole process relative stability. Accordingly pathogenesis implies the territoriality of the process,

and the latter is reflected in the clinical manifestation of the disease. Due to pathogenesis, the action of causes is mediated by the reactions of the organism. The organism responds to a huge variety of various pathogenic causes with a limited set of reactions.

The choice of reaction, its focus, quality, measure - all this is determined by the capabilities of the organism itself. If there are no such opportunities or they are abruptly limited, then there will be no response either, or it will turn out to be impoverished in its expression. In this way, psychoses in young children are manifested mainly by motor and affective disorders - motor excitation or stupor, fears and aggressiveness. There is no delirium in the ordinary sense at this age, because due to the insufficiency of the ideational structures of the personality, the ability of abstract-logical, conceptual thinking is absent. Only in adolescence in the clinical picture of psychosis can one find elements of delirium, characterized by episodicity, inconstancy, non-development of the plot, polymorphism, unsystematic character; qualities characteristic of adult pathology, delirium acquires only in adolescence.

In accordance with the modern general theory of pathology, the preformed pathogenetic process is subject to the regularity of self-development, self-movement. The cause of the disease can act simultaneously, but it sets in motion a large number of compensatory and adaptive responses that are switched on sequentially as a chain reaction. One and the same reason can introduce different programs: which one depends on additional conditions. Thus, alcohol abuse is the cause of many diseases: delirium tremens, alcoholic paranoid, alcoholic hallucinosis, Korsakov's psychosis, Gaie-Wernicke encephalopathy. Syphilis infection can lead to damage to the central system, manifested by such independent diseases as spinal cord, brain syphilis, and progressive paralysis(*I.V.Davydovsky*). At the same time, different causes can be locked onto the same program, have the same pathogenesis. Thus, the cause of delirium can be many acute infections, brain injury, intoxication, somatic diseases, etc. Thus, pathogenesis determines the clinic of the disease, its symptoms, the direction of the syndrome formation, the form of the pathological process, its outcome. But neither etiology nor pathogenesis, taken separately, determine the essence of the nosological form. In a nosological form, etiology and pathogenesis appear in unity: only cases with the same etiology and pathogenesis belong to the same nosological form.

The theoretical model of mental disorder is a typical, generalized concept. In reality, a disease affects a specific person and is endowed with individual characteristics of the response of this particular person. These features depend on the initial physiological state of the organism, such as the highest neurological activity and character traits, gender, age, heredity, immunological reactivity, past experience, previous illnesses and other aspects that characterize the patient's constitution. Individual modifies the response, contributes to the appearance of deviations in the clinic of the disease from its averaged profile. Since each person is a unique and unique natural phenomenon, the atypical in a disease is more regular than typical. "Nosological findings only in a general form reflect the reality; they are believable, but do not reflect the whole truth, i.e. the entirety of an event of individual significance. All etiological factors are only relatively pathogenic, and the arising pathological processes in the principle are heterogeneous, because they are individual". When establishing a nosological diagnosis, in order to understand the origin of the atypical in the clinical picture, a thorough examination of the patient with a detailed analysis of anamnestic information throughout life is necessary.

Knowledge of pathogenesis issues contributes to the development of rational, pathogenetic therapy. Such therapy is directed at breaking the chain reactions that are the basis for the clinical expression of the disease.

THE COURSE AND OUTCOME OF MENTAL DISORDER

With an abrupt, massive exposure to a harmful factor, mental disorders begins acutely. This is how many exogenous psychoses, recurrent schizophrenia, attacks of manic-depressive psychosis· (bipolar affective disorders), and epileptic psychosis develop. In acute exogenous psychosis, yesterday the patient behaved correctly, worked, and today he expresses crazy ideas, discovers impaired consciousness, and commits socially dangerous acts. In other cases, the boundary between mental health and illness is so illegiable that errors can be made over the years when determining the onset and duration of a mental illness. Such an imperceptible slow onset is characteristic of chronic chronical mental disoders. At the same time, there are often cases when an acute onset of mental disoder is subsequently chronicled and prolonged at some stage for many years, or, conversely, a long, gradual onset of the disease is suddenly interrupted by a abrupt exacerbation with a

rapid complication of symptoms, and then a transition to stable remission occurs with the return of a person to socially useful activities. In addition, what is taken as an acute onset, with careful research, sometimes turns out to be a manifestation of psychosis, which was not recognized at the early stage of the gradual accumulation of painful changes.

The following main periods are distinguished during a mental disoder: 1) prodromal (initial) - the period of the earliest symptoms, 2) manifest - the period of amplification and the maximum complication of psychopathological syndromes, 3) the period of reverse development, reduction of symptoms and attenuation of the activity of the disease process.

In the prodromal period, some authors identify the very first period of precursors, when polymorphic signs of cerebral insufficiency appear for a short time, alternating with states of long-term well-being. The episodicity of symptoms, its discreteness is evidence of the contend of the organism's defenses against the disease, revealing a tendency to overcome the latter, which is prognostically beneficial. This period is sometimes referred to as latent (in particular, with schizophrenia) in order to emphasize invisible pathological changes that take place when the disease enters the next stage - a more active course of the process. In the period of manifestation of the reverse development of the disease, all its clinical features, the form of the course, the degree of benignness of the pathological process, and the outcome trend become apparent.

By the nature of the course, all mental disorders are divided into progredient and non-progredient. By progreipency we understand the growing deterioration with the aggravation of the manifestations of the disease, leading to social maladaptation, deep and persistent disability of the patient. Organic brain diseases, leading to dementia, alcoholism, drug addiction, epilepsy, schizophrenia, accompanied by not only an aggravation of psychopathological products, but mainly a deepening of a mental defect, loss of a number of intellectual, emotional and volitional functions, are progressive. However, only belonging to one or another nosological form does not yet determine the entire progrediency of the pathological process. Within one disease, forms and individual cases with varying degrees of progreduation are distinguished. Thus, to low-grade include, for example, recurrent schizophrenia, sluggish, to grossly-progressive-malignant youthful form. It should also be noted; the degree of progression may vary during one disease, at its different stages. The course of the disease can be

continuous or paroxysmal. Against the background of a continuous course, periods of exacerbation and weakening of psychopathological symptoms can be observed, but there is no complete exit to a state free of painful disorders. With a paroxysmal course, painful symptoms are interrupted by varying durations of light intervals. Light gaps are sometimes similar to a state of practical health - recovery is so complete. Such bright spaces are called intermissions, and the course of the disease is called intermittent, or circular.

In this way, periodic schizophrenia and bipolar affective disorder soccur. Intermissions sometimes last for years; there are times when the patient suffers only one or two attacks, and the rest of his life is intermission. The attacks themselves in the circular course of psychosis are also called phases. With a different character of the paroxysmal course of the disease-remitting - a complete exit from the painful symptoms, in the interictal period, called remission, there are "fragments" of psychopathological products that took place in the attack; in addition, deficient symptoms are found, increasing with an increase in the number of attacks.

Acute exogenous psychosis (for example, delirium tremens) with the course is usually transient, i.e. has the character of a transient, manifested by a single psychotic episode.

The outcome of psychosis may be a state of complete or incomplete recovery. Incomplete recovery presupposes the presence of some mental inferiority, expressed by increased exhaustion of mental activity (persistent asthenization), psychopathy, or a decrease in energy potential that disturbs or does not disturb social adaptation. Progressive current diseases with attenuation of the activity of the pathological process end with a state of organic, epileptic or schizophrenic dementia.

RESEARCH METHODS FOR MENTAL DISORDERS CLINICAL METHOD

The clinical method is the main in the diagnosis of mental illness. It includes acquaintance with the patient's passport data, distribution and identification of complaints, collection of anamnestic information (according to the patient and close relatives), examination of the mental state (mental status), observation, somatic and neurological examination.

Interrogation method. In the process of clinical research, the doctor has to

enter into direct communication with mental patients, which requires certain skills. With the sensitive, attentive, respectful attitude of the doctor to the patient, the necessary contact is usually established, the patient is revealed in his experiences, the existing mental pathology becomes apparent.

Passport data includes the following information: surname, name and patronymic, age, home address, profession and job.

Complaints and anamnesis are clarified by questioning. Mental disorder often changes the patient's ability to contact with other people, his critical attitude to the manifestations of the disease. All this can affect the completeness and content of the information obtained during questioning. It is advisable to have an anamnesis not only from the words of the patient, but also from the words of others who know the sick people. Due to the patient's impaired memory, consciousness, delirium, dissimulation of the condition, information received from the patient (the so-called subjective history) may be unreliable. The patient sometimes does not know about mental disorders among relatives, about the peculiarities of his childhood, about past somatic diseases, traumatic brain injuries, fainting, seizures, etc. In all such cases, the interrogation of relatives, friends, colleagues, neighbors is required, the so-called objective history.

Observation method. When questioning a patient, the doctor observes his reaction to questions, his behavior, facial expressions in the examination situation. The importance of observation increases in cases where it is not possible to question the patient: with stupor, with states of altered consciousness, with gross memory impairment and intellect, with negativity and phenomen of dissimulation. As a result of questioning and observation, the doctor recreates the picture of the patient's mental state. The observation method includes: assessment of the mental and somatic state, as well as the neurological status of the patient.

Experimental psychological research

An experimental psychological, or pathopsychological, research includes the use of techniques to clarify (clarify) the diapason and nature of mental pathology, as well as the opportunities available for its compensation. EPR in psychiatry is a continuation of the clinical psychopathological research, supplementing it at the most important moments: in the diagnosis, differential diagnosis and resolving the issues of clinical and social and labor prognosis, in assessing the effectiveness of the applied therapy and planning rehabilitation activities, during the examination (working capacity, forensic psychiatric, military) and professional selection.

Psychological tests can be used in conducting mass screenings of the population, in particular during medical examinations to identify a high-risk population with regard to mental disorders. Subsequently, such persons can be examined clinically by a psychiatrist to provide therapeutic and preventive measures. Mass research help solve other problems, for example, determine the amount of specialized assistance needed in a region. Testing allows you to mathematically process the data obtained, use modern technology for this and give scientifically based recommendations based on the results of this work.

A number of techniques are used to study the simplest processes – attention, fatigue, and remembering. These include: proof test, Krepelin counting, counting, finding numbers from Schulte tables, memorizing 10 words.

The next group of tests is used to study the characteristics of thinking and intellectual features. For example, reproduction of stories, explanation of plot pictures, sequence of events, classification, exclusion of objects, essential features, definition of concepts, comparison of concepts, disclosure of the transferable meaning of proverbs and metaphor.

Electrophysiological research

The basis of electrophysiological research is the use of various electrical phenomena to determine the functional state of the brain. Therefore, the methods of electrophysiological research are called otherwise the methods of functional diagnostics. In psychiatric practice, electroencephalography, rheoencephalography and echoencephalography are used.

Electroencephalography is the recording of the electrical potentials of the brain to judge its functioning. When studying the EEG, parameters such as frequency, amplitude, configuration of the electric potential oscillations, the rhythmicity of the oscillations, and their prevalence are taken into account.

EEG has great diagnostic value in epilepsy and organic brain damage. Increased convulsive readiness of patients with epilepsy and those suffering from organic diseases of the central nervous system is detected by the presence of such forms of pathological activity in the background EEG as acute high-amplitude waves, peaks and their complexes with a slow wave. These pathological phenomena are more pronounced in the epileptogenic focus area.

In mental diseases that are not accompanied by local organic brain lesions (schizophrenia, bipolar affective disorders(MDP), neurosis, stage 1 and 2

alcoholism), EEG data are important for differential diagnosis with organic pathology, for judging the functional state of the brain and compensatory capabilities.

Rheoencephalography is a record of the magnitude of the changing resistance of the tissues of the head to a high-frequency electric current. Fluctuations in electrical resistance, recorded as rheographic waves, reflect changes in the blood supply to the head that occur during heart function.

Other instrumental research methods

Echoencephalographyis a method of examining the brain using ultrasound. The method is based on the phenomenon of echolocation. The ultrasound signal reflected from the median structures of the brain is captured: a transparent septum in the anterior sections of the brain, the third ventricle in the middle, and the pineal gland in the posterior. The method is used for diagnosis and differential diagnosis in organic brain diseases with pronounced local pathology.

X-ray examination of the brain includes craniography, pneumoencephalography, angiography and computed tomography. With craniography, an x-ray of the head is obtained without the introduction of contrast agents. The bones of the skull, their defects and thickenings, areas of calcification of the meninges after past head injuries, foreign bodies that trap x-rays and penetrate or do not penetrate the brain are clearly visible in the negative image.

Pneumoencephalography *i*s an X-ray examination of the brain after replacing part of the cerebrospinal fluid with air or oxygen. Pneumatization of the cavity of the ventricles of the brain and subarachnoid space allows to identify their pathology in inflammatory and adhesive processes, in tumors, congenital anomalies, to clarify the localization of pathological changes.

Angiography - an X-ray examination of the brain after the introduction of a contrast or radioactive substance into the vascular system. The method is used to recognize vascular lesions of the brain and various neoplasms that often disturb blood circulation.

Computer tomography is a layered x-ray and fluoroscopic examination of the brain, which allows you to track pathological changes in relation to the entire volume of the brain. Tumors, hematomas, abscesses, cysts of the brain, gum, areas of rarefaction and atrophy of the cerebral cortex are diagnosed.

Magnetic resonance imaging of the brain (MRI) is a non-invasive method of intravital imaging of the structure of the brain in order to identify and determine the shape, size and localization of various brain lesions (post-

traumatic, atrophic, foci of ischemic (in a day) and hemorrhagic (from the first hours) stroke , demyelinating processes, meningiomas and glial tumors, displacement of brain structures, severity of cerebral edema to exclude possible "organic" causes of psychopathological symptomatic.

PET-positron emission tomography is a radiological method of structural-functional neuroimaging to assess local brain metabolism. A PET method revealed a decrease in the functional activity of the frontal lobes of the brain ("hypofrontality") in schizophrenia with a predominance of "negative" symptoms; hyperactivation of the region of the right hemisphere, similar to Broca's zone, with auditory hallucinosis; a decrease in local cerebral blood flow and glucose metabolism in the orbit-frontal cortex of the left hemisphere and their strengthening in the nuclei of the amygdala during depression.

Laboratory research

When diagnosing mental disorder, general and clinical blood tests, urinalysis are mandatory. Subsequently, such studies are carried out periodically or systematically, depending on the characteristics of each case of the disease. This is necessary to assess the somatic state of the patient - not only the background, but also in the process of active treatment of mental illness. In addition, sometimes changes that are directly related to and characterizing mental pathology are revealed in the analyzes.

CHAPTER III
PSYCHOPATHOLOGICAL SYNDROMES

SYNDROME - is a set of medical signs and symptoms that are correlated with each other and, often, with a particular disease or disorder. Syndrome is a clinical unitof the first order, which reflects the pathogenesis of the disease. Clinical picture of mental illness and its developmentis formed from the syndromes and their successive change. The predominance of some syndromes over others and the characteristic features of their change are due to the mechanism of development of the pathological process typical for each disease. Nosological diagnosis is made on the basis of the stereotype of the disease.

PRODUCTIVE SYNDROMES

ASTHENIC SYNDROME – a state of increased fatigue, irritability and unstable mood, combined with vegetative symptoms and sleep disorders. Fatigue is always combined with a decrease in productivity at work, loss of ability to prolonged physical and mental stress.Typical complaints of poor intelligence, forgetfulness, difficulty concentrating, accompanied by the conviction of patients in their intellectual insolvency. Frequent headaches, sleep disorders in the form of constant sleepiness or persistent insomnia. Patients are irritable, picky, easily lose their composure. Characteristically affective lability with easy transitions from depression and tearfulness on any occasion to unwarranted optimism. Constantly there is one or another degree of hyperesthesia (increased sensitivity to bright light, loud sounds, strong odors, touch). Of vegetative disorders, the most frequent are blood pressure fluctuations, tachycardia, pulse lability, unpleasant sences in the heart area, increased sweating, fever or chilliness in the body, ease of redness or blanching of the skin, dyspeptic disorders. The easiest form is asthenia with hypersthenia, characterized by a predominance of hot temper, explosiveness, impatience, feelings of internal tension, inability to restrain. If the clinical picture begins to be determined equally by the symptoms of irritation and fatigue, they speak of asthenia with irritable weakness syndrome. With the most severe - hyposthenic form of asthenia, fatigue and a feeling of powerlessness dominate, which can be accompanied by sustainability, passivity, apathy. **Asthenia** is the most common and often met mental disorder. It can be found in any mental and many somatic diseases (infectious and non-infectious, toxic, organic).

AFFECTIVE SYNDROMES – conditions manifested by mood disorders. Depending on the nature of affect there are depressive and manic syndromes.

DEPRESSIVE SYNDROME (depression, hypothymia, melancholia) – depressed mood, deep sadness, despondency, longing with an uncertain feeling of impending disaster, unhappiness and painful sences - cramping, heaviness in the chest, in the whole body.

The surrounding is perceived unclear, the world is devoid of ordinary bright colors, it looks dull, gray, still.

The negative assessment of the past and the present is combined with a pessimistic attitude towards the future. Self-esteem is sharply underestimated, patients have a sense of their own low value, worthlessness, and disbelief in their own strength. Suicidal thoughts and actions occur.The slowing down of mental acts is combined with decreased cravings, lack of appetite, sleep disorders, somatic dysfunctions - a tendency to constipation, weight loss, hair loss, slow pulse, menstrual disorders, aged habit. The triad of Protopopov – tachycardia, dilated pupils, spastic constipation. Depression is one of the most common conditions in psychiatric practice. Depending on the etiology, the individual characteristics of the patient and a number of other factors, there are a lot of various clinical variants of depression, which differ in psychopathological structure, severity, duration, curability, etc. According to the structure, there are variants of the syndrome.

Simple Depression (typical) characterized by the classical depressive triad: 1) low mood; 2) slowing down thinking; 3) motor inhibition. The intensity of the manifestation of the individual components of the triad, their share in the structure of the depressive syndrome can hesitate.

In adynamic Depression – prevail lethargy, apathy, indifference, a decrease in impulses and general vitality.

In agitated depression prevail motor excitement with pronounced anxiety, groans, rushing, anxious verbigrations, self-condemnation, self-torture. Patients blame themselves for wrong actions in the past, they demand immediate execution. At the height of the development of a depressively agitated condition, which is called a melancholic raptus, patients can perform impulsive suicidal acts.

In anesthetic depression prevail psychic anesthesia, a painful feeling of insensitivity, experiencing internal devastation, lack of emotions – love and feelingsto others, emotional perception of the environment.

In asthenic depression prevaillow mood with severe weakness, hyperesthesia. There may be flashes of irritability, sometimes with aggressiveness, explosiveness.

In vital depression prevailoppressive, hopeless longing (melancholy depression). Mental pain is accompanied by a physical sensation in the region of the heart, less often - of the head, limbs or other parts of the body (vital longing).

In erased depression slight signs of depression are apathetic. The tendency to a protracted course.

In dysphoric depression prevail sadness with a feeling of hostility to everything around, irritability and sullenness, a tendency to outbursts of rage, aggression against others and himself, often a feeling of disgust for life.

In ironic depression despite the depressed mood, a sense of hopelessness and meaninglessness of life, the patient speak ironically about his condition, with a smile or silt calls pessimistic thoughts. Dissimulation of one's condition, targeted suicidal thoughts and actions are possible.

Tearful depression low mood accompanied by tearfulness, a feeling of helplessness, incontinence affect, an extreme degree of emotional lability: affective reactions are unstable, sometimes changing every minute, violently manifested, but usually short-lived and quickly extinguished. The change of affect occurs spontaneously or under the influence of minor external influences.

In apathic depression prevaille thargy, lack of initiative, indifference, indifference to the environment. The external manifestations of depression are pale, not very impressive. Subjective complaints of low mood, as a rule, are absent. In diagnosis, it is difficult to distinguish from apathetic and abulistic negative personality changes.

In stuporous depression prevail motor component of depression in the form of sudden motor lethargy up to complete immobility, gloomy stupor. Unlike catatonic stupor, in which there is a sharp muscle rigidity, hypertonus with negativism, with depressive stupor there is complete muscle relaxation, hypotonia with passive submission to external influences.

Difficult options. Characterized by a combination of depression with symptoms of other psychopathological syndromes - delusional, hallucinatory, paranoid, etc.

Delusional Depression – in the structure of the depressive syndrome are delusional ideas of self-accusation, condemnation, punishment, death, impoverishment occupy the central a place. Allocate the following options for complex delusional depression.

Depression with delusions of accusation and conviction - the patients believe that they are accused of unseemly deeds, crimes that they did not commit, but they express willingness to suffer any punishment.

Depression with delusions of persecution and poisoning (paranoid depression) – delusions of persecution or poisoning usually come to the fore and attract the attention of a psychiatrist, while depressive disorders underestimated. Occur mainly in mature and late age. Patients have a high risk of suicide.

Depression with delirium of intermetamorphosis (depressive paranoid syndrome) there are polymorphic sensual nonsense of a staging, of particular importance, illusory and hallucinatory symptoms, double delusional orientation in the environment.

Depression with nihilistic nonsense (delusional denial) – the patients are convinced that they have lost their home, their family, their relatives, or they have no viscera that have rotted, decayed, they have no stomach, liver, brain, etc.

Depression with a fantastic delusion of immensity - a combination of alarming aggravated depression with hypochondriac-depressive delusions of denial and enormity. Denial can be extended to various concepts of the external world (the world is dead, the planet has cooled, there is no time, no stars, no centuries, no one in the world).

The patient may argue that he was alone in the universe. Arises fantastic nonsense self-incrimination: patients blame themselves for world catastrophes, identify themselves with negative historical characters (Hitler, Jude, etc.). They deserve for their sins the most cruel tortures, executions, and will be paid for with suffering for hundreds of thousands of years, for ages.

Depression with obsession (anancastic depression) - obsessive ideas are diverse - nosophobia, misophobia (fear of infection), etc. Obsessive fears for the fate of loved ones, premonition of imminent disaster, catastrophe, fatal pessimistic attitude to the future may prevail.

Senesthopathic Depression - lowered mood is combined with massive, various painful sences in various parts of the body, internal organs (senesthopathies). Often accompanied assumption or conviction in the presence of somatic disease.

Latent depression - not so much signs of depression, but various somatovegetative disorders (for example, headaches, toothache, painful sences in various parts of the body, internal organs) - "somatic facade of depression".

Atypical depression - signs of depression overlap apathetic, psychopathic, hypochondriacal, and other psychopathological disorders.

Depression reactive (psychogenic). Caused by chronic or acute traumatic life situation.

Endogenous depression. Occurs with endogenous psychoses-schizophrenia, manic-depressive psychosis.

Endoreactive depression - a kind of depression, which occupies an intermediate position between endogenous and psychogenic formations. Described by Weitbrecht in 1952. Depressive syndromes also develop in epilepsy, symptomatic and toxic psychoses, organic brain diseases.

MANIACAL SYNDROME (mania, hyperthymia) Heightened, joyful mood with a sense of superior health, endurance, strength, excess energy. Manic affect is combined with accelerated thinking and excessive motor activity (manic triad), accompanied by vital changes with inexhaustibility, fatigue-free, reduced sleep. Characterized by the variability of attention, distractibility, shallowness of judgments, long-term, hypermnesia (memory aggravation). Thanks to lively mimicry, fast movements and lively speech, patients look younger. Their pulse quickens, hypersalivation is observed, appetite increases, sexual desire increases, women's menstrual cycle is disturbed. Opportunities to implement numerous plans and desires seem unlimited. Self-esteem is always enhanced, self-reassessment easily arises, often reaching the degree of supervaluable ideas of greatness. Depending on the severity of symptoms of the manic triad, which may be different, the following forms of the syndrome are distinguished.

Cheerful mania is a combination of an up-optimistic mood with moderate speech and motor stimulation.

Angry mania - high mood combined with flashes of irritation, discontent, and pickyness.

Confused mania - the acceleration of thinking reaches the degree of incoherence and the increase in motor activity - the degree of random excitement.

Unproductive mania is a combination of heightened mood and motor excitement with the lack of acceleration of the associative process, poverty of thinking, monotony of statements.

Inhibited mania is a combination of heightened mood, in a number of cases and speech excitation with motor inhibition, reaching the intensity of a stupor (manic stupor).

Mania with foolishness - heightened mood, speech and motor excitement are combined with mannerisms, silly or flat jokes.

Delusional mania is a combination of manic affect with various forms of figurative, less often interpretative, delusion. Manic state is observed in manic-depressive psychosis, schizophrenia, epilepsy, symptomatic and infectious psychosis, with organic brain diseases.

OBSESSIVE SYNDROME - a condition in which there is an involuntary, violent, overwhelming occurrence in patients' thoughts, ideas, memories, fears, aspirations, actions, movements, with the consciousness of their pain and a critical attitude towards them. Obsessive phenomena are divided into figurative, sensual and abstract. Figurative obsessiveness is manifested by various disorders.

Obsessive memories are an annoying, irresistible memory of some sad, unpleasant or shameful event that happened to a patient in the past. Accompanied by a painful sense of remorse, shame, etc. Attempts by the patient to forget this event, efforts to not think about it end in failure.

Obsessive drives are appearing against the mind, will, feelings of striving to perform some meaningless, often dangerous action. Accompanied by a sense of horror, confusion, fear, painful fears that the action will be implemented. Patients suddenly have a desireto hit a passer-by in the face, cynically swear in a public place, throw himself under a car, gouge out his eyes, etc. Obsessive drives, as a rule, are not executed.

Contrast cravings - the appearance of desires, aspirations only in the environment in which they, according to the moral motives of the patient, should not be.

Obsessive fears – fears of unsuccessfully performing habitual or automated actions, motor acts. The patient is afraid to suddenly forget the contents of his publicspeeches, get confused when answering questions, falter when pronouncing a word, embarrassing to perform the necessary action, blush in the presence of strangers, do not fall asleep, do not swallow food. The peculiarity of these disorders is that they can actually violate the corresponding voluntary or involuntary actions.

Obsessive ideas are the appearance of implausible ideas and taking them for reality despite consciousness, despite their absurd nature.

For example, suddenly, in the form of a figurative representation, the thought arises that the deceased relative is buried alive, the patient painfully presents and experiences his "sufferings" in the grave. At the height of the development of seizing ideas, a critical attitude towards them disappears.

Obsessive doubts - persistently, contrary to the will and mind, there is a lack of confidence in the correctness and completeness of the actions performed. Having performed an action, but doubting the correctness and accuracy of execution, the patients again and againthey check it (re-read it, check the calculations, repeatedly pull the locked door, re-verify that the iron is turned off, etc.). Repeated testing is not soothing, endless testing actions can bring the patient to exhaustion.

A phobia is a type of anxiety disorder, defined by a persistent and excessive fear of an object or situation.The phobia typically results in a rapid onset of fear and is present for more than six months. *Acousticophobia* – fear of noise – a branch of phonophobia; *Acrophobia* – fear of heights; *Aerophobia* – fear of aircraft or flying; *Agoraphobia* – fear of open places; *Carcinophobia* – fear of cancer; *Chemophobia* – fear of chemicals; *Cherophobia* – fear of happiness; *Chiroptophobia* – fear of bats; *Chromophobia- chromatophobia* – fear of colors; *Chronophobia* – fear of time and time moving forward; *Decidophobia* – fear of making decisions; *Demonophobia,daemonophobia* – fear of demons; *Dentophobia, odontophobia* – fear of dentists and dental procedures; *Dysmorphophobia,* body dysmorphic disorder – a phobic obsession with a real or imaginary body defect; *Ephebiphobia* – fear of youth; inaccurate, exaggerated and sensational characterization of young people;*Ergophobia, ergasiophobia* – fear of work or functioning, or a surgeon's fear of operating; *Erotophobia* – fear of sexual love or sexual abuse; *Erythrophobia, erytophobia, ereuthophobia* – fear of the color red, or fear of blushing; *Gamophobia* – fear of cohabitation, marriage or nuptials; *Gelotophobia* – fear of being laughed at; *Gephyrophobia* – fear of bridges; *Genophobia,* coitophobia – fear of sexual intercourse; *Genuphobia* – fear of knees or the act of kneeling; *Halitophobia* – fear of bad breath; *Haphephobia* – fear of being touched; *Hedonophobia* – fear of obtaining pleasure; *Heliophobia* – fear of the sun or sunlight; *Mageirocophobia* – fear of cooking; *Melanophobia* – fear of the color black; *Melissophobia, apiphobia* – fear of bees; *Necrophobia* – fear of death or the dead; *Neophobia,* cainophobia, cainotophobia, centophobia, kainolophobia, kainophobia, metathesiophobia, prosophobia – fear of newness, novelty, change orprogress; *Nomophobia* – fear of being out of mobile phone contact; *Nosocomephobia* – fear of hospitals; *Nosophobia* – fear of contracting a disease; *Covitophobia* – fear of coronavirus.

An *obsessive feeling of antipathy* is a feeling of dislike, aversion towards a loved one, which is against the will and contrary to the actual attitude.

Blasphemous thoughts (contrasting ideas) - the emergence of cynical ideas about respected people, in religious people - about God, Our Lady, the saints.

Obsessive actions - movements committed against the desire, contrary to the efforts to contain them. In contrast to hyperkinesis such movements are volitional, but familiar; it is difficult to get rid of them. For example, some people continually repair their hair on their heads, pull off the skin on their cheek, bite their teeth, shake their legs, squint their eyes, remove all objects from the table, or lay them out symmetrically. Unfulfilled obsessive action begins to prevail in the mind, distract until it is implemented.

Some bad habits - pathological habitual actions (biting nails, sucking fingers, etc.) adjoin intrusive actions. However, they can be attributed to obsessions only if they are accompanied by the consciousness of their pain, harm. Rituals - intrusive movements and actions arising together with phobias, obsessive doubts, fears and meaningful spells, protection from supposed misfortune. They are committed contrary to reason, despite the critical attitude to the action produced. For example, a patient who is repenting the stairs, steps over the first two steps, three times looks at the windows of his apartment, which "prevents" the possible misfortune. Performing an obsessive ritual temporarily alleviates the condition. Failure to do so is a tremendous effort and entails anxiety, not allowing thinking about anything else.

Distracted obsessions - obsessive wisdom (mental chewing), compulsive account, obsessive recall of forgotten names, termines, and the decomposition of words into separate syllables.

SYNDROME OF THE DEPERSONALIZATION, REALIZATION

These syndromes often accompany each other, forming a depersonalization-derealization syndrome.

Depersonalization - self-consciousness disorder, violation orientation in his own personality, a distorted perception of his own "I." In relatively mild cases, self-awareness becomes pale, lifeless, muffled, deprived, reality - "living corpse". In more severe cases, depersonalization manifests painful psychic anesthesia,painful feeling of insensitivity - the loss of emotional reactions to everything around with a painful experience spiritual emptiness; a sense of alienness of their own emotions, feelings, thoughts, ideas, memories, speeches, movements, actions that are perceived by the patient as strangers, "Made", artificially caused by external influence.

A special case of depersonalization is a symptom of a double: characterized by the patient's conviction that his bodydoubled up. It seems to the patient that the "twin" is always nearby, directly connected with him, repeating his movements, experiencing the same feelings, desires as the patient himself. Sometimes the double, which arose as a result of the doubling of the body of the patient, seems to him to be a stranger, a stranger, sometimes - in all respects similar to him. Some authors also refer to the "body scheme" disorders (autometamorphism) as depersonalization.

Derealization is a distorted perception of objective reality, a sense of the illusiveness of the surrounding. The world is perceived as dull, lifeless, frozen, colorless, and artificial, as a "bad decoration." Often combined with depersonalization and reflects a disorder of self-consciousness. There is also illusory delusional derealization - a violation of orientation in the environment ("double orientation") that occurs in acute sensory delusions. Some authors refer to the derealization of the distorted perception of the shape and size of the surrounding objects - metamorphosia. The phenomena of the "previously seen" and "Never seen", observed in epilepsy.

The symptom of the "previously seen" - a patient in unfamiliar terrain, premises, environment, feels as if all this has already happened.

The symptom of "never seen" - a well-known area, the room, the setting seems unfamiliar to the patient, perceived as if for the first time.

Depersonalization and derealization disorders are observed in schizophrenia, in the structure of the depressive phases of manic-depressive psychosis, in epilepsy, in psychopathies.

SENESTOPATHIC AND SENSETO-IPOCHON DREC SYNDROMES

Condition sin which patient sexperien ceindefinite, extreme lyunpleasant, painful, painful senses – pain, burning, pressure, transfusion, turning over, tickling, etc., emanating from various areas of the body and internal organs (senesthopathy). With a thorough examination of patients using modern diagnostic methods can not identify the disease of an organ, which could explain the presence of these sences. Senesthopathic syndrome in its pure form is relatively rare. More often, it is combined with hypochondria – an excessive concern for one's health or a conviction that one has an imaginary disease in oneself, forming a senesto-hypochondriac syndrome. Senestopathic disorders are observed in low-grade schizophrenia, in the initial

period of progressive and paroxysmal-progressive forms of schizophrenia, in structure of depressive phases of manic-depressive psychosis and etc.

HYSTERICAL SYNDROMES: Psychogenic conditions characterized by functional mental disorders, motility, sensitivity and autonomic dysfunctions. Allocate the following options for hysterical manifestations.

Hysterical seizure. It begins with muscle relaxation, the patient gradually descends, gently falling and causing no damage to himself. Then developing picture of general motor excitation is extremely polymorphic. Initially, within a few seconds, short-term tonic convulsions, lack of breathing, and moderate cyanosis of the face are usually observed. Then a variety of hyperkinesis appears, having the character of voluntary movements: patients twist, roll on the floor, take theatrical poses, bend in an arc ("hysterical arc"), tear and bite on themselves clothes, etc. Movement is always expressive. All this is accompanied by sobs, shouting, mooing, howling, on the face - grimaces of suffering, pain, horror. Often chaotic arousal takes on a more definite character and reflects the traumatic situation that at one time caused the first seizure. With a hysterical seizure, consciousness, as a rule, does not turn off completely. The patient usually hears the speech of others, understands the meaning of what is happening around; his behavior during a seizure is always to some extent consistent with his surroundings. The reaction of the pupils to light, corneal, conjunctival, and pharyngeal reflexes is preserved. The duration of the seizure is from 10-15 minutes to an hour or more. It can be interrupted by the action of strong external irritants (spraying with cold water, etc.). At the end of the seizure, the patient gets up and can continue the interrupted exercise. Full amnesia after it does not happen.

Hysterical disorders of sensitivity, motility and autonomic functions. Both spastic and flaccid paresis, paralysis, contractures that are not accompanied by change in tendon reflexes; staggering gait, astasia-abasia - the inability to stand and walk without support while maintaining movements in full lying down. Hyperkinesis is not uncommon: tremor of the head, limbs, whole body, and tichoid contractions of facial muscles, aggravated by excitement and disappearing during sleep. Paroses and paralysis may be accompanied by hypo- and anesthesia, the localization of which does not correspond to zones of anatomical innervation (more often in "stockings", "Gloves"). One of the most common forms of sensitivity disturbance is hysterical pains (algies): headaches (in the form of a hoop, which tightens the head, is driven into a nail - "hysterical nail"), pain in the joints, back,

the stomach. Such pains often cause erroneous surgical diagnoses and operations. Patients may develop speech disorders: stuttering, aphonia (silent speech), mutism (dumbness) and surdomutism (deaf-mutism); partial or total blindness or field narrowing, of view (hysterical amaurosis, scotomas). Vegetative disorders are manifested by hiccups, vomiting, belching, muscle spasms of the pharynx ("hysterical com") and the esophagus, tachycardia, hysterical flatulence with phenomena of false pregnancy, pseudo-asthma, polyuria or anuria. Hysterical symptoms can imitate any somatic suffering.

Hysterical twilight states. Psychogenically caused disorders characterized by a sharp narrowing of the field of consciousness with disorientation, an influx of vivid hallucinations, completely replacing the real situation. The behavior of patients is extremely expressive, sometimes theatrically, reflects traumatic situation. Hysterical twilight states can drag on for several days. After clearing the consciousness, complete amnesia is usually observed. The varieties of hysterical twilight states are hysterical outpatient automatisms, during which patients make a series of complex but familiar actions, as well as hysterical fugues in the form of aimless sudden actions, for example, flight.

Pseudodementia is an imaginary, seeming dementia, a clinical form of hysterical psychosis. It appears against the background of a narrowed consciousness and is characterized by an imaginary loss of the simplest knowledge, wrong answers (mimorech) and actions (past the action). Patients can not perform simple arithmetic, name, last name, white is called black, are not sufficiently oriented in the environment.

At the same time goggle, foolishly smile. The answers are often directly opposite to the expected ones, their content is always connected with the traumatic situation (for example, a convict for a crime believes that he is not in prison, he has a bright future, etc.). The interactions are manifested in the improper performance of the simplest actions (they put shoes on their hands; put their feet in the sleeves of a shirt, etc.). The duration of pseudodementia can last from several days to several weeks or months.

Ganser syndrome. The clinical picture combines hysterical twilight stupefaction and the phenomenon of pseudodementia. Described by Ganzer in 1897, patients are disoriented in their surroundings, indifferent to what is happening around, then they laugh senselessly, they suddenly express fear, fussy, restless. Wrong answer to basic questions (mimorech), incorrectly perform the simplest actions (interactions). However, the answers of patients, despite the obvious absurdity, are usually in terms of the question. Acting at

random, patients retain the general direction of the desired action. Duration of psychosis - a few days. After exiting this state, amnesia is observed.

Puerilism is a form of hysterical reaction, characterized by childishness, childishness of behavior against the background of a hysterically narrowed consciousness. The most frequent symptoms of puerilism are children's speech, motility and emotional reactions.

Patients speak with children's intonations, lisp, run in small steps, play with dolls, ask to take them "by the handles", stamp their feet, etc.

Hysterical stupor. Accompanied by pronounced psychomotor inhibition, mutism, hysterically constricted consciousness. Behavior of the sick reflects the intense affect (suffering, despair, anger). Hysterical disorders can occur not only in reactive states, but also in organic brain diseases, as well as in schizophrenia.

SYNDROME OF EXCELLENT IDEAS

A state in which judgments resulting from real circumstances and on the basis of actual facts acquire a dominant place in the mind of the patient. Overvalued ideas are accompanied by excessive emotional stress. For example, a truly original judgment or invention acquires in the mind of the author the meaning of a great discovery. All considerations contrary to the judgment of the exceptional value of discovery are discarded. An overvalued idea dominates others, complemented by various details, begins to determine all human behavior. He insists on the immediate implementation of his invention in practice, requires his recognition. He explains his failures with an unfair attitude, fights for the restoration of justice, appealing to various instances with complaints of offenders (querulantism, litigation).

Overvalued ideas differ from interpretive delusions in that they are based on real facts and events, while the sources of interpretive delusions are entirely erroneous. Under favorable conditions, overvalued ideas fade and disappear, while delusional ideas tend to develop further. For diseases with a progressive course, it is possible to transform supervaluable ideas into delusional ones. States transitional between supervaluable ideas and paranoid delusions, some authors call "super valuable nonsense."

Overvalued ideas are observed in paranoiac psychopathy, schizophrenia, affective psychosis, etc.

PARANOYAL SYNDROME.

Paranoyal syndrome – a condition which is characterized by the presence of systematized delusions in the absence of perceptual disorders.

Paranoiac (primary) nonsense is based on the painful assessment and understanding (interpretation, explanation) of the facts and events of the external world and internal sences. During primary delusions, predominantly rational logical knowledge is violated - a reflection of the internal connections of reality, and sensory relative knowledge does not suffer. Primary delirium has the following distinguishing features:

Relative independence: independence from other psychopathological disorders. In the formation and course of primary delusions, other disorders (for example, affective, illusory, and hallucinatory, etc.) are absent or have an unexpressed, secondary to delusion, character.

Primary nonsense is interpretive nonsense or nonsense interpretation. Of the variety of external events, the patient chooses, analyzes and distorts the interpretation of only those facts that correspond to the delusional plot. The content of the primary nonsense often has a monothematic nature. Direct reflection of phenomena and objects, as well as an assessment of events not related to delusional experiences, is not disturbed.

Primary delirium is a system of evidence arguments and facts confirming, according to the subjective logic of the patient, his main idea. Judgments, rationales, conclusions developed with the smallest details. Mental ideas are constantly evolving and systematized, become the "worldview" of the patient, determine the whole way of his life.

Primary delirium is distinguished by persistence and progression and therapeutic resistance, i.e., practically not cured. The development of delirium is preceded by the so-called delusional mood - a tense anticipation of an impending catastrophe, inexplicable agonizing anxiety, feeling hidden danger, looming threat. The everyday world is perceived in a new light; it acquires a new meaning. Mental ideas onthe height of this state arises immediately in the form of a suddenly comprehended sense of oppressive uncertainty and is accompanied by a feeling of relief ("crystallization of delusions"). On the subject distinguish the following variants of the syndrome.

Rave of invention (invention) - the patient claims that he has made an outstanding discovery in the field of medicine, physics, chemistry, biology, etc., has created new, unknown to anyone scientific methods. He is fanatically obsessed with his idea, constantly engaged in its development, despite its absurdity and apparent contradiction with the real facts. With tireless anergy, it is seeking recognition, fighting against imaginary enemies that impede implementation.

Rave of reformation is similar in content and character clinical manifestations to delirium of the invention. The patient develops new social orders, laws, classifications of human knowledge, projects of universal happiness, etc. Recently, the "space" subject has been noted more often - projects of space exploration, ways of contact with alien inhabitants, creating space communities. Like the delusions of invention, this option is combined with an overestimation of the self.

Delusion of high birth - a conviction in their own noble birth and kinship with famous people who occupy a leading place in politics, science and art. In this case, the true parents are rejected. According to V.M. Morozov, delirium of high origin refers to delirium imagination. Delusion of high birth is often combined with delusional ideas of greatness - the patient is convinced that he has outstanding scientific or artistic abilities, a rich heritage, should play a leading role in public and political life.

Delirium of complaints (or nonsense of Querulans) is expressed in endless appeals to various authorities with complaints about the alleged rights of the patient. Complaints are characterized by a narrow egocentric orientation, extreme thoroughness, lack of logical consistency, and often obvious absurdity of content. Mental fictions are interspersed with real facts, but the latter are interpreted distortedly, in a delusional way. Delirium of complaints usually combined with delusional ideas of attitude, persecution, which as the disease deepens, become leading. Such dynamics of delirium, consisting in its transformation, complication and progression, (for example, in schizophrenia), distinguishes it from overvalued trends observed in some forms of psychopathy. Diagnosis requires a thorough, qualified approach. The physician must be fully convinced of the groundlessness, unjustified and pathological nature of the complaints and complaints of the subject.

Love nonsense (erotic nonsense). The patient thinks that a certain person of the opposite sex has a feeling of love for him, a strong passion, trying to gain favor, sympathy of the patient. The object of delusional experiences are individuals from a particular environment, or famous artists, high-ranking officials with whom the patients nevernot met. They begin to aggressively seek a meeting and an explanation of love. In some cases, love delusions can be accompanied by delusions of exposure, bewitching or delusions of particular importance.

Pursuit delirium is the most common option. It occurs both independently and often joins other variants of delirium. Patients are convinced that specific or unknown individuals or organizations pursue them with different goals,

try to harm them by any means, morally or physically destroy them. The content of nonsense has a tendency to expand, in the circle of "pursuers" all new people are connected, "connected with each other", from passive protection - seeking help, fleeing imaginary pursuers - patients often switch to active defense, attack, fight ("pursued pursuers").

Hypochondrial delirium - the patient's complete conviction of having a serious, incurable disease. Despite numerous examinations, tests that do not confirm the imaginary pathology, the patient does not believe them and finds all new signs of the disease. A type of hypochondriac delusion is dysmorfomania, i.e., delusions of physical deficiency. Rave the hypochondriac may be specific, in part based on minor actual deviations or diseases, interpretative in nature (paranoid hypochondria). Depending on the flow allocate options.

Acute paranoiac syndrome occurs as a seizure. Interpretative delusions combined with elements of figurative delusions, affective disorders. Brad systematized onlyin outline.

Chronic paranoiac syndrome. It is characterized by progressive development, gradual expansion of delirium, the absence of pronounced affective disorders.

Paranoiac syndrome develops in schizophrenia, organic brain diseases, in the distant period of head injuries, etc.

HALLUCINATORY SYNDROME (HALLUCINOSIS)

Hallucinatory syndrome (Hallucinosis) - the state, which is expressed in the influx of hallucinations.

Hallucinations - perceptions that occur without real object (visions, ghosts, imaginary sounds, voices, smells, etc.). With painful changes in the psyche, internal representations can acquire intense sensuality, involuntariness (independence from the will of the person), take a dominant position, replace real impressions, projected into the real world and thereby obtain the property of objectivity inherent in reality. When hallucinosis, they are true hallucinations, which have a number of distinctive features; localized outside the body of the patient (visual and auditory hallucinations), projected outside, into the limits of a person's possible sensory horizon are similar to real objects, so the patient does not distinguish them from actual external stimuli. The patient reacts to them in the same way as he would react to similar real objects and phenomena: he listens, peers, shrugs, shuts

up ears, hides, protects, etc. True hallucinations occur or are exacerbated in the evening and at night, that is, they have a fairly pronounced daily rhythm. They can be combined with affective and delusional disorders, "identical in terms of the content of hallucinations. Consciousness remains untamed.

Depending on the type of hallucinations, verbal, visual, and tactile hallucinosis are distinguished.

Verbal hallucinosis - an influx of auditory hallucinations in the form of a monologue, dialogue or multiple "voices"; often accompanied by fear, anxiety, restlessness. The content of verbal hallucinations can be the most: diverse – indifferent (neutral), laudatory, supportive, scolding, insulting, threatening, warning, predicting, ordering (imperative "Voices" are familiar and unfamiliar, male and female, quiet, unclear and loud, single and multiple (dialogues, crowd noise).

With acute verbal hallucinosis, the behavior of patients is determined by the content of the "voices", more often they are restless, anxious, take measures to protect against imaginary threats, etc.

In chronic cases, patients can maintain external calmness and do ordinary things, showing partial criticality with respect to hallucinations.

Visual hallucinosis - an influx of true visual hallucinations, not accompanied by a disorder of consciousness. There are several types of visual hallucinosis.

Visual hallucinosis of Charles Bonnet. Occurs in old age (in people older than 70-80 years) with complete or partial loss of vision. Manifested in the form of multiple, mobile, often color microptical (reduced in size) visual hallucinations. Content can be people, animals, insects, pictures of life. The attitude of the patient is critical. This is usually chronic hallucinosis.

Lermitt visual hallucinosis (peduncular hallucinosis). Appears with the localization of the lesion in the legs of the midbrain. In the evening and at night, there are multiple, mobile, reduced-sized animate (people, animals, birds) colorless visual hallucinations. Critical attitude towards them is preserved.

Visual hallucinosis of Van-Bogart. Occurs with encephalitis in the form of multiple, colored, mobile zooptic (insects, fish, animals) visual hallucinations.

Tactile hallucinosis (Ekbom's dermatozoan nonsense; Berg-Conrad hallucinosis; delusion of obsession with skin parasites). Appears at a later age. In various parts of the body, on the surface of the skin, mucous membranes, under the skin, the patient experiences itching, bites, pain,

which is associated with the penetration of small parasites (beetles, ticks, fleas). It is combined with hypochondriac and nihilistic delusions.

Hallucinosis is more characteristic of exogenous and exogenous-organic psychoses.

KANDINSKY'S – CLERAMBO SYNDROME (mental automatism syndrome) - alienation or loss of belonging to the "I" of one's own mental processes (mental, sensory, motor), combined with the feeling of influence of extraneous force. Accompanied by mental and physical delusions and persecution delusions. There are three types of mental automatism.

Associative (ideatorial, ideo-verbal, higher mental) automatism includes mentism (thinking apart from will) - an involuntarily arising, continuous and uncontrollable stream (influx) of thoughts, memories, images, and representations. Thoughts non-stop, one after the other, havemainly content, it is impossible to concentrate attention on one of them (ideator mentism). In some cases, it is accompanied by imaginative representationsthe content of which corresponds to the emerging thoughts. Imaginative mentism can also arise itself, without an ideational component:

- a symptom of openness of thoughts: the patient is sure that all his thoughts are known to others;
- a symptom of "sounding thoughts": the transformation of thinking into inner speech; the thoughts of the patient become loud, loud, audible, and therefore known to others;
- a symptom of "echo of thoughts" - surrounding repeat. A loud thoughts of the patient;
- the emergence of alien thoughts made, the "taking away" of thoughts, the symptom of "unwinding of memories", "made dreams", "thought, silent conversations", "made emotions", all kinds of pseudo-hallucinations.

Pseudogallucinations (false hallucinations) – imaginary perceptions similar to hallucinations, but not identified with real objects and phenomena. Patients speak about special, distinct from real, voices, special visions, mental images. However, this does not indicate a criticalrelation to these disorders. Suffering from pseudo-hallucinations does not doubt the real existence of visions, votes, but they are considered "made", the result of a violent influence from outside. In contrast to true hallucinations, pseudo-hallucinations are usually not projected outside, into the world of real things and phenomena, and limited to the sphere of representations (arise "inside the head").

Visual pseudo-hallucinations are specially evoked, shown visions, pictures. They can be shapeless or have a clear form; they are colorless or colored, in the form of single or multiple images, scene-like or panoramic views. Content pseudo-hallucinations may be indifferent to the patient or frightening, offensive, erotic, etc. They arise with a clear consciousness.

Auditory pseudo-hallucinations are "made", "internal", "mental" voices, which can be impersonal, male or female, familiar or unfamiliar. Their content is different: abuse, threats, reproaches, advice, predictions, comments, orders.

The pseudo-hallucinations of smell, taste, tactile, visceral, in contrast to the same true hallucinations, are accompanied by a feeling of "done", violence: "made" smells, "changed" taste of food, extraneous bodies "inserted" into the abdomen, etc.

Sensory (senestopathic, sensual) automatism is manifested by the occurrence, more often in the internal organs, of unpleasant, painful or painful sences, accompanied by the conviction that these sences are caused specifically by external influence. Touch automatism refersalso effects on the physiological functions of the body (cause sexual arousal; distort appetite, taste, delay urination and defecation, etc.).

Motor (motor, kinesthetic) automatism - the conviction of patients that the movements and actions they perform are not carried out of their own will, but under the influence of an external force. Patients claim that they are guided by their actions; move their limbs, cause a feeling of immobility, torpor. Speech motor automatisms (psychomotor hallucinations) are also considered to be kinesthetic: patients claim that their language is set in motion with the purpose of pronouncing words or phrases belonging to unauthorized persons, as a rule, to persecutors. All phenomena of mental automatism are usually accompanied by systematic delusions of persecution and influence: the patient is convinced that he is under the influence of a certain person, group of people, organizations, known and unknown forces (including cosmic origin), which fully manage the patient through various means (mechanical, electromagnetic, telepathic, hypnotic, extrasensory effects). Delusion of metamorphosis may occur (patients feel as they grow over with wool, feathers, etc.), delusions of obsession (they claim that a living, disgusting creature that controls the patient, influences his thoughts, emotions, actions) has been introduced into them. Mental automatisms can be accompanied by transivisitism - the conviction of patients that not only they, but also their close ones, relatives, and surrounding personnel hear

internal "voices", feel influence, experience extraneous influence; they are not sick, buttheir relatives, doctors. Depending on the structure of the syndrome, the following variants are distinguished.

Hallucinatory Pseudo-hallucinations prevail with a comparatively small proportion of delirium of influence and persecution.

Mental. In the foreground are delusions actions and harassment, mental automatisms for relatively mild pseudo-hallucinatory disorders. Downstream there are the following options.

Acute Kandinsky's syndrome – Clerambo. It is characterized by a great sensibility of delusional disorders and the absence of their tendency to systematization, the severity of all forms of mental automatism, the affect of fear, anxiety, and confusion.

Chronic Kandinsky syndrome – Clerambo. There is no confusion, no brightness affect, there is a systematization of delusional disorders. Kandinsky -Clerambo syndrome is observed in schizophrenia, epilepsy, prolonged symptomatic and alcoholic psychosis, and organic brain diseases.

PARANOID SYNDROME (hallucinatory-paranoid, hallucinatory-delusional syndrome) - a combination of interpretative or interpretive-figurative delusions (harassment, poisoning, physical destruction, damage, etc.) with sensory disorders in the form of mental automatism and verbal hallucinations.

Depending on the prevalence of delusions or sensory disorders in the structure, there are two options. With delusional, systematized delusions and mental automatisms prevail, with hallucinatory - true verbal hallucinations; mental automatisms often remain undeployed.

Downstream there are the following options.

Acute paranoid syndrome. The figurative nonsense prevails over the interpretative. Systematization of delusions either is absent or exists in the most general form. Confusion, marked affective disorders are always noted (Depression, fear, anxiety), often motor excitement. Mental automatisms are limited by the ideator component; true verbal hallucinations can reach the intensity of hallucinosis.

Chronic paranoid syndrome. It is preceded by a long-term development of a systematized delusion (paranoiac syndrome), to which sensory disorders later join. Transition of paranoiac state to paranoid accompanied by the appearance of anxious and timid excitement with confusion, fear, motor agitation, figurative delusions. This condition is relatively short (days, weeks).

PARAFRENOUS SYNDROME - a condition characterized by a combination of delusions of persecution with fantastic delusions of grandeur, auditory hallucinations, a modified affect.

The content of nonsense is fictional characters, images, grandiose world events. Patients reincarnate in their experiences in figures of a world, cosmic scale, on which the fate of specific people, humanity as a whole or the cosmic universe depends. Along with this sickexpress ideas of persecution and exposure. Mental automatisms acquire fantastic content: patients mentally communicate with outstanding people, aliens, who recognize their thoughts, cause unusual sences with the help of spacecraft, etc. Affective disorders are expressed in the form of heightened mood.

Depending on the prevalence in the structure of the paraphrenic syndrome of certain mental disorders, it is distinguished by its various variants.

Systematic parafrenia. The systematized delusions of persecution prevail; the delusions of greatness recede into the background.

Hallucinatory paraphrenia. Primary verbal hallucinations (often pseudo hallucinations) of fantastic content are noted.

Confabulatory parafrenia. Fantastic confabulations (false memories, fictions) prevail. Patients talk about their meetings with the inhabitants of Mars, meetings with God, etc. The content of confabulations and fantastical delusions of greatness are common.

Expansive paraphrenia. The harm of greatness arises against the background of a pronounced increased affect. Depending on the characteristics of the flow, acute and chronic paraphrenic syndrome is isolated.

Acute paraphrenic syndrome. Against the background of depressive or manic disorders, acute sensual nonsense of fantastic content develops, often antagonistic, Manichean nonsense - the patient is at the center of the struggle between two camps, two principles, good and evil.

Chronic paraphrenic syndrome. Develops gradually, replacing paranoia, and paranoid syndromes. Characterized by the stability of delirium, the monotony of affect. Paraphrenic syndrome occurs in schizophrenia, with alcoholic, organic, senile psychosis.

CATATONIC SYNDROME

A condition in which motor disturbances predominate: agitation or lethargy (stupor).

Catatonic excitation - motor excitation with a predominance of motor and speech stereotypes (monotonous constant repetition of any action,

words, and phrases). In the dynamics of catatonic excitation, the following stages can be distinguished, representing its variants.

The excitement of a confused-pathetic (ecstatic) is the initial stage of catatonic excitation. Patients are characterized by exaltation, fanciful pathos, theatrical behavior and postures. Speech becomes stilted, inconsistent. Patients continuously sing, recite poems, utter pompous monologues. At the same time, confusion, disorientation of orientation in time, in the place, surrounding people, is growing.

Hebephrenic excitement is replaced by an absurdly foolish one. Patients grimace, senselessly laugh, joke flatly, tumble, sometimes attack others.

Excitement is impulsive. Arises either at the height of catatonic excitement, or suddenly, often begins with aggressive actions. Patients suddenly jump up, run somewhere, pounce on others, fall into a violent rage, and often make suicidal attempts - they rush into the water, under moving vehicles, jump out of the windows. Impulsive arousal can be mute or be accompanied by abusive language, incoherent speech. It is dominated by verbigerations, the repetition of words heard (echolalia). Negativism is pronounced, resistance to any external attempts to calm the patient. Excitement may be interrupted for a while.

Silence (silent). In severe cases, catatonic excitement becomes chaotic, continuous, violent with indiscriminate tossing, hurting yourself, and violent resistance to everything. The movements become rhythmic, chore-like. Excitement is accompanied by silence.

Catatonic stupor - a state of immobility. Along with it, muscular rigidity, negativism, mutism can be observed. In catatonic syndrome, the stupor develops gradually, passing through a series of successive stages. The state of incomplete immobility is called a sub-stopper.

Stupor with wax flexibility (catalepsy). Increases muscle tone (catatonia), any given to the patient posture remains more or less long time (wax flexibility, catalepsy). Catalepsy is one of the manifestations of passive subordination, in which the patient has no resistance to changes in the position of his limbs, posture and other actions taken with it. Wax flexibility is manifested by the symptom of the "air cushion" (Dupre): the head of the patient lying on his back rises and stays above the pillow for a long time. The muscle tone of the neck and neck sharply increased. Pressing, you can lower your head on the pillow, but after a while it returns to its original position.

Patients with a catatonic stupor are often in characteristic postures: they stand with their heads down and their arms outstretched along their body,

squatting. Some people put a robe on their head (blanket, pajamas), leaving the face open (a symptom of P. A. Ostankov's "hood").

Disturbance of speech is manifested in the form of mutism (dumbness, silence), which in some cases is not complete. Patients with catalepsy in a state of stupor may not respond to the request, uttered in a normal voice, and perform when uttering it in a whisper (a symptom of IP Pavlov). There may be a symptom of Wagner-Jauregg - the appearance of contact in patients with palpation irritation of the eyeballs. Motionless and silent during the day, the sick begin to move at night in complete silence; they are silent at the direct appeal to them and interfere in the outside conversation; do not respond orally a Can respond in writing.

Negativistic stupor: Determined by complete immobility in combination with negativity - meaningless opposition, unmotivated patient's refusal to perform any movement, action, or resistance to its implementation with the help of another person. There are several forms of negativism. With passive negativity, the patient does not respond to the requests addressed to him, and with outside intervention (trying to feed, change clothes,examine, etc.) provides resistance, accompanied by a sharp increase in muscle tone. Active negativity manifests itself in performing other actions instead of those proposed.

The performance of actions directly opposite to those proposed is characteristic of paradoxical negativism.

A stupor with muscular stupor is the most severe form of stupor. The muscle topus is sharply elevated, more so in the flexor muscles. Patients lie in the fetal position - on the side, legs bent at the knee joints and pulled to the stomach, hands pressed to the chest, fingers clenched into fists, head bent to the chest, eyes closed, jaws clenched, lips stretched forward and for a long time are in this position . This symptom is observed in other forms of stupor, but in a stupor with muscular stupor, it is constant and pronounced most clearly. For a catatonic stupor, the Bumke symptom is characteristic - the absence of dilated pupils without and emotional annoyances.

Catatonic syndromes are divided into lucid and oneiric. In case of lucid ("light") catatonia, the consciousness of patients remains untapped. Impulsive excitement or stupor with negativism and muscular stupor prevail.

When oneiric catatonia occurs, dreaming (oneiric) stupefaction begins, confused pathetic excitement, a subacteance or stupor with catalepsy prevails. Catatonic syndromes are observed in schizophrenia, symptomatic psychosis, and organic brain diseases.

CONSCIOUSNESS SYMPTOMS. Disorders of consciousness in which the reflection of the real world is disturbed both in its external (disorder of sensory cognition) and in internal (disorder of abstract cognition) connections. Clouding of the mind is usually a transient disorder that does not occur with all mental illnesses, but only with some that require emergency medical care.

Syndromes of clouding have common signs (K. Jaspers):

1) Detachment from the outside world with an indistinct, difficult, fragmentary perception of it;

2) Disorientation in space, time, surrounding, sometimes in self;

3) This or that degree of incoherence of thinking, accompanied by weakness or impossibility of judgments with speech disorders;

4) Full or partial amnesia of events, and often subjective painful experiences. Only a combination of the four signs makes right dimensional diagnosis of stupefaction.

There are several forms of states of stupefaction: stunning, delirium, oneiric, amentia, twilight stupefaction. Clouding of consciousness occurs in intoxication, symptomatic psychosis, epidemic encephalitis, and severe organic brain diseases

Stunning - a decrease in clarity of consciousness and its devastation. It is characterized by an increase in the threshold of excitability for all your irritants. Difficult perception and processing of impressions; phenomena of the outside world do not attractattention is not noticed. Orientation in the surrounding is broken, in the self is usually preserved. Questions are not immediately perceived, only the simplest ones are comprehended. Thinking is slowed down and difficult, often perseveration of thinking is noted - against the background of a pronounced general difficulty of the associative process, a long predominance of any one thought is observed, the patient is stuck on some idea. The correct answer to the first question freestyle persistently repeats on a number of subsequent questions. Views are poor and vague. Motion activity is reduced, movement is slow, awkwardness, mimic depletion, and expressionface life is dull, indifferent. The patient is silent, easily falls asleep, often constantly drowsy. Confusion, delirium, hallucinations are absent. The ability to memorize is extremely weak. The stunning period is usually completely amnesized.

Depending on the depth of the decrease in clarity of consciousness, the following degrees of stunning are distinguished: obnubilation, somnolention, sopor and coma.

Obnubilatsiya - mild stun: Reactions of patients, first of all, speech, slow down. Distraction, inattention, difficulties in understanding the questions, the situation as a whole, errors in answers, slowness, inhibition appear. Often celebrated mood carelessness. Variations in clarity of consciousness are characteristic: a slight dizziness is replaced by a clarification of consciousness.

Doubt - pathological drowsiness. It is clinically manifested by the difficulty of the formation of associations, indifference, increased drowsiness, slowing down of the dynamics, poverty of mimicry. As the state progresses, somnolance can go into a stupor, coma.

Sopor - It is characterized by a deep stunning of consciousness preceding the coma. The patient lies motionless, his eyes are closed, and his face is ammonia. Verbal communication with him is impossible. Strong stimuli (bright light, strong sound, pain irritation) cause undifferentiated, stereotypical protective motor and, occasionally, voice reactions. Grasping, sucking automatisms are noted, convulsive twitching, epileptiform seizures are possible. Pulse is speeded up, with an increase in systolic diastolic pressure can be lowered.

Coma - is a complete loss of consciousness with no reaction to any irritants.

Stunning occurs during intoxication, metabolic disorders (uremia, diabetes, and liver failure), traumatic brain injuries, brain tumors, organic diseases of the central nervous system.

Delirium

The first stage: In the evening or at night, patients appear to be general agitation, volatility, restlessness, revitalization of emotional, facial and motor reactions.

Speech becomes fast, inconsistent, facial expressions and movements - expressive. The mood is extremely changeable: the elevated background of the mood is easily replaced by anxiety, depression, anxiety, irritation, capriciousness. There is an increased sensitivity to external stimuli -light, sound, smell, touch (hyperesthesia). Patients experience an influx of vivid, sensual-visual memories and ideas. Superficial sleep, often with nightmares. In the morning there is weakness.

Second stage. Characterized by the appearance of visual illusions (false, erroneous perception of real objects or phenomena, in which the reflection of a real object merges with a painful presentation). In some cases-they are ordinary in content and few. For example, your own coat, hanging in a dark

corner, is perceived as a robber, a murderer. With patient control, illusion disappears. In other cases, the illusions are multiple and take the form of paradydols (illusions of fantastic content): instead of patterns on the carpet, wallpaper, cracks on the walls, ceiling, light and shadows, the patient sees living creatures, fabulous, fantastic pictures. Hypnagogic hallucinations appear - visual images that appear involuntarily before falling asleep with eyes closed in a dark field of view. The intensity of dreams increases. During frequent awakenings the sick they do not immediately realize what a dream was and what is a reality.

In the third stage, there are true visual hallucinations. They can be elementary, shapeless - flashes of light, shadows, flames, smoke, fog, or in the form of clear visual images that sometimes take on a full-scale panorama character – various events that play out like on stage, screen (scene-like hallucinations), funeral shows, wars, rallies, majestic landscapes, etc. Visual visions are of various sizes: natural, diminished (microptical hallucinations), increased (macroptic hallucinations), different colors, mobility. Hallucinatory images are indistinguishablefrom real items. There may also be auditory, tactile (imaginary sences of touch, pain, heat, cold, tingling, crawling), olfactory (perception of imaginary, currently absent odors) hallucinations, fragmentary figurative nonsense. The content of delirium is closely related to the content of hallucinations.

Orientation in time, place, surrounding faces (allopsychic disorientation) is disturbed. Usually patients are falsely oriented. Orientation in self (autopsychic) is always preserved. Of affective disorders, most often observed fear, anxiety, accompanied by a sharp motor arousal. Strengthening of psychopathological disorders occurs toin the evening, in the afternoon, a clearing of consciousness is possible, during which there is marked asthenia. Typically, the development of delirium ends with the third stage, the exit from psychosis is critical after a deep sleep. In the subsequent some time remain asthenia phenomena. In some cases, after delirium, affective disorders (subdepression, hypomania) appear, separate, delusional experiences (residual, residual nonsense) may persist.

In an unfavorable course, following the third stage, professional and mussitic delirium may occur.

Professional delirium is characterized by the predominance of monotonous motor arousal in the form of habitual actions performed in everyday life: eating, drinking, cleaning or actions related to the profession of the patient - sewing, work on a cash register, etc. on a limited space.

Speech contact with patients is often impossible, less often it is possible to get a monosyllabic answer. Bright intervals with clarification of consciousness usually do not happen.

Mussitating: (muttering, quiet, whispering) delirium characterized by motor excitement within the bed with a predominance of uncoordinated, repetitive actions.

Patients remove something, shake off, grope, grab. Speech is a quiet, unintelligible muttering with pronouncing of separate words, syllables, interjections. Patients are completely detached from the environment, contact with them is impossible. During the daytime, the deliberate delirium may be replaced by a state of stunning. When the state is weighted, it goes into a cage and to whom. Delirium is observed with symptomatic, intoxication psychosis, in the acute stage of epidemic encephalitis, etc.

Oneroid - dreamlike, fantasy a delusional confusion with an influx of involuntarily arising sensually vivid stage-like fantasy ideas. The emerging pictures are like dreams, their basis is visual pseudogallyucinosis. The patient is detached from the environment; there is a change in self-consciousness (reincarnation), as well as dissociation between the fantastic subjective experiences and external immobility or senseless excitement of the patient. In the state of oneiroid, before the patient's "inner eye", scenes of grandiose events take place in which he himself is the main participant: makes interplanetary travels, participates in wars and uprisings, leads historical battles, goes to heaven or hell, is present during world catastrophes - volcanic eruptions, deaths of cities, etc. Patients represent themselves as historical personalities, statesmen, cosmonauts, book heroes. Depending on the content and mainstream affect, there is an expansive and depressive oneiroid.

In most cases, the neurotic stupefaction is accompanied by catatonic disorders in the form of agitation or stupor. After clearing the minds, the patients are pretty reproducing in detail the picture of the onyeroid.

Approximate oneiroid (fantastically illusory): Along with the fantastic mental idea of the environment and its position in it, patients still have the possibility of correct orientation in their personality and place. The setting is perceived as a historical past, a scene fromsci-fi literature, surrounding people turn into characters of unusual events. In such patients, self-consciousness is still preserved - they oppose themselves to fantastic experiences.

In its most complete form, the oneuroid syndrome occurs in recurrent schizophrenia, and its development goes through a series of successive stages. The initial stage is determined by affective disorders.

Subdepressive and depressive states are accompanied by lethargy, impotence, capriciousness, irritability, unmotivated anxiety. Hypomania and manic states always bear a tinge of enthusiasm, emotion, the sences of insight, i.e., are accompanied by symptoms characteristic of ecstasy (a state with a feeling of extraordinary bliss, happiness, delight). Affective disorders are accompanied by sleep disorders, appetite, headaches, and unpleasant sences in the heart area. The initial stage lasts from several days to several months.

Stage delusional affect: The environment seems to the patient incomprehensible, threatening. Fear, unsystematized delusions of persecution, illness, death appear. Mental experiences are sensually bright, emotionally saturated, plastic, labile, changeable, and dependent on affective disorders. They are not the fruit of long-term persistent reflections as a primary nonsense, but immediately arise in the psyche of the patient as if in finished form and are not analyzed; doubt (secondary, sensual nonsense). Occasionally there is confusion, delusional orientation in the environment, delusional behavior. The duration of this stage is from several hours to several days.

Stage of delirium of meaning and staging: The environment is perceived as specially arranged. Patients claim that a play is being played around them or filming is going on (delusion of a performance), there are some reincarnations of people. The movements and gestures of those around are full of special meanings; in the speech of those around them, they catch a special meaning, often only a clear meaning to them (nonsense of special meaning). There is Capgra syndrome (the illusion of twins), which includes the symptoms of the positive and negative twin and Fregoli symptom.

With a symptom of a positive twin, the patient is convinced that unfamiliar people are either specially faked as relatives and acquaintances, or unfamiliar people are perceived as free as acquaintances, relative. With a symptom of a negative twin, relatives, relatives, relatives, and acquaintances are perceived by the sick as strangers, unfamiliar, but achieved similarities with relatives, faking their appearance.

The symptom of Fregoli - the patient says that the same person periodically appears in different faces, changing his appearance with the help of makeup, so as not to be recognized as sick. The clinical picture is complicated by affective verbal illusions, mental, primarily ideatornykh, automatisms. From time to time speech motor arousal or, on the contrary, inhibition occurs. Disorders of this stage continue for several days or weeks.

Stage of sharp fantastic delirium: There is a fantastic modification of previous mental disorders (delusions, including delusions of stage value, mental automatisms, false recognitions). The products of the pathologically changed activity of the imagination begin to play a significant role - internal fantastic images, fantasies, fantasies, dreams, which obscure the real events that are happening around the patient. Real events happening around the patient acquire fantastic content. In the arms, the patients see two opposing camps, two parties fighting each other, one of which isthe bearer of a good beginning, the other is evil. Patients feel at the center of this struggle (antagonistic, Manichaean nonsense).

Then follow the steps of oriented and, true oneiroid.

The reduction of the symptoms of the onyroid occurs gradually in the reverse order of their appearance. Staging and symptomatology of oneiroid, which occurs in schizophrenia, does not occur in any other mental illness.

If oneiroid occurs in other mental illnesses - metalcologic, symptomatic, vascular psychosis, epilepsy, etc., it is preceded by psychopathological disorders, reflecting the characteristics of the corresponding nosological forms. So, with delirium tremens, vascular, symptomatic psychosis, as well as psychosis that occurs in the acute period of traumatic brain injury, the initial disorder is somatogenic asthenia, alternating with either delirium or stunning symptoms. In the case of alcoholic hallucinosis, true verbal hallucinosis precedes one-sided neuroid; in case of Kraepelin's disease (a form of presenile dementia), anxious agitated depression. The neurotic stupefaction is interspersed with the symptoms of psychosis preceding it. Mental automatisms: excluding visual pseudo-hallucinosis, fragmented, transient, often absent altogether. Memories of the oneyroid exogenous-organic genesis are often fragmentary, often poor. In many cases, there is a delayed amnesia: first, the patient remembers the contents of the psychosis, and then forgets.

Amentia is a type of stupefaction characterized by pronounced disorganization of mental activity. Clinically manifested by complete disorientation in time, place, self; monotonous motor stimulation within the bed, confusion, incoherence of thinking - the loss of the ability to form connections between individual concepts, ideas, the ability to elementary generalizations. Thinking is exhausted chaotically meaningless connections. Speech consists of a set of words that have no semantic and grammatical connection. There is verbigeration (rhythmic, repetition of the same type, of a word or phrase), few fragmentary hallucinations, incoherent figurative

nonsense. Psychopathological disorders are combined with severe somatic and neurological disorders. The duration of amentia is several weeks, sometimes months. The disappearance of psychopathological symptoms occurs gradually. Upon exiting the acute state, amnesia is noted not only real events, but also own experiences in the period of stupefaction.

The development of amentia reflects the significant severity of the condition of patients and requires emergency treatment measures. Amention is observed in severe somatic, infectious and non-infectious diseases, intoxication, in the acute period epidemic encephalitis.

Twilight stupefaction - a sudden and short-term (minutes, hours, days) loss of clarity of consciousness with complete detachment from the surroundings or with its fragmentary, distorted, perception while maintaining the usual automated actions.

Twilight stupefaction is divided into simple and psychotic forms, between which there are no clear boundaries.

Simple form: Patients suddenly disconnect from reality, stop answering questions. Contact with them is impossible. Spontaneous speech is absent or limited to the repetition of individual words, short phrases. Movements are slowed down to the development of a short-term stupor, then episodes of impulsive excitement. In some cases, persistent, consistent actions are preserved.

An example of such a state is ambulatory automatism, manifested by wandering with externally ordered behavior, performing complex actions and subsequent amnesia. A type of ambulatory automatism, in which patients make long transitions, crossings, is called trance. Such outpatient automatism usually lasts briefly and is expressed in the fact that patients most often pass the necessary stop; pass by their home, etc. To ambulatory fugues also belong to automatisms: patients rush to run, after a while, recovering themselves, stop. Performing a series of consistent and externally focused actions. In a state of sleep is called somnabulism (sleepwalking - sleepwalking). Actions may be stereotyped, coordinated movements - getting out of bed, putting on clothes, and promotion of the apartment. The patient does not wake up spontaneously, usually returns to bed and continues to sleep. Full amnesia is noted for actions during the period of drift.

The psychotic form of twilight obscuration is knowledge is accompanied by hallucinations, delusions and a changed affect, and therefore there are three of its variants.

Mental option: Dominated, as a rule, figurative nonsense of persecution

and physical destruction. The behavior of the patient is outwardly ordered; only the absent glance, special concentration and silence attract attention; Rave accompanied by an alarmingly malicious affect, patients are prone to aggressive actions, which, after clearing the mind, are treated as alien.

Hallucinatory option: Bright, stage-like visual hallucinations, combined with phonemes (elementary auditory hallucinations) and unpleasant olfactory hallucinations predominate. Characterized by sharp motor excitement with the affect of fear, anger, and melancholy-evil mood. Manifested pronounced tendency to destructive and aggressive socially dangerous actions.

Dysphoric (oriented) option. Dysphoria prevails - depressingly angry, sullen, gloomy mood with pronounced irritability, anger, a tendency to aggressive, explosive outbursts. Patients find an elementary orientation in the surrounding, but they amnesize their actions and actions. Immediately after leaving the twilight patients for a few minutes or hours remember their behavior, and amnesia develops in the future.

Twilight stupefaction is observed in epilepsy, organic brain diseases, etc.

CONVULSIVE SYNDROMES (BANDS, PAROXISMS)

Suddenly coming, soon passing states of clarity of consciousness, up to its loss, and with convulsive or other involuntary movements. In addition to the criticalthe end of seizures is characterized by repeatability and uniformity of clinical manifestations - the development of a "cliche" type.

A large epileptic seizure (grand mal) is manifested by a sudden loss of consciousness, tonic and clonic convulsions. The development of seizure is often preceded by prodrome in the form of general malaise, headache, depressed mood, decreased performance, lethargy.

Prodrome duration: from several hours to days.

Actually, the seizure often begins with an aura that takes several seconds (sensory, somato-vegetative, motor mental disorders. During the aura, the surroundings are not perceived, but subjective experiences remain in memory. Convulsive seizure phase. The patient loses consciousness, comes tonic contraction of all muscles. The patient falls with a piercing cry that resembles a moan or a howl. Often receives severe injuries (bruises, wounds, burns) during a fall. Hands and legs stretch out; rise a little up, jaws clench, teeth clench, and tongue bites. Breathing stops face turns pale for a moment, and then turns blue. Pulse quickens, blood pressure rises. Pupils dilate, do not react to light. Involuntary urination, defecation occurs. The duration of the tonic phase - 10-60 s.

The tonic phase of the seizure is replaced by the clonic one with fast, lightning-alternating contractions and relaxations of striated muscles. Due to convulsive the contractions of the muscles of the chest of the patient periodically sniff, frothy saliva flows from the mouth, often stained with blood from the bitten tongue. The phase of clonic convulsions lasts 1–3 minutes. Cramps subside gradually, comes coma, slowly turning into soporous. During this period pyramidal reflexes are found. Clarity of consciousness is restored gradually. At first, there remains in disorientation in the surrounding, expressed to one degree or another, oligophasia (extreme depletion of the vocabulary), amnesic aphasia. In others cases; the soporous state goes into deep sleep that lasts up to several hours. The memory of the convulsive and comatose period is absent. At the end of a seizure, patients may experience headache, weakness, or discomfort.

Large epileptic seizures may be incomplete and limited to the tonic phase or rudimentary tonic and clonic phases.

Small epileptic seizure: Characterized by a sudden loss of consciousness, sometimes it is preceded by an aura. General tonic muscle cramps does not occur, therefore, patientsdon't fall. Convulsive phenomena are limited to clonic twitches of individual muscle groups. After the cessation of convulsions sopor and coma does not happen. There is no recollection of seizure. After clarification of consciousness, the patient is able to continue the interrupted exercise.

KORSAKOVSKY (AMNESTIC) SYNDROME

Described by S. S. Korsakov in 1889 as part of an independent form of alcoholic psychosis. Characterized by fixation amnesia (loss of ability to memorize, lack of memory for current events) 'with relatively intact memory of past events, retrograde amnesia (events drop out of memory, immediately preceding the disease), amnestic disorientation and confabulations (false memories, in which possible or actually occurring in the past, but events transferred in the near future are combined with fiction). Patients are not oriented in the place, time, not remember those around them, cannot find their ward, do not remember that they ate, are not able to remember just heard and seen and events of the last days or months preceding the disease. In general, the memory on past life events can persist, and the whole stock of acquired knowledge. Failure of memory for current events is filled with fictions, the content of which concerns mainly past events of everyday life or situations related to professional activities (mnemonic, replacing

confabulations). Much less common are fantastic confabulations. Their content consists of fantastic events related to a specific period of past life, the patient. Asthenia, decreased motivation and activity, or euphoria (elevated mood, state of complacency and carelessness, not corresponding to objective circumstances).

Korsakovsky syndrome occurs with various intoxications (primarily in alcoholism), after traumatic brain injury, with brain tumors, infectious diseases, after acute hypoxia (carbon monoxide poisoning, hanging), with senile-atrophic and vascular processes.

PSYHOORGANIC SYNDROME (ORGANIC PSYCHOSYNDROME). It is characterized by a decrease in memory, a weakening of understanding and an incontinence of affect (the Walter-Buel triad). Depending on the nosological nature of the disease, these disorders are combined with each other in a wide variety of proportions.

Memory disorders in psychoorganic syndrome affect to one degree or another all its main aspects: memorization, retention (ability to retain the perceived) and reproduction (ability to reproduce the material at the right moment). In some cases, dysmnesia prevails, in others - amnesia, primarily fixation or progressive. At patients the attention volume is limited, worsens orientation - first in the surrounding, and when weighting the state and in his own personality. Intellectual breaks down activity: the level of judgments and conclusions decreases, ability of critical self-esteem and environmental assessment. Understanding difficult situations is impossible. Thinking becomes thorough. Patients easily get stuck on the same views can not highlight the main thing. Speech is depleted in words, often accompanied by the use of auxiliary words, verbal patterns. Affective disorders are characterized by incontinence. Affection - extreme degree of weak-mindedness (pronounced mood lability with sharp fluctuations from rise to fall, occurring for a minor reason). Mainstream affect easily subordinates the actions of the sick, and simultaneous reduction of judgment and criticism may entail unlawful acts. With a progressive course, the psychoorganic syndrome develops in a specific sequence, undergoes a series of stages, each of which is considered as an option syndrome

Asthenic option. Pronounced asthenic disorders in the form of increased physical and mental exhaustion, irritability, hyperesthesia prevails. There is an incontinence affect.

Explosive option. Characterized by irritability, explosiveness, weak-headedness, mild dismnesicheskie disorders.

Euphoric option. Elevated mood background with a tinge of euphoria, complacency, stupidity, reduction of criticism, dismnesia, disinhibition of drives, prevail. Frequent explosions of anger, quickly alternating with helplessness and tearfulness.

Apathetic option. It is characterized by sustainability (lack of motivation for activity), a sharp decrease in the range interests, and indifference to the surrounding, dismnesicheskim disorders. Psychoorganic syndrome occurs in the long-term period of traumatic brain injuries, with vascular and other organic diseases of the brain.

NEGATIVE (DEFICIENT) PSYCHOPATHOLOGICAL SYNDROMES

There is no clear definition of the term "negative syndromes". They include a wide range of poorly reversible mental disorders, among which the central place belongs to persistent personality changes (from asthenia to mental insanity).

Asthenization of mental activity (asthenic personality shift) is the mildest form of negative disorders. It is characterized by persistent signs of increased mental exhaustion, irritable weakness, and emotional hyperesthesia. The increase in asthenia occurs autochthonously (spontaneously) or under the influence of external factors. There is a discrepancy between depth and mental stability. Depletion on the one hand and relatively little mental or physical exertion on the other.

Stenic type of personality changes. The degree of depth is close to asthenic, but is opposite to it in its clinical manifestations. Increased efficiency, often combined with activity in a limited area of human activity, enterprise, self-confidence, optimism, perseverance in the fulfillment of their desires, low sensitivity to negative events in current life prevail.

Personality disharmony. It has many options in connection with the fact that psychopathic changes are the most various traits of character, acquiring similarities with constitutional psychopathies. The most frequent variants of disharmony of personality are the following:

a) acquired schizoid - detached from the surrounding, egocentrism (extreme form of self love, the desire to put in the center of all its "I"), introversion (orientation in your inner world, autistic spiritual orientation life, isolation, preoccupation with inner experiences, isolation from real life,

the concerns of loved ones), the paradox of emotional reactions and behavior; emotional impoverishment, combined with the fragility of feelings ("wood and glass"); schematic thinking, detaching it from reality; monotony of behavior, lack of flexibility, fall activity and passive subordination;

b) a constant feeling of discontent with others, irritability, excessive exhaustion, reduced productivity thinking; narrowing the range of interests, egocentrism; confusion and helplessness with minor life difficulties;

c) Persistent euphoria, carelessness, inaction, excessive sociability, often inappropriate and inappropriate situations, familiarity, loss of a sense of distance.

Reducing the energy potential is a deeper personality change, expressed in a steady decline in working capacity, mental activity, productivity, inability to acquire new knowledge, inability to use the existing amount of knowledge.

Decrease in the level of personality - a combination of leveling personal characteristics, including psychopathic-like changes, with a decrease in the energy potential. Personality loses its individuality, there are unsharply expressed

Dysmnesic disorders (various types of impaired memory - reduced ability to memorize, store and play information).

Person regression is a more severe degree of personality change. It is characterized by partial or complete loss of the former skills and knowledge with the disappearance of criticism to their state. Accompanied by marked behavior change: in some cases, to the forefront extreme explosiveness, affective lability, a sharp decline in adaptation, in others -euphoria, carelessness, complacency, stupid activity, disinhibition of lower inclinations (collecting and accumulating trash, vagrancy, sexual excesses) or, on the contrary, aspontannost, complete indifference to the environment. All of the listed forms of negative disorders occur in both endogenous and somatically caused mental illness.

Amnestic disorders: Testify to the deep degree of personality change. Amnesia - impaired memory in the loss of the ability to memorize, preserve and reproduce previously acquired knowledge. Among the various forms of amnesia, only progressive amnesia is manifestly deficient and irreversible, manifested in the loss of the ability to memorize and the gradual emptying of reserves memory, obeying the law of Ribot; loss of memory material at first, fresh, recent impressions and events are forgotten, then more distant ones; amnesia spreads from new to old, from the present to the past. Against the

background of progressive amnesia, substitute and ecnestic confabulations. Ecmnestic confabulations characterized by the loss of a real idea of reality, their own age and content reflect events that allegedly took place with a patient in children's and youth's years, i.e., "life of the patient in the past" (a shift of the situation into the past). Confabulatory confusion may be observed – an influx confabulation, accompanied by disorientation, false recognition of the surrounding people and the environment, incoherence of thinking. False recognition of the situation and those around them is constantly changing: the patient calls the attending physician a relative, now the boss, and then the deceased father; at the moment there is a meeting, a wedding, etc. Progressive amnesia occurs in vascular, organic diseases of the brain, atrophic psychosis.

Dementia (dementia) - is a persistent, subversive impoverishment of mental activity, its simplification, and decline. Manifested by a weakening of the intellect, cognitive processes, impoverishment of feelings and behavior change in general. Dementia occurs as a result of progressive mental illness. Depending on the nature of the brain damage, dementia can be: partial (dysmnesic dementia) with partial or uneven loss of mental functions, including memory functions; characterized by a mild violation of criticism and the relative safety of the mental state of mind, and total (global) with pronounced and simultaneous decrease in all forms of cognitive activity, with loss critics to their state, erasing individual features personalities. Some forms of dementia are distinguished depending on the disease that caused it: vascular, post-traumatic, schizophrenic dementia, etc.

Marasmus - the disintegration of the personality, the most severe type of negative disorders, characterized by deep dementia with complete loss of the opportunity of contact with the environment, self-service skills, interests and desires and constant speech disorder. Often, speech reactions are manifested only in the form of screams, groans, sobs. Oral and grasping automatisms, violent laughter and crying may be observed. Food and sexual instincts are preserved. Food instinct is manifested by gluttony when it is impossible to distinguish the edible from the inedible, sexual - sexual disinhibition, masturbation (achieving orgasm by mechanical irritation of the external genital organs). Common characteristics: physical exhaustion, trophic disorders of the skin, degeneration of internal organs, brittle bones.

CHAPTER IV
PRIVATE PSYCHIATRY

SCHIZOPHRENIA. Progressive mental illness characterized by dissociative mental processes, i.e., loss of unity of mental functions with or slowly developing personality changes of a particular type (decrease in energy potential, progressive introversion, emotional impoverishment) and various productive psychopathological disorders. The disease belongs to the group of endogenous psychosis, given that decisive importance in the etiopathogenesis of schizophrenia belongs to internal mechanisms, and the clinic and course are markedly different from mental disorders of exogenous or endogenous-organic origin. Circle of productive psychopathological symptoms are not specific for schizophrenia, and depending on currents it may manifest neurosis-like, affective, psycho-like, delusional, hallucinatory, pseudo-hallucinatory, hebephrenic, catatonic disorders, one-ayroid stupefaction. The prevalence of schizophrenia varies in different limits: about1% in population. This discrepancy can be explained by the uneven level of organizations, mental health services, as well as diagnostic differences installations of different psychiatric schools and directions. The disease can begin at any age, but more often at 15-25 years.

Etiology and pathogenesis: The causes of schizophrenia so far remain unclear. Constitutional genetic factors play an important role in the pathogenesis of the disease. The discovery in the body of patients with schizophrenia of various toxic substances (for example, proteinaceous low-molecular substances) led to the development of an autointoxic theory of pathogenesis. However, the final role of toxic factors in the occurrence of the disease has not yet been established. There are also biochemical hypotheses suggesting the possibility of the development of schizophrenia due to metabolic disorders of catecholamines, indole derivatives. Close to these hypotheses is the concept that the development of schizophrenia is associated with dysfunction of enzymopathic systems involved in the exchange of biogenic amines (MAO, catecholamine transferase, dopaming hydroxylase, etc.). There are indications of certain significance for the pathogenesis of schizophrenia of autoimmune processes - the ability of the production of anti-brain antibodies in the body.

Systematics of schizophrenia: Manifestations of schizophrenia are distinguished by a wide variety and wide range of syndromes as in the initial

and manifest stage of the disease. Depending on the course of the disease, the degree of progression, age onset of the disease, a number of biological and social factors, the outcome of the disease also varies.

Classification Schizophrenia is based on the synthesis of syndromology and general trends. It includes three main types of flow - continuous, recurrent (paroxysmal) and paroxysmal progressive (fur-like). In each of these major groups are allocated options that differ in clinical manifestations, degree of progression, age of onset, etc.

Continuously ongoing schizophrenia: With this form of disease can begin both in children and in later age. Psychopathological productive disorders are diverse: there are neurosis and psychopathic, delusional, hallucinatory delusional, catatonic syndromes. Negative symptoms are also different - from slight mental changes to pronounced personality decay. For chronic, it is impossible to note any signs of phase or paroxysmal flow. Continuously ongoing schizophrenia is divided into two groups: proceeding according to the type of "large" psychosis and sluggish with a shallow level of mental damage.

Malignant, continuously recurrent schizophrenia: The common features of this form are: 1) onset in adolescence or adolescence; 2) start with negative symptoms; 3) significant progression of the disease; 4) polymorphism of productive symptoms without syndromic completeness; 5) resistance to therapy and 6) severity of the final states. In this form of schizophrenia men gets sick 3-4 times more often, than women. The premorbid features of the patients attract attention. Often, these are persons with a flattening of character traits ("exemplary children" according to E. Crepelin) or with signs of dyontogenesis (oligophrenic-like defect).

The initial stage is represented by a decline in mental productivity, emotional changes, and distorted pubertal crises. Outwardly, this is manifested by a sharp change in the entire behavior of the patient. The former interests, liveliness, curiosity are lost, the emotional sphere is drastically depleted, and the desire for communication is lost. Changing nature of interpersonal contact, which is especially noticeable in intrafamily relations: patients become rude, callous, and hostile, to the closest people, above all parents. Decreased mental productivity manifests itself great difficulties in mastering the new, despite the many hours of classes. Along with this there are special, characteristic for puberty, age, but distorted, fancy, cut off from reality, unproductive, having autistic character of attraction This is the study of philosophy ("metaphysical or philosophical intoxication"), ridiculous

collecting, passion for religion, which do not enrich the person, look caricatured. In general, the clinical picture of the initial stage of malignant schizophrenia corresponds to a condition that was previously described as part of a simple form of schizophrenia. With progression, a manifest period of illness occurs, which is usually preceded by fragmentary delusions of persecution, poisoning, etc.

"Big psychosis" in the manifest stage is characterized by the development of affective, delusional, hallucinatory, pseudo-hallucinatory disorders, phenomena of mental automatism and catatonic disorders. With preservation of the general stereotype of the development of psychopathological violations there is no clear syndrome completeness of their structure. Due to the large polymorphism and variability of the clinical pictures of malignant juvenile schizophrenia options are allocated with a certain degree of conditionality: in addition to simple form, its variants are malignant juvenile catatonia, as well as juvenile schizophrenia with a predominance of delusional and hallucinatory disorders. Hebephrenic disorders are observed in the structure of malignant catatonia and as a separate fort are currently not distinguished. With malignant catatonia, there is a lack of confusion, a combination of catatonic disorders with delusional and hallucinatory (lucid catatonia). In the last time the actual catatonic disorders occur as as a rule, in a rudimentary form and manifest as stiffness in motor skills, dumb behavior, and episodes of impulsive catatonic excitation. Catatonic disorders are combined with unsystematic delusions of persecution and poisoning, mental automatisms and pseudohallucinations, fragmentary paraphrenic inclusions. Stabilization occurs within a short time (1-2 years) after the manifestation of psychosis at the level of a catatonic-paranoid type end state.

With delusional (paranoid) variant of malignant schizophrenia, the dynamics of delusional syndromes from paranoid to paranoid and further to paraphrenic is observed. All delusional syndromes are rudimentary, clinical incompleteness. Fragmental inclusions may occur as catatonic and catatonic-hebephrenic disorders. Flow of this option is slower, and end states that develop within 2-4 years after the manifestation are represented by symptoms of "silly", "muttering", "mannered" dementia.

It should be noted that conciseness, but the time stages of development psychosis, syndromic incompleteness and polymorphism of the whole psychopathological picture makes relative separation malignant juvenile schizophrenia, always considered "Core" of early dementia and schizophrenia in general, into separate clinical options.

Paranoid schizophrenia: It begins most often at the age of over 20-25 years. It develops slowly and at the initial stage is characterized by separate obsessive phenomena, hypochondria, unstable episodic, but subsequently fixed delusional ideas (relationships, jealousy, etc.). Already, in this period, personality changes can be noted - the appearance of isolation, the loss of affective flexibility. Externally, the patients look suspicious. The duration of the initial stage is different: from 5-6 to 20 years, and patients for a long time remain out of sight of psychiatrists. The manifest period of paranoid schizophrenia is characterized by the occurrence of delusional or hallucinatory-delusional syndrome. Depending on the prevalence in the clinical picture of hallucinatory or delusional disorders, hallucinatory or delusional variants of paranoid schizophrenia are distinguished. Prevalence at the initial stage of paranoid disorders is a precursor of the delusional variant, neurosis and psychopathic disorders - hallucinatory. With a delusional version, the stereotype of development of the syndromes corresponds to the stages of development of chronic delusions, described by V. Manyan. In the most typical cases, primary systematized nonsense, not accompanied by hallucinations and mental automatism (paranoiac syndrome), replaced by paranoid delusions (Kandinsky's syndrome — Klerambo) with the subsequent development of fantastic nonsense (paraphrenic syndrome). However, the rate of change of syndromes may be different; stabilization of the process at a particular stage of the disease is possible. The more distinct the paranoiac disorders in the initial stage, the stronger the tendency to systematization of delusions in the paranoid and paraphrenic stages and the less pronounced tendency to development of mental automatism. Unfavorably those cases with delusional version of paranoid schizophrenia, in which the development of unsystematic delusions is preceded by personality changes and psychopathic disorders. The hallucinatory-paranoid state in these cases is distinguished by polymorphism: along with the nonsense of physical influence, all types of automatism, marked and pseudohallucinations. Quite often, secondary catatonic phenomena join with a fantastic (paraphrenic) modification of delirium and delusional depersonalization, when hallucinatory option within a few months (until 1 year) after the onset of the disease forms hallucinatory syndrome. It is preceded by unsystematic delusional ideas of different content, against which verbal illusions arise with the subsequent development of elementary hallucinations. Following this, true verbal hallucinations appear in the form of a monologue, dialogue, imperative

hallucinations. The harbinger of the transition of true hallucinations into pseudo-hallucinations is "voices", commenting on thoughts and deeds of the patient. From this moment Kandinsky-Clerambo syndrome begin to develop quickly enough with predominance verbal pseudohallucinations. The development of Kandinsky's – Clerambosyndrome is accomplished in the general characteristic of this consistency syndrome. Verbal pseudoglyucinosis remains the "core" syndrome in the hallucinatory variant of paranoid schizophrenia. Mental ideas correspond to the content of "votes." This period may last up to 8-10 years. With further disease progression, hallucinatory parafrenia develops with fantastic modification of pseudo-hallucinosis and the hallucinatory nature of fantastic nonsense. Secondary catatonic disorders rarely join. According to some authors, this variant of progressive schizophrenia is more favorable compared to delusional.

Paranoid schizophrenia is a psychosis with a slowly expanding interpretative delusion. It refers to a special form of schizophrenia and is characterized by a low-progredient course. In the premorbide, patients are characterized by persistence, hypersocialism, and stubbornness. The disease usually begins before the age of 30, but often in adolescence; manifest manifestations of psychosis occur much later. In the initial period, delusions have a plausible character, often associated with the characteristics of everyday life situations. The further course of psychosis is extremely slow: within 10-15 years there is a gradual expansion and systematization of delirium. All delusional symptoms for a long time are exhausted by systematic paranoiac delusions. Depending on the nature of the delusions, an increased (with expansive forms of nonsense - reformation, invention) or a reduced (with sensitive, hypochondriac) nonsense can dominate. With a more progressive course, following the systematization and expansion of everyday delirium, a systematic pursuit delirium is observed. In these cases, the complex delusional system begins to lose its external plausibility. The content of nonsense is becoming increasingly distracted from reality to absurd. Tension and suspicion appear in the behavior of patients. Behavior is determined by delusional concepts. The development of delusional behavior, as noted by V. Manyan, is in three directions - migration, defense, attack ("pursued pursuers"). So, at first, patients for delusional reasons often change their place of residence, work, and later, "defending" from "persecutors", accept differently precautions - arm, check food products, almost do not leave the house. Finally, they begin to actively fight – they turn to the prosecutor's office, the police, write letters to various agencies,

"exposing the criminals." In the remote stages (after decades) of paranoia schizophrenia in cases with monothematic systematized. With delusions without a tendency to its subsequent expansion, there is a disactualization of paranoiac delusions, its disintegration. Personality changes are increasing - autism (departure from reality, isolation, poverty of emotional experiences), eccentricity, -strangeness, mannerism, reduction of energy potential. Along with continuous there is a course of paranoiac schizophrenia in the form of attacks of the type of acute paranoia. Regardless of the nature of the course, even with many years of disease development there is no marked intellectual decline.

Low-progredient (sluggish) schizophrenia: Previously, it was considered as an incomplete version ("stopped at halfway") of psychotic forms. However, according to the latest research, low-grade or low-intensity schizophrenia seems to be not a prolonged stage preceding a major psychosis, but an independent variant of the disease. Most often, the disease begins at the age of 20 years. The stereotype of sluggish schizophrenia is determined by the stage of latent development, stage of active development (continuous flow, in the form of seizures or a series of them) and a stabilization stage with reduction of positive disorders. In the latent period of sluggish schizophrenia is not observed signs of intellectual and social decline. Positive symptoms are represented by disorders of the psychopathic circle, affective disorders, and affective phenomena lability. One of the most significant features — the predominance of one series of psychopathological disorders throughout the active period of the disease — is taken as the basis of the clinical systematics of low-grade schizophrenia. The following options for sluggish schizophrenia are described accordingly.

Low progreduced schizophrenia with obsession. The disease most often develops in persons with anxiety and suspicious character, as well as in sensitive schizoids. In the latent period for 10-15 years before the formation of persistent obsessions episodic fears arise. Obsessive disorders leading in active the period of the disease appear mainly at the age of 18-20 years. The perennial disease courses with recurring, more often with prolonged seizures or a sluggish continue. When sluggish continuous flow monoform and even - "monosymptomatic" psychopathological manifestations areobserved. Recognize progression is found when expanding over a number of years of a circle of obsessive frustration. Obsessions become more and more inert, monotonous, lose their former affective coloring. The content of obsessions

becomes ridiculous; their external psychological clarity is lost. The struggle component is largely lost. Marked with a very slow growth of personality changes the negative symptoms in this variant of schizophrenia usually clearly manifest themselves only in the later stages of the disease and, in a distorted, exaggerated form, resembles a constitutional psychopathy with obsessions (P. Janet's psychasthenia).

Low progreduced schizophrenia with the phenomenon of depersonalization. The latent period is more often pa adolescence and is characterized by the phenomena of neurotic depersonalization, combined with vegetative disorders and cyclothyroid-like affective disorders. There are complaints about the loss of "sensual" tones, the brightness and clarity of perception of the surroundings disappear, reality causes less and less interest, their own actions seem unnatural, as if automatic. Sick gradually they feel that they have become not the same as before: the mental "I" is changing, the change of feelings and thoughts is experienced, and the ease and arbitrariness of mental processes are lost. Contact with people is broken; patients lose the ability to empathize, to understand other people's emotions and motivations. When going into the active period of the course (usually already at a young age), the phenomena of depersonalization are complicated by the symptoms of derealization. All these disorders occur on the background of a chronic anxious depression with symptoms of mental anesthesia. At the height of autopsy depersonalization, patients cease to feel themselves as individuals; they do not orient themselves themselves, their mental "I" went out, they no longer realize their activity, all their actions are perceived as something mechanical, meaningless, alien. This is usually very painful, hard feelings. The process stabilization occurs in adulthood (after25-26 years). There has been reductions in affective disorders, depersonalization disorders are erased, are deprived of clarity and the psychopathological structure is approaching negative schizophrenic changes. Against the background of emotional changes, there is a distinct feeling of incompleteness of one's "I", the ability to communicate is considerably hampered.

Schizophrenia with hypochondriacal and senesthopathic disorder: Over the years patients have noted fatigue, "illness", complain of pain in the whole body, weakness. Often this associated with somatic sphere, the symptoms intensify after some or intercurrent illness, physical overload. Patients for a long time are observed and treated in various -Specialists and, as a rule, doctors begin to suspect the presence of mental illness only with the appearance of obvious mental disorders characteristic of the active period of the process.

Affective disorders are represented by erased monotone depression, often with dysphoric staining. With exacerbation occurring in the active period of the disease (exacerbation in the form of an outbreak is possible), the symptoms are altered and nosophobia are intensified, becoming persistent. There is an obsessive fixation on everything that may relate to the alleged disease, an obsessive self-observation. In time of periodic exacerbations, usually associated with the onset of another depression, there are episodes of anxiety, fear death, pronounced autonomic disorders in behavior a lot of demonstrative sickness is observed. They mark the appearance of unusual sences, burning in various parts of the body (senesthopathy). Senestopathic sences are extremely diverse, changeable, extremely fanciful, often fantastic nature. Complaints of unpleasant bodily sences sometimes remain for life. In the period of stabilization of the process, psychopathic-like changes come to the fore: egocentrism, callousness, mental rigidity (insufficient mobility, shiftability, adaptability of mental functions to the changing requirements of the environment), emotional impoverishment. The process reveals a greater progression with an increase in negative symptoms - autism, a drop in mental activity and productivity.

Schizophrenia with like hysteria manifestation: It develops more often in persons with schizoid and hysterical character traits. The onset of the disease is difficult to determine manifestation is usually observed by 18-20 years. In latent the period to the fore is the propensity to wishful thinking, to surprise others with unexpected inventions, hoaxes. Signs of acquired reactive lability with repeated psychogenically provoked hysteria and depressive states are also determined. Observed typical hysterical symptoms: puerilism, hyperkinesis, and aphonia. In the active period of the process, affective disorders that occur already autochthonously, without the participation of psychogenic factors, are significantly enhanced. In the future, the disease can be complicated by gross psychopathic disorders (often combined with hysterical fantasizing), phobias, and obsessive drives. Hysterical disorders - the facade behind which the true autism of the personality, alienation, mdecrease in mental activity, fragmentary ideas of the relationship, rudimentary hallucinations. After many years of flow, the defect is coarser than with other forms of sluggishness. The proceeding schizophrenia, adaptation of patients is sharply "broken.

Recurrent (periodic) schizophrenia: This form of schizophrenia carries in the clinic and the course of symptoms of both schizophrenic and affective psychoses. With a manic-depressive psychosis, it is brought together in

general by a favorable course and the presence of distinct affective disorders. However, Schizophrenic (dissociative) disorders play an important role in the picture of the attack, which give grounds to consider it as a separate form of schizophrenia. The main feature of recurrent schizophrenia is the recurrence of the disease with clearly defined polymorphic seizures from purely affective to catatopic with stupefaction. Among patients with recurrent schizophrenia, females predominate, usually of a premorbid-hyperthymic type. The initial period is different in duration (weeks, months, yeas), is represented by somatic disorders, erased affective fluctuations or somatopsychiatric depersonalization. The manifestation of psychosis occurs most often in adolescence and is represented by affective, affective-delusional syndromes, as well as the syndrome of oneiric stupefaction. Perhaps the predominance of some syndromes, but more often marked syndromic polymorphism (change of syndromes during an attack). Repeated bouts its clinical picture may be identical to the previous one (like a "cliche"), but more often seizures develop that are not similar in structure to the previous one. One of the typical attacks of recurrent schizophrenia is oneiric catatonia, which goes through a series of consecutive stages (see Oneuroid Syndrome). If oneiric the disorder of consciousness is reduced quite quickly, then affective disorders remain for a sufficiently long period, manifesting more often in the form of unstable depression, less hypomania. Criticism for an acute attack is restored gradually, possible residual nonsense. Oneiry catatonia is short with good in the subsequent quality of remission.

Affective type of attack (circular schizophrenia) - affective attacks of recurrent schizophrenia are usually bipolar and are represented by outlined phases. Depressions or delusions replacing one another. Depth and structure of depression can be different. Manic states are less diverse. Affective disorders are mixed or atypical character, extremely labile in the absence of clear cyclical. With bipolar seizures the disease can last for a long time (years) continuously without remission with the change of different structure (affective, affective-delusional) attacks. In these adverse cases teas, most often observed in adolescence, talk about course of schizophrenia as continua. There are also monopolar bouts of recurrent schizophrenia.

Depressive-paranoid (monopolar) type of attack: The development is protracted. Characteristic inertness manifestations: Affective delusional disorders are presented only depressive register, frequent affects of anxiety and fear, anxious-depressive arousal, high suicide risk. This type of attack is not very labile. In the initial period, daily mood swings are observed,

melancholic depersonalization, delusional ideas of self-deprecation in combination with anxiety, ideas of relationship. Manifestation the attack is accompanied by the appearance of a delusion of self-incrimination, sleep disorders, and a raptoid state. Symptoms are complicated by symptoms that go beyond affective - delusional perception, delusions of meaning, condemnation. The affect of fear begins to prevail. With further progression attack increases the imagery of delusional experiences that acquire the character of fantastic, marked by separate catatonic disorders, mental automatism, and nonsense physical impact. At the height of the attack develop delusions of staging, illusion syndrome twins, Kotar's syndrome (melancholic paraphrenia). Only in very rare cases possible development of oneiric stupefaction in addition to the typical deployed and transient attacks lasting from several days to 2 weeks. These attack is often preceded by a "typical". The course of recurrent schizophrenia may be limited only by transient seizures. Their clinic as a whole corresponds to the clinic of deployed seizures. Therefore, transient catatone-oneiric, depressive-paranoid states and acute paranoid are distinguished. Transient seizures usually occur on the background of ambulatory, erased, but prolonged affective phases, usually in phase change period.

Febrile schizophrenia **is** a variant of recurrent schizophrenia, although according to some authors (A.S. Tiganov), febrile seizures (amentiform seizure, febrile catatonia) are possible within the framework of fur-coat schizophrenia. Attacks of febrile catatonia are relatively rare. Prior to the acquisition of a "febrile" component, an attack may proceed according to the general laws characteristic of recurrent (or fur-like) schizophrenia. Febrile character can acquire acute or sharply aggravated attacks, reaching the level of fantastically delusional, catatonic-oneiric disorders. At the height of febrile attack catatonic, the arousal becomes amentative with appearance phenomena of confusion or incoherence. Febrilus more often, but not always the first (especially with recurrent schizophrenia). In forecasting terms, it is difficult to identify any patterns that would allow determining which on account of the attack will be febrile. The temperature rises in the beginning of the attack, and then increases dramatically during the deployment of the catatonic state.

Sometimes it rises only at the height of the attack. Somatic condition of patients indicates a deep toxic disorder. After the extinction of febrile phenomena clinical picture and course diseases are again made typical of recurrent (or conic) schizophrenia. Febrile catatonia binds with a

hypertoxic reaction of the body and referred to as complications forms of schizophrenia.

The paroxysmal-progressive (fur-like) schizophrenia: It is characterized by a combination of syndromes characteristic of a continuous course, with sufficiently defined seizures (fur coats – shifts). Occupying an intermediate position between the continuously current and recurrent, the fur of schizophrenia is clinically independent, has a number of characteristic features. This form, which is distinguished by a large polymorphism of both seizures and interictal states, is quite difficult to classify. Given the nature of the attacks and the degree of progression, there are: 1) malignant; 2) progressive; 3) schizoaffective and 4) low-progressed fur-like schizophrenia.

Malignant paroxysmal progredient schizophrenic of the disease compared with other forms of fur-like schizophrenia begins at an earlier age (11-15 years) and by clinical manifestations it approaches a continuous malignant juvenile schizophrenia. Initial disorders are represented by a decrease in mental activity witha sharp decline in academic performance, previous interests, isolation, inactivity, alienation. At this stage, the separate catatonic symptoms, motor obsessions, paranoiac, dysmorphophobic, depersonalization disorders are given. It should be emphasized their rudimentary, instability. Affective disorders are great,atypia, disinhibition possible drives.The manifestation of an attack also occurs very early - in 2–3 years. His clinical picture is represented by affective, delusional, catatonic disorders. Frequently, atypical mania with stupidity, stereotypical activity, rudimentary ideas of greatness. Further observed foolish arousal, catatonic disorders, manifested by monotonous motor excitement with stereotypes, grimacing, impulsivity. In depression, ideator and motor inhibition prevails over the feeling of melancholy, dysmorphophobic violations. The state is approaching substeporosis. In the structure of catatonic or catatonic-hebephrenic along with affective disorders, hallucinatory-delusional symptoms are revealed: fragmentary ideas of persecution, influence, of other origin, undeveloped delusions performances, imperative pseudohallucinations. The attacks are heavy, long-term, with a sharp increase in schizophrenicdefect after the first attack. Remissions are short, with rudimentary catatonic disorders. In subsequent attacks, catatonic symptoms increase: (by the type of lucid catatonia with pseudo-hallucinosis), and affective disorders become more and more atypical, erased, become dysphoric.After 2-3 attacks, there is a sharp disadaptation of c.disability of patients. This variant of the fur coat schizophrenia resembles a continuous "nuclear", but in contrast it is possible

to stop the progression of the disease after one or several attacks with the stabilization of the state and the establishment of remission.Progressive fur coat schizophrenia: According to the structure of syndromes, it corresponds to paranoid schizophrenia with remitting course. In the clinic delusional disorders prevailover affective.In the domanifest period in patients in children and youth: age often marked personal changes. In the analysis, erased outpatient seizures with the appearance of and increasing signs of a schizophrenic defect.

*Acute paranoiac attack.*Mental disorders arise on the background of anxiety, alertness. In terms of content, this is more often hypochondriac nonsense prosecution. It is interpretive; its further development is associated with the expanding delusional interpretation of current events and past life facts. In situations that do not affect the delusional concept, the behavior patients do not significantly change, they create the impression mentally healthy people. This condition lasts from 2-3 months up to 1-2 years, after which there is a period of exacerbation with feeling fear, anxiety, undiscovered delusions of meaning, dramatization with a tendency to systematization and a large proportion of interpretative mechanisms, individual illusory disorders. The period of exacerbation usually lasts a short time. After him in the clinical picture begins to speak depressive affection with reticence, gloom, and to the still interpretive delirium, although formally, criticism appears. Already after the first attack can be marked by clear signs of a schizophrenic defect.

Acute hallucinatory attack. The clinic is dominated by hallucinosis, which occurs against the background of anxiety, alertness, individual delusions (jealousy, persecution) and manifests first in the form of verbal illusions, hails, delusional interpretation of someone else's speech. Transformation of psychopathological disorders goes from the formation of elementary true auditory hallucinations to pseudohallucinations. The attack can proceed with a picture of acute paranoid at prevalence of verbal hallucinosis. Affective (more often depressive) disorders are defined both in the structure of the attack and after it. Remission after attacks of acute hallucinosis is usually with incomplete criticism, a marked schizophrenic personality shifts and residual rudimentary hallucinatory symptoms.

Acute paranoid attack (acute Kandinsky – Clerambosyndrome) is represented by mental automatism on the background of interpretive delusion and delirium physical impact. Affective components are also included in the clinical picture of an attack in the form of high spirits with

transmissiveness or sullen depression. If a in the clinic of the attack is dominated by pseudohallucinations, then delusions reflects their content. Acute Kandinsky's – Clerambosyndrome is rarely the first attack in fur-like schizophrenia, more often it follows paranoiac.

Acute paraphrenic attac: Within the framework of progressive fur-coat schizophrenia, it is most often the result of the transformation of previous paranoid seizures and testifies to a rather deep lesion of mental activity.

Schizoaffective fur coat schizophrenia: Structure attacks of this form of fur coat schizophrenia presented as well as with progressive, acute paranoid, hallucinatory, hallucinatory-delusional and paraphrenic syndromes. Along with them a significant place is occupied by affective disorders in contrast to the progressive form closer to recurrent than to continuous schizophrenia.

Long before first attack in the pre-run period in most cases, affective disorders are observed. At puberty there is a slight characterological shift with subsequent authization, enhanced traits of sensitivity. With affective paranoid attack there are marked affective disorders (depression, mania) in combination with interpretative, maloistizimizirovannym delusions. Throughout the attack signs of delusional mood persist. At the height of the attack, delirium expands; there are elements of delusional perception of the situation and an increase in the imagery, sensuality of delirium. When manic polarity is dominated by the ideas of reformism, invention anger, anxiety of patients is observed. The attack may stop at this stage. With the progression unfolds a picture of a melancholic fantastically dreamlike paraphrenia. Reverse development occurs in the opposite order; the output is through cyclothyme-like affective vibrations.

Affectively hallucinatory attack is usually represented by a picture of depression with hallucinosis. Depression quite pronounced, accompanied by fear, anxiety, and sometimes confusion. True Verbal Hallucinations have a depressive content. Delirium corresponds to the content hallucinations but mental ideas can also be observedvalues, dramatization. At the height of the attack can develop depressive-paranoid state with a fantastic content of hallucinations and certain catatonic symptoms. Hallucinosis and hallucinatory nonsense remain leading in the clinic. Acute Kandinsky-Clerambo syndromewith the schizoaffective variant of the fur-like schizophrenia, it also unfolds on the background of depression or mania. Depending from the nature of the affect mental ideas of physical impact are now benevolent, then hostile, then mixed. With the expansion and fantastic modification of delusional disorders attack acquires the features

of a fantastic or hallucinatory fiction paraphrenia. It can proceed with a poorer clinic, without paraphrenic modification. Reverse development of the attack is carried out through the affective stage with polar fluctuations of affect. Sometimes in remissions remain rudimentary manifestations of the syndrome of mental automatism; there is a deepening of autism, a decrease in mental activity, a significant decrease in criticism.

Unprogreduated fur coat schizophrenia: Presented by simple in structure affective or affective-delusional attacks. Many transitional options are possible. The disease can manifest by seizure or series attacks, and further gains continuous development. The exacerbations, which originally occurred as cyclothymoid-like phases against the background of a continuous sluggish flow, often become similar to bouts of a fur coat later on. Schizophrenia due to the complication of the clinical picture of psychopathological disorders of another register (the idea of a relationship, hallucinations, etc.) and the following after them negative changes. Most clearly the patterns of the fur-like course (a delineated seizure with subsequent persistent remission) are seen in cases of single-prone, low-grade schizophrenia.

They develop seizures in the period of one of the age crises, are characterized by a long duration with a slow release into remission and age psychopathological picture of the attack. The clinical picture of juvenile seizures is determined by sluggish dynamic or hypochondriac depression with impaired thinking, senesthopathic and depersonalization disorders. In adulthood, low-progressed fur-like schizophrenia is represented by seizures with affective disorders, psychopathic or paranoiac frustrations.

Treatment of schizophrenia is carried out comprehensively and differentially, taking into account the form of the disease.

Malignant current schizophrenia is most resistant to therapy. In catatonic, catatonic-paranoid conditions should be used broad-spectrum drugs with high psychotropic activity. These include mazheptil (up to 60-80 mg/day), azaleptol (clozapine) 25-100mg/day, high doses of phenothiazine, aminazine (chlorpromazine) 25-100mg, triftazine (trifluoperazine) 5-10mg/day, haloperidol 1.5-10mg/day, risperidone 0.5 - 8 mg/day.

In order to ensure the continuity of therapy, antipsychotics of prolonged action are used: paliperidone 100-150 mg. suspension for intramuscular administration (1 time per month), paliperidone 350 or 525 mg. 1 time in 3 months intramuscularly, risperidone 25 or 37.5 mg powder for suspension, intramuscular 1 time per 2-4 weeks, risperidone 350 mg or 525 mg 1 time in 3 months intramuscularly, haloperidol 25-75 mg, solution for intramuscular

administration 1-2 times a month, fluphenazine from 12.5 to 100 mg 1 time per month, intramuscularly.The use of neuroleptics in sufficiently high doses in malignant schizophrenia prevents the development of particularly severe psychopathological disorders (catatonic stupor, catatonic-gebefrennoe excitation). To overcome resistance to treatment, improve the effectiveness of drugs recommended breaks with a temporary abrupt cessation of treatment, the use of ECT.

In acute period of schizophrenia, as well as maintenance therapy, it is recommended to use cariprazine 1.5-6 mg / day in order to relieve positive, negative symptoms of the disease and cognitive disorders.

Treatment of paranoid schizophrenia is a particularly long, almost continuous process. The main place is occupied by psychopharmacotherapy with sufficiently high doses of neuroleptics followed by long-term supportive treatment.

In the case of acute paranoid states with fear affect, psychomotor agitation, the results of treatment are particularly noticeable with parenteral administration of haloperidol (1.5-10 mg/day), triftazine (5-10 mg/day) in combination with teaser (levomepromazine) 25-100mg/day, azaleptol (clozapine) 25-100 mg or risperidone 0.5-6 mg/day, olanzapine 10-20 mg/day. The severity of the condition usually decreases within a few days. If the condition is stable, several ECT sessions can be recommended. In chronic course with a tendency to expand delusional interpretations, complication of the clinical picture, long-term use of triftazine (up to 40-80 mg/day), haloperidol (20-40 mg/day), and azaleptol is recommended. More appropriate combined use of several (2-3) neuroleptics, first parenterally intravenously drip, intramuscularly, and then orally.

Treatment for paranoyal schizophrenia: The tendency of the clinical picture to complicate the systematized delusional ideas is one of the signs of the disease progression. In these cases, paranoid schizophrenia is particularly resistant to therapy. Haloperidol in combination with neuroleptics such as aminazine, triftazine in fairly high doses parenterally recommended. When relieving the severity of symptoms, doses should be reduced to a level that would ensure the stability of the mental status of the patient. The method of treatment of paranoid schizophrenia, prone to short-term periodic outbreaks with elements of hallucinations, mental automatism, affective disorders, is somewhat different. In the event of these attacks, it is advisable to appoint a combination of neuroleptics in medium and small doses (triftazine 5-10 mg/day, haloperidol 1.5-10mg/day, risperidone 0.5-6mg/day, olanzapine

5-30 mg/day, amisulpride 600-1200mg/day, quetiapine 400-800mg/day, aripiprazole 10-15mg/day) with tranquilizers, antidepressants. With paranoid schizophrenia, the use of prolonged neuroleptics at intervals of 10-20 days is also justified.

Treatment of patients with *paroxysmal-progredient* (fur-shaped) and *recurrent schizophrenia* is carried out taking into account the type of attack, the dynamics of the disease as a whole, its stage and prescription. Still the Central place is occupied by psychotropic drugs.

Antidepressants are used for relief of depressive manifestations on the principle of monotherapy: drugs group siozs (duloxetin, sertraline, fluxetine). In the event of ineffectiveness of the recommended amitriptyline, tranquilizers are prescribed to eliminate anxiety disorders (diazepam, phenazepam).

Neuroleptic drugs (olanzapine, quetiapine, risperidone, risperidone, amisulpride, clozapine, haloperidol, trifluoperazine, levomepromazine, chlorpromazine, sulpiride) are prescribed for relief of psychopathological disorders. In some cases, it is advisable to use shock therapy (ECT). These are primarily severe and resistant to the action of psychotropic drugs States with psychomotor agitation, anxiety, suicidal tendencies. ECT effective in protracted depressive, depressive-hypochondriacal States.

In attacks of depression, antidepressants are used: amitriptyline, fluoxetine, as well as fluvoxamine, mirtazapine, venlafaxine, sertraline. With adynamic depression, antidepressants with a stimulating effect are suggested to be used – fluoxetine 20-60 mg/day in combination with low doses of neuroleptics (triftazine 5-10 mg/day, olanzapine 5-30 mg/day, amisulpride 600-1200mg/day, quetiapine 400-800mg/day, aripiprazole 10-15mg/day). Significant difficulties arise in the treatment of anxiety and depression, hypochondriac, somatized depression. In these cases, the most effective use of antidepressants with tranquilizers (diazepam) and low doses of neuroleptics.

Depressive-paranoid attacks are stopped by the use of antidepressants in combination with neuroleptics (amitriptyline, venlafaxine, mirtazapine) in combination with haloperidol, teaser, and triftazine). The choice and dose of antidepressants and neuroleptics depend on the clinical picture of the mental state in each case. At the stage of reduction of the attack can recommend medication to "soft" neuroleptic action (sonapaks, chlorprothixene, eglonil).

Treatment of manic conditions is carried out by neuroleptics with a predominant sedative effect – (haloperidol, olanzapine, quetiapine,

aminazine). The presence in the structure of mania psychopathic disorders, foolishness determines the use, along with neuroleptics, neuleptil. Stabilize mood used anticonvulsants (normotimiki): topiramate 50-150 mg/day, carbamazepine 200-600 mg/day, lamotrigine 50-100 mg/day.

Treatment of patients with *febrile schizophrenia:* The severity of the somatic state has a significant impact on the technique of therapy. It is necessary to use intensive symptomatic therapy. During the acute state, aminazine is indicated up to 500 mg/day parenterally. Intravenous drip administered corticosteroids, cardiovascular analeptics. For the prevention of cerebral edema should digidralazina the appointment means diuretics. Need abundant drinking, drip isotonic solution to 1.5—2 l/day, monitoring the nutrition of patients. If in the first days the somatic condition is not particularly severe, and the use of aminazine does not bring much result, you can spend 2-3 sessions of ECT (daily or every other day, depending on the condition), in the future, continue to use aminazine for a long time (up to 2-4 months) in combination with tranquilizers (diazepam, phenazepam, etc.). Premature lifting of minutesthere often re-triggers the deterioration of the mental state with increasing temperature.

Treatment of low-grade schizophrenia: In many cases, sluggish forms of schizophrenia psychopharmacotherapy combined with psychotherapy. In obsessive disorders prescribe tranquilizers (diazepam, phenazepam, etc.). With the inertia of symptoms, resistant resistance to treatment, they are combined with neuroleptics. Thus, with systematic obsessions, treatment with prolonged neuroleptics is effective: moditen-depot (fluphenazine) 25-50 mg in 2-4 weeks, 1-2 times a month intramuscularly 25-75 mg haloperidol solution in combination with intravenous drip tranquilizers, amitriptyline. Treatment is long, not less than 5-6 months. In the period of exacerbation of depersonalization disorders, particularly painful and hard-experienced patients, antidepressants are shown in combination with neuroleptics (triftazin, sonapax, eglonil, etc.) in small and medium doses. From timoleptikov recommended drugs balanced or sedative action – amitriptyline, fluvoxamine, mirtazapine.

Effective intravenous drip of antidepressants and tranquilizers: In the treatment of schizophrenia with senestopathic and hypochondriac disorders, good results are given by tranquilizers (diazepam 2,5-10 mg/day, phenazepam 5-25 mg/day). However, a combination of tranquilizers with mild neuroleptics (sulpiride 50-200 mg/day, sonapax 25-100 mg/day, etc.) is more effective.

In schizophrenia with hysterical symptoms, intravenous drip of benzodiazepines is indicated, as well as their combination with neuroleptics (triftazine, neuleptil, eglonil), especially in cases where the structure of hysterical disorders includes such disorders as senestopathy, hallucinations, sub-catatonic disorders, thinking disorders.

BIPOLAR AFFECTIVE DISORDERS (MANIACAL-DEPRESSIVE PSYCHOSIS): (circular insanity, circular psychosis, cyclophrenia, and cyclothymia). Occurring in endogenous disease in the form of affective phases (depressive, manic, doubled, mixed) is separated by intermissions (the interval between two bouts of mental illness, characterized by the full restoration of mental functions and social and labor status). The disease does not cause personality changes and does not lead to a defect even with repeated relapses and a long-term course. At manic-depressive psychosis include both pronounced, psychotic, forms (cyclofrenia), and soft varieties of the disease (cyclothymia). No exact prevalence data are available.

More often women are ill (at least 2 times more often than men) disorder can begin at any age, but more often - in a mature and late.

Etiology and pathogenesis: The causes and mechanism of the development of manic-depressive psychosis are not yet known. Hereditary transmission is not in doubt. Biochemical and other biological changes in the body are involved in the pathogenesis of the disease (changes in the metabolism of catecholamines and indole amines; disruption of mineral metabolism, hormonal disorders); age and gender, constitutional personality traits.

Clinical picture: The main manifestations of the disease are periods of depressed and elevated mood (depressive and manic phases). They are separated by intermissions and without certain sequences are repeated throughout the life of the patient. Phase duration is different (weeks, months, years). The duration of intermission is also unequal.

Depressive phase - Depressive phases are observed several times more often than manic ones. Their clinical picture is determined by the symptoms of endogenous depression in the form of a combination of depressed mood, intellectual and motor retardation (depressive triad), reduction of vital impulses, pessimistic self-esteem and somatovegetative disorders. The severity of the individual components of the depressive syndrome is quite different, and therefore the following types of depressive phases. Cyclothymic depressions are characterized by weakening or loss of the

ability to rejoice, a tendency to pessimism, somatovegetative disturbances, changes in well-being in the form of a kind of reduction in overall affective tone, feelings of trouble, discomfort. External signs Depression subtle. One of the varieties of cyclothymic depression is latent (masked, larvirovanny, vegetative) depression (see Depressive syndrome).

Simple circular depressions are typical variants of endogenous depression without delirium. In their clinical picture in the first place are depressed mood with a sense of depression, a decrease in vital impulses and volitional reactions. Are observed inhibition of thinking (reducing the number of associations in each given period of time, the difficulty of their occurrence, poverty and the monotony of content), low self-esteem, pessimistic assessment of the future, alarming fears over their own fate, the overvalued ideas of self-abasement of the hypochondriacal content, based on the consciousness of their own inconsistency, a decrease in mental and physical performance and frequent suicidal thoughts. Typical variants of simple circular depressions are considered simple dreary and simple alarming, anesthetic, anxious-hypochondriac, apathetic, melancholy-adynamic (see Depressive syndrome).

Delusional circular depressions are characterized by a combination of pronounced depressive affect and depressive delusions. The starting element of the development of depressive delusions is a depressed feeling experienced by depressed patients, which, as it deepens, becomes more and more expanded content. The patient considers himself a worthless, useless person, a burden for the family, those around (delusion of self-deprecation), accuses himself of various misdeeds, immoral behavior, crimes (delusions of self-accusation), often claims that others blame him in vain crimes that he did not actually commit (delirium condemnation). Often there is depressive hypochondriac delirium, reaching the degree of acute nihilistic delusions. Due to guilt the patient (delusions of death)conviction of suffering and death arises.

Melancholic paraphrenia is characterized by a combination pronounced depressive affect and fantastic depressive delusions. Characteristic are the fantastic imaginative experiences of a world catastrophe and the forthcoming eternal torment of a patient in the name of saving mankind (delusion of immensity, megalomaniac nonsense, Kotar delusion).

For any type of depression with melancholic paraphrenia, no oneroid disorders and signsself-consciousness disorders, which is an important diagnostic criterion for manic-depressive psychosis.

Manic phase. The main clinical manifestations are elevated mood, acceleration of mental processes, and psychomotor agitation (manic triad), which also can be expressed in varying degrees. In accordance with this highlights following are the types of manic phases:

Cyclothymic hypomania: Characterized by an increase in physical and mental tone, sense of cheerfulness, a sense of physical and mental well-being, good mood, optimism, ease of flow of all mental processes, the pursuit of activity.

Simple mania - all components of the manic triad are quite clearly expressed. Patients look happy,funny, laugh out loud for any reason, joke, sharpen, dress brightly, and talk a lot. Acceleration of the thinking process manifested by an increase in the number of associations in each given period of time facilitating their occurrence. Continuously arising thoughts, judgments, conclusions become more superficial, due to random connections. Patients are constantly busy with something; they take up everything, but bring nothing to the end. Despite the increased activity and the desire for activity, its productivity is reduced. Increased self-esteem, a tendency to familiarity, increased sexuality is observed. Patients consider themselves to be talented. People, who are able to cope with any difficulties, enter into love affairs; engage in reveling, easy to spend money.

Psychotic mania - Ideatorial excitement is pronounced, reaching the degree of the jump of ideas (significant, to incoherence, the acceleration of the pace of thinking with the ease of forming associative links, with a continuous change of the theme of thinking). Motor excitement increases, sometimes reaching to frenzy.

Mental mania - A pronounced manic affect is combined with delusions of grandeur. An overactive self-peculiar to manic patients when deepening mental disorders appears as delusions of grandeur (outstanding physical and spiritual abilities, the possession of untold wealth, high origin, etc.). The statements are inconsistent, changeable; in general, they are more uniform and less stable than depressive nonsense.

Manic paraphrenia - It is characterized by fantastic delusional statements against the backdrop of pronounced manic affect. The nonsense reaches space scope, is combined with fantastic confabulations. The patient states about the ability to contact with aliens, manage space processes, reincarnate in the "world spirit".

The mixed and atypical phases - the clinical picture of phases in separate periods, often when mania is depressed (or vice versa) and less

often throughout, may be determined by the coexistence of symptoms characteristic of both mania and for depression. Such states are called mixed. Their examples are agitated depression, unproductive mania, manic stupor (see Affective syndromes). A typical variants should be considered only those variants of the phases that, despite the atypicalness of clinical manifestations, in their structure remain affective syndromes. They are not characterized by oneiric or hallucinatory paranoid disorders. Atypia of phases is largely associated with the features of premorbid patients. Among atypical phases, senesto-hypochondriac depression and depression with obsession are most common.

The course of manic-depressive psychosis can be bipolar and monopolar. In some cases, the phases are correct alternate, have a seasonal nature, in others – come without a certain sequence or alternate without light intervals (type continue). The forecast is favorable. Outside the attacks, patients retain working capacity and social activity.

Treatment - It is carried out taking into account the nature, severity, clinical features of the phase, as well as the age of patients

Cyclothymic depression - Antidepressants-stimulants: Fluoxetine 20-60 mg/day. Treatment can be started with parenteral administration of antidepressants (50-100 mg/day), followed by the transition to the reception of drugs inside (morning and afternoon).

The duration of treatment is at least 2 months. Reduce the dose gradually, abrupt withdrawal of antidepressants are needed only in cases of transition of depression into mania.

Simple circular depression - The same antidepressants are shown, but in higher doses: fluoxetine 20-60mg/day, venlafaxine 37.5-150mg/day, sertraline 50-100mg/day. It should be noted that in the first place there is a decrease in psychomotor retardation while maintaining depressive affect, which is dangerous in relation to suicidal actions. In cases where the structure of depression is observed anxiety affect, it is necessary to use antidepressants with sedative action – amitriptyline (25-100mg/day). Antidepressants-stimulants worsen the condition of patients. In more mild anxiety better to use trazadon 150-300mg/day. With severe anxiety or melancholic raptus, levomepromazine (teaser) is additionally prescribed, starting from 25-50 to 75-100 mg/day (2-4 times a day). Since the drug has a pronounced hypotensive effect, orthostatic collapses are possible, so patients should observe bed rest. If the condition is not relieved raptus tisercinum shown a few sessions of ECT.

Delusive circular depression. In addition to antidepressants with sedative parenteral appoint neuroleptics (haloperidol, triftazine, tizertsin). When agitation, reaching the degree of raptus, doses of neuroleptics increase: haloperidol 30-40 mg/day, triftazine 30-40 mg/day. After cupping the raptus reduce them. With prolonged depression with suicidal tendencies and inefficiency of previous therapy, ECT is indicated (8-10 sessions every other day or 2 times a week).

Senesto-hypochondriac depression: Sanesto-hypochondriac depression. Sedative antidepressants are combined with "soft" neuroleptics sulpiride 200-400 mg/day or tranquilizers diazepam 2.5-10mg/day, phenazepam 0.5-1mg/day. For the prevention of repeated phases antidepressants are ineffective.

Manic phase: Manic phase. For the relief of excitation is best to start with the parenteral administration of neuroleptics: chlorprothixene 15-150 mg/day, chlorpromazine 50-150 mg/day, tisercinum 50-150 mg/day, haloperidol 10-25 mg/day. When reducing the excitation of their dose should be slightly reduced. The duration of treatment is at least 2-3 months, even with rapid relief of excitation.

With mania with mild psychomotor agitation, smaller dosages of neuroleptics (olanzapine, quetiapine, risperidone, paliperidone, amisulpride, sulpiride, clozapine, haloperidol, trifluoperazine, levompromazine, chlorpromazine) are used.

In order to stabilize mood, anticonvulsants are used: carbamazepine, valproic acid, lamotrigine, topiramate.

For the correction of behavioral disorders and psychotic disorders of the elderly and senile used small neuroleptics: chlorprotexen, thioridazine.

INVOLUTIONARY (PRESTARIAN) PSYCHOSES: A group of functional psychoses manifesting at the involutionary age (45-60 years) and not leading to the development of pronounced dementia. Because of the different approaches to their diagnosis, there is practically no reliable data on the prevalence of involutional psychosis.

The etiology and pathogenesis is not yet fully understood. The data of some authors did not receive sufficient confirmation on the participation of genetic, constitutional, situational factors, age physiological changes of endocrine glands in the etiopathogenesis of functional psychoses of the later age. Until now, their nosological independence is in doubt. Most of

the psychoses diagnosed by clinical picture as involutionary subsequently referred to late manifesting endogenous psychosis.

Clinical picture: Depending on the psychopathological structure, there are affective (involutional depression, involutional melancholia) and delusional (involutional paranoia, involutional paranoid) forms of involutional psychosis.

Involutional melancholia (depression): An essential diagnostic criterion for involutional melancholia is considered single (monophasic) nature of the disease. Manifestation psychosis is possible in age from 45 to 80 years. Women get sickmore often. In the premorbid warehouse personality is dominated by the features of anxious suspiciousness, rigidity, introversion and a tendency to form overvalued ideas. The initial period of the disease continues from several weeks to a year nd is characterized by atypical depression with lethargy, dysphoria, and hypochondriacal disorders. Anxiety gradually grows, and a pronounced agitated depression with ideomotor excitement develops, the accession of depressive delusions (self-prosecution, conviction, death, ruin). At the height of alarming agitation appear fear, verbiguertion, frequent isteropodobnye manifestations (lamentations, theatrical behavior). There is a further complication of delusional disorders with the appearance of Korat's delirium (delirium immensity and denial, nihilistic nonsense, the idea of universal death). Of sensory disorders, verbal illusions are the most common, in terms of content corresponding to affect and the subject of delirium.

After the formation of anxiety-delusional depression usually there is a stabilization of the clinical picture of monotony complaints and behavior of patients, the tendency to stereotyping affective and delusional disorders.

Involutionary melancholy is protracted. After stabilization after a more or less long time there is a gradual reduction of psychotic manifestations on the foreground is depression, indifference to everything apathy. In old age, signs of "regress of behavior" (negligence, gluttony) are noticeable.

Crepelin disease is a rare malignant form of presenile depression. Manifested by frantic anxious agitation with incoherence of speech, confusion, periods of oneiric stupefaction and progressive cachexia. Patients refuse to eat, strive for self-torture. The forecast is bad.

Involutional paranoid. Characterized by small-scale delusions, harassment ("sabotage, harassment"), poisoning and damage, denoted as delusions of small scope or everyday relationships. Interpretive nonsense, directed against specific individuals from the patient's environment, is based

on a delusional interpretation of minor events and facts. Mental system remains simple and specific. Patients are convinced that the persecutors penetrate into their room, replace, hide or steal things not so much for the purpose of enrichment, as for the purpose of bullying, "surviving" the patient, etc. As the disease progresses, the behavior becomes more and more delusional: patients set additional locks, store food in the room, write complaints. Olfactory frauds, auditory illusions, in some cases verbal hallucinations, anxiety and depression are possible. The course of psychosis is chronic or undulating.

Treatment: It is carried out by psychotropic drugs for indications common to all affective and delusional psychoses.

When involutional melancholia use combinations of neuroleptics (sulpiride, seroquel, risperidon) and antidepressants (amitriptyline 25-100mg/day, duloxetine 30 mg/day agomelatine 25-50mg/day, sertraline 50-100mg/day, escitalopram 10-40mg/day, paroxetine 10-20mg/day, misol 20-50mg/day, fluoxetine 15-30mg, mirtazapine 15-30mg/day, trazadone 150-300mg/day. In the case of persistent, treatment-resistant depression is EST (2 sessions per week for up to 10 sessions). It is carried out only in the absence of somatic contraindications.

When delusional psychosis prescribed neuroleptics (sulpiride 100-600 mg/day, seroquel 50-750 mg/day, risperidon 4-6 mg/day), sometimes in combination with tranquilizers (diazepam, fenozepam, alprazolan, zopiclon, lorazepam, oxazepam, and pregabalin, clonazepam). Also use combinations of antipsychotics with drugs (topiramate, carbamazepine, drugs valproeva acid, lamotrigine).

Treatment of involutional psychosis hormonal means has no effect.

EPILEPSY (from the Greek word meaning "suddenly fall", "unexpectedly be seized"). A chronic disease, in the clinical picture of which various paroxysms (attacks) of a convulsive or non-convulsive nature with a varying degree of disorder of consciousness, as well as specific personality changes, often reaching the degree of pronounced dementia, are periodically observed.

Begins predominantly in children's or youth'sage Prevalence data are different. Believed that per 1000 population from 5 to 8 people suffer from epilepsy,with significant differences in the incidence of the disease in menand women are not.

Etiology is not fully clarified. According to many authors, a hereditary

factor plays a significant role in the occurrence of epilepsy. However, the mechanism of inheritance is not clear. According to some authors, its type is polygenic in nature. Along with the hereditary factor, a significant role inthe origin of epilepsy is attributed to the so-called "acquired predisposition", resulting from intrauterine or early postnatal exogenous-organic brain lesions.

According to other hypotheses, trying to explain the etiology of epilepsy, important, and sometimes the leading importance attached exogenous factors. Its occurrence may be caused by infectious diseases of the brain, brain-brain injuries, birth trauma, and intrauterine lesion of the head the brain. In clinical practice, in approximately 25% of cases, it is not possible to establish the exact cause of the disease.

Prolonged study of the clinic of epilepsy indicates the absence of fundamental differences in both symptomatology and features of the genuin (hereditary) course and: symptomatic (due to exogenous factors) epilepsy. Therefore, the selection of these two forms can only be considered conditional and the disease, regardless of its etiology, be considered as an independent, having common clinical phenomena and uniform flow patterns. Besides epilepsy, as an independent nosological form should be allocated Epilepti form Syndromes for Organic Diseases brain (hereditary degenerative diseases, injuries, tumors, etc.) and episodic epileptic reactions to exogenous hazards (usually extraordinarily for a given individual).

The pathogenesis of epilepsy also has not yet been established. The mechanism of its development is directly related to the actual cerebral processes and somatic changes in the body. In cerebral processes the main role it is given to epileptogenic and epileptic foci. Epileptogenic focus - a local structural change of the brain, which is the source of pathological excitation of surrounding neurons, as a result of which they begin to produce "Focal" epileptic discharges. The development of such discharges associated with the excitation of a large number of neurons of the epileptic focus. On the EEG, this is manifested in the form of characteristic oscillations (peak – wave complexes). An epileptic focus may occur at a distance from the zone of local morphological changes in the brain, but it always forms in the brain formations, functionally associated with the zone of organic lesion. At hereditary convulsive predisposition ("paroxysmal reactivity"), exogenous damaging effects and external trigger ("provocative") factor. Commune somatic changes that are related to the mechanisms of pathogenesis are not specific. In patients with epilepsy identified a number of metabolic

disorders: protein-nitrogenous, water salt, carbohydrate metabolism, etc. The changes in the metabolism of brain tissue were established: a violation of biogenic amines, an increase in the content of acetylcholine before a seizure. The relationship of cerebral and somatic pathogenic mechanisms epilepsy remains unclear. A number of authors consider somatic changes as a consequence of epileptic seizures.

Systematics of epilepsy: It is based on a number of different criteria: nosological, localization, pathogenetic, etc. This indicates the complexity of the classification, the absence of a single view on the etiopathogenesis of the disease. The best known are the following: the separation of epilepsy by its causes and morphological changes of the brain (V. Penfield); systematics based on the reflex theory of seizures (3. Servit); as well as systematics, which is based on the prevalence in the picture of the disease of a particular type of seizures. In the systematics of epilepsy significant place belongs features of paroxysms, so most of the classifications based on clinical and phenomenological principles.

The classification of epilepsy and epileptic syndromes, recommended by the International League Against Epilepsy (ILAE, 1991, 2017), is currently used. This classification is based on two principles: etiological (idiopathic, symptomatic, cryptogenic) and the nature of the attacks (partial (focal) and generalized). Examination of patients with epilepsy should be carried out comprehensively with the study of not only the type of seizures, but also their frequency, variability, frequency, time of day, and changes in climatic and other external conditions.

Clinicalpicture: Symptom sofepile psy consist of prodromal phenomena, various convulsive and non-convulsive paroxy sms, personality changes and psychosis.

Prodromal period of the disease and paroxysm: Even before the onset of the first seizure, many patients experience disorders that can and should alert for this disease. Such disorders include attacks of dizziness, headaches, nausea, dysphoric states, and sleep disorders. In some patients, pronounced readiness for a convulsive reaction when exposed to exogenous hazards is determined. More informative and reliable harbingers of epilepsy are myoclonic twitching of individual muscles and muscle groups, usually occurring at a certain time of day and not accompanied by a disorder of consciousness. Vegetative manifestations are not uncommon: sudden breathing difficulties, heart palpitations, etc. Prodromal phenomena immediately preceding the paroxysm occur in approximately 10% of

patients. Their picture is non-specific and includes symptoms of a different nature. The duration of the pre-trial state is from several minutes to several hours (days). Often, patients experience a headache, asthenic disorders, and irritability before an attack. A sufficiently pronounced affective disorder (depression, mania) may precede a seizure. Often the patients themselves note the feeling of "discomfort", cannot find a place for themselves, experience anxiety, painful sences of impending misfortune. Often in the prodrome of paroxysm can be noted senestohypochondric disorders. A number of patients on the change of health can determine the approximation of paroxysm and take appropriate precautions.

Convulsive forms of paroxysms. These include a large epileptic seizure. There are several phases in its development: the aura, the tonic phase, the clonic phase and the dimming phase.

Aura - short-term (several seconds) stupefaction, in which there are a variety of senesthopathic, psychosensory, depersonalization, affective, hallucinatory disorders. Memories of subjective experiences during the aura are preserved, while the actual events occurring around the patient are completely amnesized. According to the most common classification of aura, there are the following types of it (B. Penfield,1954).

Viscerosensory aura begins with an unpleasant feeling in the epigastric region with nausea. This sensation rises, the patient feels a blow to the head and loses consciousness.

Viscerotomotor aura is manifested by contraction, then dilated pupils (pupillary aura); alternating sharp redness with a feeling of heat and blanching of the skin with chills (vascular aura); pain, rumbling in the abdomen, a sharp increase in intestinal motility (gastrointestinal aura); the appearance of "goose skin", and raising the hair on the skin (pilomotor aura). All described phenomena pass into a convulsive fit.

Sensory aura has a great variety. So, somatosensory aura is characterized by the appearance of various senesthopathic disorders or hallucinations of a general feeling (visceral, somatic hallucinations, i.e. sensing the apparent presence of foreign objects, living things inside the body, in certain internal organs: the intestine, liver, bladder, spine, brain).

The visual aura is expressed in elementary visual hallucinations - photopsies (sparks, multicolored "flashes) or in a sudden deterioration of vision up to complete blindness.

The auditory aura is manifested by acoasms (knocking, noise, etc.), the olfactory - by the sensation of unpleasant, less often pleasant smells.

The sensory aura also includes attacks of dizziness, accompanied by a feeling of instability and rotation in the head.

The impulsive aura is characterized by certain motor acts: walking, running, violent cry, singing, turning into a convulsive fit. It can manifest itself in the form of impulsive excitement with aggression and destructive actions. Impulsive impulses can be observed, that is, suddenly arising aspirations, desires, seize the mind, excluding the possibility of a critical attitude towards them and subjecting all the behavior of the patient. In particular, kleptomanic (irresistible desire for theft) and pyromanic (irresistible desire for arson) acts that end in a convulsive fit may occur.

The psychic aura is a complex psychopathological condition. Thus, the hallucinatory aura is manifested by a panoramic visual, verbal or olfactory hallucinosis.

Ideatory aura is characterized by some kind of thought disorder. There may be a "blockage of thinking," t. e. an unexpected stop, a break of thought. The patient becomes silent, having lost the thread of thought (sperrung). Ideatory aura can be expressed in the violentness of thoughts, their involuntary flow, acceleration of thinking, and violent memories. But there is no feeling of being made of these phenomena. Metamorphoses often occur - a distorted perception of the size or shape of the surrounding objects and space. Surrounding objects appear unnaturally reduced (micropsia), enlarged (macropsia), elongated, widened, beveled, and twisted around their axis (dysmegalopia). The space appears shortened (all objects come closer) or elongated (all objects move away). The street is perceived to be infinitely long (porropy), buildings can be perceived as sloping, falling, the floor and ceiling in the room are sloping. The mental "aura" includes the feeling of "already seen" and "never seen."

It should be emphasized that all disorders can be considered an aura only when they precede the generalization of the seizure. If the aura does not go into a seizure, they talk about independent non-convulsive paroxysms.

The status epilepticus (status epilepticus) is characterized by developing large creeps one after the other. Their frequency is such that patients do not have time after the next paroxysm to get out of their unconscious state (as opposed to serial attacks, when patients regain consciousness). Status - a serious condition that requires urgent medical intervention, the duration can be different - from several hours to several days. In the status clinic, pronounced somatovegetative disorders are gradually increasing - an increase in pulse rate, an increase in body temperature, a drop in blood

pressure, and pronounced sweating. The level of urea in the blood serum increases, protein appears in the urine. The prognosis can be unfavorable up to death, due to hypoxia and swelling of the brain.

Small seizures along with large ones occupy a significant place in the clinical picture of epilepsy. Unlike large, they are diverse. Along with absans, a group of minor seizures includes paroxysmal states with a change in muscle tone.

Absanse sudden, short-term (a few seconds) off of consciousness. The patient stops the action or interrupts the conversation and continues them after a few seconds. He may look pale, his gaze frozen or wandering. Absences accompanied by changes in muscle tone (most often, twitching of the muscles of the face, neck, and upper limbs) and severe autonomic disorders are called complex.

Small seizures include propulsive, retrospective, impulsive, and adversative. According to some authors, in one and the same patients there are no small seizures of different clinical structure and the transition of some small seizures to others.

Non-convulsive paroxysms occupy a significant place, along with large and small seizures. They are regarded as equivalents of epileptic seizures. These include the following disorders.

Twilight disorders of consciousness are polymorphic in clinical manifestations. In some cases, the behavior of the patient is outwardly correct, but in the future a state of aggression may come with malice, rage, and destructive actions. In others, the behavior may be outwardly unfocused, there is a dysphoric affect. The psychopathology of twilight disorders is determined by disorientation, affective disorders (dysphoria, ecstasy). Various hallucinations are possible. The visual is usually bright, painted in red and purple hues. Often this kind of crowd, the scene of pursuit, chase. Auditory hallucinations may be accompanied by visual hallucinosis or be self-commenting or imperative. Mental ideas with twilight disorders of consciousness have a specific or fantastic content. In some cases, the paroxysms of twilight disorders of consciousness are ambulatory automatism, i.e. automated actions performed by patients with complete detachment from the environment.

Oral automatisms are distinguished - smacking, swallowing, bouts of chewing, licking; rotator (vertigo) uniform rotational motion in one place. Sometimes automatisms are more complex, for example, patients begin to undress, consistently taking off their clothes.

Fugues are variants of outpatient automatism, in which patients in a state of dulled consciousness begin to run. Such a flight can continue until the moment of withdrawal from stupefaction. Short-term outpatient automatisms with relatively correct behavior can end in aggressive actions, antisocial behavior. Most often, the psychopathology of these conditions is determined by affective disorders, delusions, hallucinations.

Special conditions with dreamlike fantastic nonsense are also referred to non-convulsive seizures. In these cases, unlike seizures with a twilight state, there is no complete amnesia of the period of stupefaction. Elements of the environment are amnesized, and dreamlike fantastic nonsense; stored in memory. This gives grounds to consider such a non-convulsive paroxysm in a psychopathological relation close to the oneiric state.

Various auras, which do not turn into a large convulsive fit, are also referred to non-convulsive seizures.

The equivalents of non-convulsive seizures, not accompanied by stupefaction, include affective paroxysms. "Seizures" of dysphoria with malicious mood and aggressive tendencies towards others prevail among them. Patients are dissatisfied with everything, irritable, may show a desire to hurt themselves. Somewhat less often, affective paroxysms are manifested by depressions that resemble cyclothymic, but differ from them by sudden onset and end. Describedis the depression with impulsive inclinations: dipsomania (irresistible attraction to alcohol), pyromania, dromomania (irresistible desire to vagrancy). In addition to depressive non-convulsive paroxysms, states with elevated-ecstatic mood were noted.

Cataplectic and narcoleptic states belong to this category of paroxysms. A cataplectic seizure is a sudden decrease in muscle tone under the influence of affect or any unexpected irritation (startle, sudden sound, bright light).

Narcoleptic seizure is the attack of irresistible drowsiness. The patient suddenly falls asleep in the most uncomfortable position: while walking, eating, at work, etc.

Personality changes: Along with paroxysmal phenomena serve as an important clinical criterion for epilepsy. Although some authors deny their specificity for epilepsy, the detection of characteristic personality changes is an essential point in diagnosis. Their severity is different - from unsharp characterological features to disorders indicating deep dementia. The main features of the psyche of patients with epilepsy are its stiffness, slowness of mental processes, viscosity of thinking with a tendency to get stuck on the details, the inability to distinguish the most important from the

secondary, the difficulty of switching. These features significantly degrade combinatorial abilities, reproduction of memory materials, and adaptation to the surrounding reality.

A significant place among personality changes is occupied by the polarity of affect in the form of a combination of affective viscosity, a tendency to get stuck on certain, especially negative, affective experiences, on the one hand, and explosiveness (explosiveness) on the other. The peculiarity of affective changes is also expressed in such features as rancorousness, vindictiveness, self-centeredness, evilness, and others. Excessive pedantry is characteristic of caricature forms. Infantilism (mental infantilism - spiritual immaturity, childishness of behavior) explains the immaturity of judgments, a special relationship with relatives, which has the character of overvalued. Often, patients with epilepsy are observed hysterical and asthenic disorders.

The state of epileptic dementia can best be defined as visco-apathetic (apathy - indifference to everything, lack of desires, motives). Along with extremely pronounced mental agility in patients with epileptic dementia, there is drowsiness, passivity, indifference to the environment, aspiration, and dull reconciliation with the disease. Memory decreases significantly, vocabulary is impoverished, oligophasia appears.

It should be noted that in case of severe epileptic dementia there is no affective tension, nastiness, or explosiveness peculiar to the epileptic psyche.

Epileptic psychosis: According to some authors, occur in 2-5% of patients with epilepsy. Acute epileptic psychosis is characterized by a transitory course. Chronic psychosis is most often observed at remote stages of the disease and can last for months.

Acute epileptic psychosis with stupefaction: These are predominantly twilight states of consciousness that are not associated with the development of a convulsive seizure. The psychopathological structure of these psychoses is identical to non-convulsive twilight paroxysms. However, their duration is more significant (up to several days).

Epileptic oneiroid is a rather rare form of psychosis. The clinical picture is dominated by illusions and hallucinations of fantastic content. The environment is perceived as heaven or hell, world cataclysms. Patients reincarnate in the gods, powerful figures of the present and past. These disorders occur on the background of delight, ecstasy or fear, anger, horror. Motor disorders in epileptic oneiroid are characterized by inhibition or sharp excitation of an epileptiform type resembling a catatonic one. In contrast to the schizophrenic oneiroid, the content of experiences is often

more religious in nature, there may be no catatonic disorders, and confusion arises suddenly. In schizophrenia, however, there is a definite dynamics, a staged development of the one -roid with a gradual complication of psychopathological disorders.

Acute epileptic psychosis without stupefaction: Acute affective psychosis is represented by depressive and manic states of a diverse psychopathological structure. There may be depression with dysphoria, depression with vital longing, ideas of self-accusation, lethargy. Depression with anxiety, agitation, hypochondriacal delusions, and senesthopathies can be observed.

Manic states have a different color and intensity: along with manic-ecstatic psychosis, there is mania with a desire for action, as well as cheerful inactive mania. Acute paranoids are represented by acute sensual nonsense, quite labile in content.

Patients see the surrounding pursuers, declare that they want to be poisoned, destroyed. There is a delusional interpretation of all actions and actions of others. In the speech of strangers, the sick hear scolding, hints, ridicule. Illusory perception of the environment is often combined with true auditory hallucinations and colored in red, blue tones, mobile, frightening visual hallucinations. A sharp arousal develops, patients escape from imaginary pursuers: or, on the contrary, attack them, are prone to destructive actions.

Chronic epileptic psychosis: A number of authors attribute them to schizoform, emphasizing the similarity with schizophrenic psychosis. Usually they occur 13-14 years after the manifestation of the disease and may be accompanied by a reduction or cessation of seizures and normalization of the EEG.

Paranoiac psychosis - systematized delusional ideas of various contents (nonsense of relationships, poisoning, damage, etc.), not affecting, as a rule, close relatives and relatives, and prevail and hypochondriac delirium, delirium with religious content. Unlike patients with schizophrenia, patients with epilepsy are much more accessible, more frank. They speak openly about their suspicions, ironically, caressingly; they call their enemies and detractors. Paranoiac symptoms in epilepsy are accompanied by an elevated or decreased background mood. An important diagnostic value is noted in most cases, anxious, malicious, or ecstatic-enthusiastic shade of affective manifestations.

Hallucinatory-paranoid and paraphrenic psychosis is characterized by a close relationship of delusional and hallucinatory disorders, which

psychosis usually debuts and which then occupy a central place in the clinical picture. Hallucinatory symptoms quickly enough transform into paraphrenic. Hallucinatory disorders usually have antagonistic content, often imperative hallucinations, forcing to commit various illegal acts, as well as hallucinations and delusions of religious content.

Mental ideas are distinguished by concreteness and variability, the delusion of persecution is replaced by ideas of sinfulness and self-deprecation or hypochondria and often joined by the elements of the syndrome of mental automatism. More often, affective disorders are represented by low mood with affective tension. Hallucinatory-paranoid symptoms in epilepsy have a number of features that distinguish it from those in schizophrenia. In epilepsy, delusional disorders are closely related to the patient's biography, are specific in content, and are characteristic of low "preoccupation" with delusions and the ability to "distance" oneself from delusions. Paraphrenic states usually have the nature of hallucinatory paraphrenia with the gradual emergence of religious and megalomaniac ideas. Occur on the background of ecstatic or complacent affect, catatonic psychosis is represented by subregional disorders with negativity or passive subordination, mutism, constant stereotypical muttering or impulsive excitement.

Often, catatonic disorders manifest as pueryl-foolish behavior with grimacing, stereotypes, echolalia, and inappropriate responses. These conditions are very difficult to distinguish from schizophrenia.

Flow and forms: The course and outcome of epilepsy are different. There are both progressive with pronounced dementia, "and relatively favorable options. The severity of the disease depends on the localization and activity of the epileptic focus, the state of the protective and compensatory properties of the organism, the influence of external factors. The age of the patient is important "to the onset of the disease, the treatment being carried out.

Depending on the localization of the epileptic focus, the following forms of the disease are distinguished.

Temporal (psychomotor) epilepsy: The clinic has been studied quite well. There is a sensory, senestopathic, olfactory, or psychic aura in the form of verbal hallucinosis, as well as states with a change in the perception of the surroundings, which seems to be unreal, alienated, intimidating, and indistinct.

Temporal epilepsy is characterized by non-convulsive paroxysms with various variants of twilight disorders of consciousness (outpatient

automatisms). Often there are conditions similar to auras that precede convulsive seizures; there are paroxysms with quite complex automatisms in combination with tonic convulsions or a sharp decrease in muscle tone. The psychomotor variant of epilepsy is accompanied by the most profound and typical personality changes. It should be emphasized that the epileptic focus, which is localized in this form of the disease in the temporal lobe, is not always manifested by anatomical changes.

Diencephalic (vegetative) epilepsy paroxysms are represented by various disorders and in their development go through a series of successive stages. As a rule, they are preceded by a prodrome lasting from several hours to several days. These are the phenomena of dysphoric depression, headaches, increased thirst, and increased appetite. The initial signs of paroxysm - uncertain fear, anxiety, discomfort in the epigastric region. Manifestations of paroxysms are extremely diverse: chills, redness or pallor of the skin, salivation, lacrimation, tinnitus and adynamia, shortness of breath, tachycardia, and increased blood pressure. Frequent tonic convulsions. Paroxysm ends with sweating, delayed or increased urination, frequent urge to defecate, drowsiness, increased appetite, thirst. A seizure may be accompanied by both stupefaction and deactivation. In diencephalic epilepsy, cataplectic and narcoleptic seizures are frequent. With the localization of the epileptic focus in the diencephalic region, the course of the disease is generally favorable.

Reflex epilepsy is manifested by non-convulsive paroxysms and epileptic seizures during stimulation of the visual, auditory, olfactory analyzers, interoreceptors of the internal organs (gastrointestinal tract, pleura), as well as peripheral nerves of the extremities, trunk. Moreover, the stimulus usually has a certain characteristic (sound of a certain pitch, strength, timbre; light of a certain brightness or play of light and shade, etc.). Reflex epilepsy is relatively rare. It is believed that its occurrence requires genetic predisposition and increased convulsive readiness of the brain.

Oligoepilepsy is a form of epilepsy with rare epileptic seizures that occur during certain periods of life and go without special treatment.

Latent (bioelectric) epilepsy is a variant without clinical manifestations of paroxysms, but with a specific electroencephalographic focus in the brain.

Late epilepsy occurs after the age of 30 years and has a favorable course with a low progression. Long remissions (months, years), absence of pronounced personality changes are characteristic. It is believed that in most cases of late epilepsy, the cause of its occurrence is organic brain damage of

various origins (trauma, vascular pathology, etc.). However, about 17-20% of cases, according to some authors, should be considered as an epileptic disease.

Hidden (mental) epilepsy: This term refers to epilepsy with acutely beginning and ending short-term episodes of mental disorders with stupefaction, sharp motor agitation, destructive tendencies, as well as vivid hallucinations and delusions. Mental epilepsy also includes mixed variants, in which, along with psychosis, no convulsive paroxysms are observed (cataplexy attacks, dysphoric states, depersonalization disorders), and epilepsy with a prevalence of various no convulsive paroxysms without prolonged psychoses.

The course of epilepsy is different. Large convulsive seizures that arose at the onset of the disease can later be replaced by non-convulsive paroxysms of various structures. The reduction of large convulsive seizures and no convulsive paroxysms is accompanied by the appearance of acute psychotic states such as twilight or oneiric dimness of consciousness, first after a seizure, and later on independently. In the future, the appearance of protracted psychotic states of affective or delusional psychopathological structure is possible.

Treatment: In appointing it, the following principles should be followed. The choice of drugs is made according to the characteristics of the disease and the nature of the attacks; differentiated dose selection is carried out individually depending on the frequency of seizures, severity, localization of the focus, age, tolerability; treatment begins with small and medium doses, subsequently increasing to optimal; continuity of therapy (months, years); control of the somatic state of the patient.

The main drugs in the treatment of generalized tonic-clonic attacks: carbamazepine, lamotrigine, valproic acid (first-line drugs), levetiracetam, topiromate (second-line drugs).

In the balanced type of attacks: valproic acid (first-line drugs), lamotrigine (second-line drugs), levetiracetam, topiromate (additional drugs).

In tonic and atonic types of attacks: valproic acid (first-line drugs), lamotrigine (second-line drugs), topiromate (additional drug).

In myoclonia: valproic acid, levetiracetam, topiramate (drugs of the first and second line), piracetam (additional drug).

In the focal type of attacks: carbamazepine, lamotrigine, levetiracetam, valproic acid, oxcarbazepine (first and second line drugs), topiramate (second line drug), phenobarbital, pregabalin (additional drugs).

Epileptic convulsive status at the prehospital stage is stopped by intravenous or intramuscular administration of 0.5% diazepam 2.0 ml/10mg and valproic acid (first-line drugs). The maximum daily dose of diazepam is not more than 40 mg.

Special attention is paid to cardiovascular and respiratory activities, measures are taken to combat hypoxia and cerebral edema. If necessary, hexenal (1% 1-2 ml), caffeine, cordiamine, strophanthin, cititon can be administered. To eliminate acidosis drip intravenously administered 4% sodium bicarbonate solution (150-400 ml). To combat hyperthermia recommended the introduction of lytic mixture (chlorpromazine, diphenhydramine, analgin, promedol). It is necessary intramuscular diuretics (lazix). The last measure is a spinal puncture (up to 20 ml of liquor is produced). The introduction of aminazine is allowed in the early stages of epileptic status, in the later stages, the drug can worsen the patient's condition.

In the twilight disorder of consciousness (autochthonous development), in/in or/m diazepines are administered in combination with anticonvulsants.

Patients with dysphoria need treatment with special methods. Most commonly prescribed Finlepsin in combination with antipsychotics (chlorpromazine). Particularly effective neuleptil, teaser, antidepressants. Light dysphoria are eliminated by the use of tranquilizers. Treatment of epileptic psychoses depends on their psychopathological structure. It is recommended to use a variety of psychotropic drugs. The principles of treatment of chronic epileptic psychoses correspond to the principles of psychopharmacotherapy of chronic psychoses of other origin. In addition to these methods of treatment, dehydration, resorption and restorative therapy occupies an important place in the complex of measures. According to most researchers, the drugs can be canceled in the absence of paroxysms for 5 years and complete normalization of EEG.

MENTAL DISORDERS OF ATROPHIC PROCESSES OF THE BRAIN

This is a group of late-age mental illnesses combined on the basis of the following characteristics:

- Slow, gradual onset and chronic steady progression over:
- Irreversibility and adverse prognosis of painful process;
- Gradual development of deep, "total" dementia;

- Accession at different stages of the disease pronounced neurological disorders;

- Predominantly endogenous nature of the disease process;

- General, "atrophic", nature of morphological changes.

Depending on the age of manifestation of the atrophic processes of the brain, pre-age (presenile) and senile (senile) forms: The group of presenile dementias includes Alzheimer's and Pick's diseases, Huntington's chorea, Parkinson's disease, and others; the group of senile atrophic brain diseases is senile dementia.

Reliable atrophic prevalence data brain diseases more often women get sick.

Etiology and pathogenesis of atrophic headaches the brain is not fully established. The research results indicate the role of hereditary endogenous factors in the genesis of atrophic brain diseases. Adverse somatogenic factors, in particular acute somatic diseases, can provoke the manifestation of mental disorders.

Pathological anatomy: As a rule, diffuse atrophy of the brain is observed. Morphological differences between nosologically different atrophic diseases are mainly quantitative.

In Alzheimer's disease with a general diffuse character atrophy of the brain may be the predominance of atrophic changes in the cortex of the frontal regions of the hemispheres, there is atrophy of the subcortical formations. Histological (senile plaques, specific "Alzheimer's" changes in neurofibrils) signs of brain atrophy.

With Pick's disease, the left hemisphere is more affected, atrophy expressed in the frontal, temporal and parietal lobes. Individual lobes of the brain undergo uneven wrinkling.

Changes in subcortical formations are frequent. Histologically a gradual death of an increasing number of nerve cells in the three upper layers of the cortex is revealed. Old age plaques and Alzheimer's changes of neurofibrils are not pronounced.

In Huntington's trochae, predominantly small stryatum cells are affected during diffuse atrophy of ganglionic brain cortex cells.

With senile dementia diffuse atrophy of the brain is expressed with a sharp decrease in its weight, hydrocephalus (dropsy brain). Histologically, the death of nerve cells is detected predominantly in the upper layers of the cortex, glial proliferation, the development of a large number of senile plaques and Alzheimer's neurofibrill changes.

Alzheimer's disease. Described by A. Alzheimer in 1907, it manifests mainly at the age of 45-65 years.

The initial stage can last for several years. For her characterized by slowly progressive signs of organic decline, the development of a little systemized paranoiac delusions of jealousy or damage. In the future, dementia and cortical focal disorders increase.

Central to the picture of dementia is decay memory, proceeding according to the laws of progressive amnesia. Amnesic disorientation occurs quickly, sometimes with "A shift in the situation of the past." All types of mental activity are steadily being destroyed: the ability to judge and draw conclusions, to comprehend events and to criticize. Characteristic is a progressive loss of habitual, including automated skills. It seems that such patients as would have "forgotten" how to sew, wash, cook, etc.

At the onset of the disease, patients may experience a certain preservation of their own feelings of alteration with an affective reaction to their inconsistency; in the late stages complacency and dull euphoria predominate.

The most significant feature of Alzheimer's disease is early development of individual symptoms of dementia into focal neurological disorders. So, loss of habitual skills goes into apraxia, forgetting names, dates, names - into amnesic aphasia, weakness of optical attention - into optical-agnostic disorders. With the development of dementia, the collapse of higher cortical functions (speech, praxis, counting) is inextricably linked. Following amnesic, total sensory aphasia gradually develops (complete misunderstanding of the speech to the patient). The most frequent disturbances in the motor function of speech are logoclongs (first stumbling on the first letters or syllables, and then the constant repetition of individual sounds or "Splinters" of words), as well as palilalia (involuntary repetition of the last syllable of a word or the last word at the end of a sentence, sometimes repeated and leading the patient to exhaustion) along with the violation of the oral, violated and written speech (agraphia), as well as reading (alexia), counting ability (dyscalculia). Of agnostic disorders, perception of spatial relationships is most often observed (spatial agnosia).

Psychotic disorders in Alzheimer's disease occur in approximately 40% of cases as delusional episodes (delusions of damage, poisoning, and petty persecution), psychosis exogenous-organic type, rudimentary visual and auditory hallucinations, states of confusion and psychomotor excitement. Single epileptic seizures are quite common congestion arising in the later stages of the disease.

In the terminal stage of the disease, along with the total disintegration of mental activity in patients, a sharp increase in muscle tone with fetal posture, cachexia along with bulimia (a constant feeling of hunger, accompanied by gluttony), endocrine disorders, violent grimaces laughing or crying, Grasping and oral automatism.

The EEG shows the complete disappearance of the alpha rhythm substitution by its polymorphic slow activity, and smooth regional differences between areas of the brain.

Pick'sdisease: Described by A. Peakin 1892. Refers to the system-atrophic processes of the brain of a later age. Just like Alzheimer's, begins at the age of 45-55 years, but unlike her more acute.

The clinical picture depends on the localization of the zones of the atrophic process. In the initial stage of the disease with a predominant lesion of the frontal lobes inactivity increases, lethargy, apathy, indifference, aspontannost, dullness of emotions. At the same time, the decline in speech and motor activity progresses, a kind of "unwillingness" to speak is manifested. With the predominance of initial atrophy in the basal region, the pseudoparalytic syndrome develops: coarsening personality, loss of a sense of distance, tact, previous moral attitudes and criticism, euphoria, disinhibition of the lower, drives. With atrophy of the temporal and frontal-temporal lobes early there are stereotypes of speech, movements and actions.

For the early stages of dementia in Pick's disease is not characterized by gross memory disorders. From the beginning, more the intellect itself suffers: the productivity of thinking, the level of judgment and criticism are steadily decreasing. Only as far as progression of the disease, memory is destroyed, disorientation develops, and the picture of dementia approaches a total dementia. From focal cortical disorders total prevails aphasia, agrafia, alexia, acalculia, apraxia occupies a relatively smaller place than in Alzheimer's disease. Psychotic disorders are less common than other atrophic processes, and are rudimentary in nature.

The outcome state, as in Alzheimer's disease, is characterized by total dementia, the development of marasmus and complete helplessness.

EEG changes are less common than in Alzheimer's disease. There is a general decline in bioelectric activity, often smoothed, "linear" curves. The duration of the disease from the initial manifestations to development of insanity is 5-10 years. Death occurs as a result of infection.

Huntington's chorea. Described by G. Huntington in 1872. As Pick's disease, refers to systemic-atrophic processes brain. Among all atrophic

diseases, the most long lasting (an average of 12-18 years). Unlike other atrophic processes, Huntington's chorea has no single developmental stereotype. First of all it manifests by generalized choreatic hyperkinesis and other neurological disorders, the same mental violations can occur at different times after the appearance of hyperkinesis, simultaneously with them or precede them. Dementia does not always become total. With obvious intellectual insolvency, elementary orientation and the ability to serve themselves at home are often preserved. There are no direct correlations between the depth of developing dementia and the severity of choreatic hyperkinesis. There is no obvious aphasic, aprakticheskу and agnostic disorders, relatively mild amnestic-aphatic symptoms are described.

In the later stages of the disease, dementia increases in the total level, and death occurs in a state of marasmus. In the terminal stage, the manifestations of hyperkinesis, as a rule, diminish, or cease.

Parkinson's disease. Described by Parkinson in 1817, also relates to systemic atrophic processes of the brain late age.

Mainly manifested by neurological disorders as characteristic tremor, ("resting tremor"), increased muscle tone, stiffness, bradykinesia and autonomic disorders. Mental changes are not so significant: bradyphrenia, increased apathy. The course of the disease is chronically progressive.

Senile dementia: Begins, gradually and unobtrusively at the age of 65-80 years. First, there is a sharpening of premorbid characterologic features, subsequently - leveling of individual personality traits and senile psychopathisation or "senile" changes in character. These changes are expressed in rigidity and coarsening of the personality, narrowing the range of interests, increasing stereotyping of opinions and statements, egocentrism, decrease in responsiveness, increases in clumsiness, grumbling, suspicion, and conflict. Decrease in the level of personality can be combined with disinhibition of lower instincts - voracity, hypersexuality with penchant for sexual perversion, collecting trash, vagrancy. Steady progressive senile dementia is characterized by impoverishment of memory, developing according to the laws of progressive amnesia with the occurrence of amnesic disorientation, primarily in time, then in the surrounding the self. One of the earliest manifestations of progressive amnesia is an agnosia of the fingers, i.e. a loss of ability call your fingers while keeping the opportunity correct point fingers called a doctor. On the far come the patient's groin can no longer give any information about themselves, they completely lose the

stock of acquired knowledge, they don't know its reflection in the mirror ("mirror symptom"). Appear Ecnestic confabulations, "a situation shift into the past" with: false recognitions. In the surrounding patients recognize people who were known in their youth, long-dead relatives oracquaintances. They consider their children brothers and sisters, brothersev and sisters - parents. Declare that they are in school, not married, etc. The mood gets a shade of complacency, euphoria. In the later stages of the disease comes complete emotional havoc. Dementia during the senile-atrophic process reaches a degree of total and is accompanied by a regression of behavior: patients become voracious, untidy, and helpless.

In the final stage - the stage of marasmus - the patients lie in the fetal position and lead a "vegetative" lifestyle. However even at this stage, there are no such marked neurological disorders as in Alzheimer's disease. Often, neurological changes are represented by tremor, accompanied by a change in handwriting, as well as a shuffling senile gait.

Treatment. Currently, the possibilities of therapeutic intervention in mental disorders due to atrophic diseases of the brain have expanded significantly. The main drugs are cholinergic drugs (donepezil to 10 mg/day, memantine 30-60 mg/day), long courses from several months to several years. Concomitant therapy is indicated if the clinical picture of comorbid conditions (anxiety, behavioral disorders, phase of the mood swings, delusional disorders with symptoms false osnovania) with a view to their relief. Such medicinal products include: chlorprothixene 50-150 mg/day, sulpiride 600 mg, valproeva acid 300-600мг/day, tofisopam 50-100mg/day, zopiclone to 15mg/day, orally.

Patients should first provide care and supervision (to avoid accidents).

Treatment of Huntington's chorea is carried out using a variety of neuroleptics. Assign triftazin to 30-50 mg/day, etc.

For the treatment of Parkinson's disease, cholinolytic agent's levodopa, inhibitors of DOPA-decarboxylase, pramipexole, rasagiline, trihexyphenidyl, amantadine, and also a complex of vitamins, especially B6, a complex of vitamins, especially B6, are used.

For the symptomatic therapy used: klonopin, clonazepam, quetiapine, baclofen, Tropea chloride, memantine, rivastigmine, donepezil, diazepam, antidepressant drugs SSRI, amitriptyline.

In General, the prognosis for all atrophic processes of the brain is unfavorable.

MENTAL DISTURBANCES IN VASCULAR BRAIN DISEASES

Mental disorders of vascular genesis are caused by various diseases related to nosological affiliation (atherosclerosis, hypertension, illness, thrombangitis obliterans, etc.). Vascular lesions of the brain are accompanied by mental disorders only in some cases (in 15-23% of patients). In contrast to other organic, in particular atrophic, mental diseases of late age, with mental disorders of vascular origin there is no single stereotype of the development of psychopathological disorders. They are acute, subacute or chronic, wavy or progressed, regredient or prone to long-term stabilization.

Etiology and pathogenesis. Etiology of mental disorders with vascular lesions of the brain is determined primarily by the main disease - hypertension, atherosclerosis, etc. The pathogenesis of mental disorders in this group is not entirely clear. In particular, it is still unknown why only some of the vascular lesions of the brain are accompanied by mental disorders. In some cases, a more direct dependence of mental disorders (acute psychosis, psychoorganic changes, dementia) on the characteristics of the vascular process is found. In other cases, the participation of other pathogenetic factors (constitutional genetic, extracerebral, somatic) in the development of mental disorders (prolonged endoform psychoses) is undoubtedly.

In the development of acute vascular psychosis, including nighttime states of confusion, nighttime blood pressure decreases and therefore, there is insufficient blood supply to the brain. Such psychotic episodes occur predominantly when the vascular process is complicated by cardiac decompensation, infectious and other somatic diseases. In the development of acute psychosis, an important role is also played by abrupt changes in the cerebral blood flow and impaired cerebral circulation.

Clinical picture. Mental changes are very polymorphic: from neurosis and psychopathic states, acute, subacute and chronic psychosis to various dementia syndromes, accompanied or not accompanied by neurological disorders. The most convenient in practical terms is the following taxonomy of mental disorders (Sternberg E. I "1983): primary (" non-psychotic ", neurosis-like, pseudoneurosthenic) syndromes; various syndromes of vascular dementia; psychotic syndromes (exogenous type syndromes, affective, delusional, etc.). *Initial syndromes:* The main place among the initial mental disorders in vascular lesions of the brain is pseudonevrastenichesky syndrome. Patients are characterized by complaints of dizziness, headaches, tinnitus, paresthesias, weakness, fatigue and increased exhaustion, irritability, sleep disorders (shortened sleep, frequent

waking up with inability to fall asleep again, lack of sleep), intolerable noise or heat, forgetfulness, depressed mood and tearfulness. Patients hardly maintain a certain level of concentration, their ability to concentrate weakens, their ability to work is reduced, although certain compensatory possibilities remain (improvement of working capacity after rest, a day off). As a rule, expressed a sense of illness and their own failure. Signs of varying severity are found for organic decline in mental activity. The volume of simultaneous ("simultaneous") perception is violated; patients often do not notice all the objects in sight, which partly explains such a characteristic search for glasses, keys, etc. Thinking, speech, and motor skills slow down. Rigidity and thoroughness of thinking is noted, unproductiveness, switching and level of mental activity decrease. Memorization and fixation of new experience weaken, chronological orientation is disturbed, and the first signs of violation of selective reproduction of memory materials that are currently needed appear. For affective changes, a symptom of an incontinence affect is typical, in particular tearfulness for a minor reason. In connection with the preservation of the feelings of the disease and the well-known critical attitude to the changes that have occurred, as well as as a result of various somatic disorders, reactive, neurosis-like disorders easily arise in patients: depressive and anxious-depressive reactions, obsessive-phobic, hypochondriacal, senesto-hypochondriacal states.

Like a psychopathic disorder are mainly in the gradual sharpening of the personality traits previously characteristic of the patient. Usually, those traits and personality traits that were previously hampered by the moral, ethical and social attitudes of the patient begin to manifest themselves more and more in his behavior. Patients become more egocentric, mean", irritable, intolerant, jealous, euphoric and complacent, less tactful in dealing with other people. These changes disrupt the normal connections of patients with the outside world, making them intolerant in the environment.

The clinic of personal changes depends on a number of factors, for example, on age. With the development of the vascular process in the involutionary period, primarily asthenic components of character – indecision, self-doubt, a tendency to anxiety, depressive and hypochondriacal reactions – intensify. At the beginning of the vascular process in old age, there is an increase in pronounced rigidity and coarseness of the personality, self-centeredness, a predominance of detachment, gloomy sullen mood, and hostility towards others. The clinical picture of personality changes is largely determined by the premorbid warehouse of the individual, as well as the characteristics of

the vascular process itself. With a progressive course of vascular disease, the above personality changes begin to be replaced by leveling character traits: there is a loss of subtle nuances of character, smoothing of premorbid personality traits. Patients become more accommodating, and calm, which makes them more acceptable in everyday life. However, in such cases, this is evidence of the flattening of the personality and the reduction of its requirements for live, which is the beginning of a deadening process.

With a progressive course of a vascular disease, persistent general impoverishment of the psyche and symptoms of prolapse reach such an extent that the initial (pseudoneurosthenic, etc.) disorders are erased. In these cases, transition of the initial manifestations of the vascular process in dementia should be talked about. If the organic decline in mental activity remains poorly expressed, then the qualification of such states causes known difficulties. In such cases, the totality of mental changes (distinct dysmnesicheskie disorders with a violation of chronological orientation, a decrease in the rate and productivity of mental activity, criticism and level of judgment) is denoted by the concept of "organic psycho-syndrome" (psychoorganic syndrome).

Vascular dementia. There are a number of forms (clinical types) of vascular dementia, a state of persistent, inadequate impoverishment of all mental activity.

Lacunar dysmnestical (partial) – a classic type of vascular dementia, characterized by increasing violations of memory and selective reproduction, a violation of orientation in time and the ability to date events, progressive difficulty and slowdown of all mental processes. This condition is accompanied by asthenia and a decrease in mental activity, difficulty in finding the right words, a decrease in the level of judgment and criticism with a certain degree of consciousness of one's own insolvency and basic personality attitudes (the so-called personality core), a feeling of illness and helplessness, weak-heartedness and incontinence affect. This type of dementia develops predominantly in atherosclerotic processes that manifest between the ages of 50 and 65 years. It is formed most often by enhancing the psychoorganic disorders of the early stages of the Disease. In some patients, lacunar dementia syndrome occurs more acutely after cerebral circulation disorders (postapoplectic dementia).

Amnesic dementia develops after acute disorders of cerebral circulation (strokes, severe hypertensive crises, subarachnoid hemorrhages), and often after acute vascular psychosis. It is characterized by fixation amnesia, gross

disorientation in time and environment, by confabulations, that is, by the development of the Korsakov syndrome. The picture of such dementia in some cases is to some extent reversible.

Pseudo-paralytic dementia - carelessness, euphoria, talkativeness, disinhibition of inclinations, a sharp decrease in criticism and the level of judgments in the complete absence of a sense of illness prevail in the clinical picture. Impaired memory and orientation are relatively less pronounced. This type of vascular dementia is usually found in patients of younger age with severe hypertensive encephalopathy or with localization of softening in the frontal lobe.

Pseudotumor form of vascular dementia is a rare form of vascular dementia, observed in severe hypertensive encephalopathy. The clinical picture is characterized by stunned patients, weakness, a decrease in motor and speech activity, and marked difficulties in fixing, perceiving and understanding what is happening. This requires careful differentiation with a brain tumor. In this case, the focus is on the somatic and neurological manifestations of the disease, biochemical changes in the cerebrospinal fluid, the results of research of the fundus, visual fields, EEG, craniogram, pneumoencephalogram, etc.

Senile-like dementia is observed during the manifestation of the vascular process in old age. In the initial stage of this vascular dementia, personal changes similar to those of dark-sullen or dissatisfied-irritated mood, separate ideas of attitude and detachment are observed in senile dementia. The clinical picture of dementia is determined by deeper than in dismnesic dementia, diffuse memory impairments, pronounced disorientation, elements of the "situation of the past", a deep decline in all types of mental activity. Carotene dementia is approaching total dementia, but unlike senile, it is still not so severe. In addition, unlike senile dementia, a more acute onset of the disease, an uneven course, repeated exacerbations and acute (in particular, night) psychotic episodes can be observed.

Alzheimer's-like (asemic) form of vascular dementia occurs with focal cortical disorders caused by small focal lesions of vast cortical areas - the vascular variant of Gackkebush disease Geyer Geimanovich. Lifetime Diagnosis is not always possible. However, sometimes a more acute onset, less smooth course, exacerbations and transient (often night) psychotic episodes, atypia of focal symptoms contribute to intravital recognition of this rare form.

Acute vascular psychosis. The acute psychosis that occurs in vascular diseases is mainly manifested by an exogenous type of reactions, i.e.

confusion syndromes, described under the name "arteriosclerotic states of confusion". These psychoses are distinguished by a number of clinical features: 1) atypical, rudimentary and syndromic incompleteness of the clinical picture, which does not always correspond to the well-known syndromal types of delirium, amentia, twilight states; 2) short duration (often only a few hours), episodic mental disorders, multiple repetition (in particular, nighttime episodes of confusion recur); 3) often observed change of various syndromes of altered consciousness (delirious, amental, twilight states often replace each other), which distinguishes the course of acute vascular psychoses from symptomatic psychoses of a different etiology. In case of protracted (subacute) vascular psychosis, in addition to the Vik's syndrome of altered consciousness, often has transitional or intermediate syndromes (neurotic and affective, hallucinatory-paranoid, organic syndromes are adynamic, apathic-abulic, euphoric, confabulatory, amnestic).

Affective psychosis. Often there are relatively shallow, ill-defined, protracted and intensity-varying depressive states characterized by tearful or dysphoric mood, an abundance of somatic and hypochondriacal complaints, monotony and intrusive behavior ("complaining", "aching" depression), lack of proper depressive self-esteem or behavior depressive delusions, the absence or weak severity of somatovegetative components of the depressive syndrome. An episode of anxiety-fearful excitement or fears, night episodes of delirious stupefaction and a gradual increase in organic personality changes are typical of depression.

In hypertension, anxious depressions are more often observed with confusion, disorganization of behavior, anxiety over the fate of loved ones, a tendency toward delusional interpretation of the environment, sometimes ideas of persecution and hypochondriacal delusions. In atherosclerosis, grumpy or obese depressions often develop with discontent, fixation of patients on negative aspects of life, a desire to see the bad in everything, capriciousness, tearfulness, weakness, a lot of stereotypical complaints, and conflict over minor reasons.

The manic state is extremely rare and atypical: an elevated mood is combined as usually with fussiness, irritability, and weak-headedness, weakening of memory, attention, and intellect.

Endoform psychosis. They develop, as a rule, with relatively late manifesting vascular processes, with relatively slow progression, and without gross focal disorders. In their development, an important

role is played by other pathogenetic factors constitutional, hereditary, somatogenic.

Acute paranoid stats are characterized by an acute onset, rapid development of symptoms with a predominance of fear, anxiety, sensual delusions (relationships, poisoning, persecution), and sometimes undeveloped nonsense of physical influence. Delusional ideas are unstable, fragmentary; often psychogenic that took place in the plot of delirium. At the height of psychosis, a peculiar change is observed in the form of mild somnolency, stupidity, underestimation of the surrounding ("exogenous raid"). The content of delirium is drawn from the environment, which is difficult to explain to the patient due to the pronounced of fear. There may be auditory deceptions, extremely rarely mental automatisms that are rudimentary in nature.

Prolonged paranoiac psychosis. Observed more often in men in the form of paranoid delusions of jealousy. Delusion of jealousy is usually relatively little developed, poorly systematized and poorly reasoned. The typical content of delirium is the betrayal of a wife with young people, young family members including her son or son-in-law. Delusion of jealousy is usually combined with the ideas of damage (the wife feeds the rivals better, gives them the things of the patient, etc.), depressed mood, tearfulness, frequent flashes of irritation, nastiness and aggressiveness.

Chronic hallucinosis often develops following acute hallucinatory psychosis. They are determined predominantly by a polyfocal true verbal hallucinosis characterized by a wavy course. Over the years, there has been no complication of the clinical picture and the development of delusions, not associated with the content of hallucinosis. The intensity of hallucinosis usually increases in the evening and at night, at the height of its development, hallucinosis becomes scenic. Such psychosis occurs mainly against the background of stabilization of somatic manifestations of the vascular process. There is no further progression of signs of psycho-organic decline.

Hypochondria with auditory and tactile hallucinosis may occur. Sometimes the disease occurs in the form of chronic visual hallucinosis without delirium (hallucinosis of the type of Charles Bonnet) or in the form of tactile hallucinosis in combination with delusions of infection with "skin parasites" (dermatological delirium of Ecbom). The course of such psychosis is protracted with the outcome of dementia.

The existence of independent chronic hallucinatory-delusional psychosis of vascular genesis cannot be considered proven.

Treatment. It is first necessary treatment of the underlying disease and the resulting gemodynamic violations.

Psychotropic drugs are prescribed in the smallest effective doses, especially for drugs with moderate or weak neuroleptic activity (sulpiride 600 mg/day, chlorprothixene 50-150 mg/day). In hallucinosis, very small doses of haloperidol are used, in anxiety-delusional States of teaser. It is advisable to combine antidepressants or neuroleptics with weak neuroleptic activity and tranquilizers (tofizopam 50-100 mg/day) in small doses with anxiety agitation. With pronounced anxiety agitation and vital fear effectively infusion-seduksen intravenously drips. Short-term episodes of confusion often pass without treatment with neuroleptics. Combinations of drugs should be used especially carefully and briefly.

In the early stages – the correct organization of work and rest, ensuring adequate night sleep with the help of hypnotics such as zopiklon up to 15 mg/day. In some cases, useful course treatment with Cavinton, piracetam (nootropil). It is necessary to eliminate all hazards (alcohol, Smoking, fatigue, emotional strain).

It is important to strive to preserve the work of patients or to join it, if there was a break due to the disease. Complete and permanent disability is noted only in cases of severe vascular dementia or psychosis.

MENTAL INFRINGEMENTS IN CONNECTION WITH CRANIAL INJURY

Traumatic brain injury is a concept that covers a variety of types and degrees of mechanical damage to the bones of the skull, brain, its membranes and blood vessels. Distinguish between closed and open head injuries. When closed, the closedness of the intracranial cavity remains and its contents are not affected by the external environment. When open, the closed intracranial cavity is broken and it communicates with the external environment; Open injuries (wounds) of the skull are divided into non-penetrating and penetrating. At first, the integrity of the soft integuments is violated, including the aponeurosis, or the bones of the skull are damaged at the same time; the latter are accompanied, in addition, by damage to the dura mater, and in some cases the substance of the brain. In both closed and open craniocerebral injuries, the damaging effect on the brain is most often determined by its concussion, contusion, compression (compression), or

both. There are four main stages in the development of a traumatic disease: the initial (acute, primary); acute (secondary); convalescence (late) and long-term effects (residual, chronic). In accordance with this division distinguish:

- Mental disorders of the initial period, manifested mainly by disorders of consciousness (coma, stupor, stunning, somnolention) and subsequent asthenia;

- Acute traumatic psychosis that occurs immediately after a brain injury in the initial and acute period;

- subacute or prolonged traumatic psychosis, developing for the first time in the late period, which lasts from 1-2 months to 1 year, or arising as a continuation of acute psychoses;

- mental disorders of the distant period of traumatic brain injury, which first manifest themselves several years after the trauma or are formed from those psychopathological disorders that were observed in earlier periods.

Pathogenesis: Disorders of the acute period are determined by suddenly developing brain hypoxia and hemodynamic disturbances in it. The resulting increased capillary permeability is important for the development of diffuse or localized cerebral edema. Certain importance is attached to the blockade of impulses in synapses (traumatic asynapsia), shifts in mediator metabolism and dysfunction of the reticular formation of the brain stem and hypothalamus.

The pathogenesis of mental disorders of the late period of traumatic brain injury varies. The type and severity of asthenic, psychopathic and cyclothymus-like disorders are largely due to the severity of the injury, age, features of premorbid, additional harmful substances that preceded the injury.

The states of stupefaction and paroxysmal disorders are largely associated with liquorodynamic disturbances (often under the influence of additional somatic and psychogenic influences). In endoform psychosis, the role of age is undoubtedly (psychosis develops predominantly in the second half of life), sex (paranoiac and hallucinatory-delusional psychosis occurs more often in men, affective - in women). With paroxysmal flow, the role of various exogenous hazards is obvious as provoking factors. The organic changes after a traumatic brain injury are caused not only by the severity of the injury, but also by the localization of the damage, in particular, the trauma of the frontal-basal and temporal-basal areas of the brain.

Beginning in acute periods of traumatic brain injury. In most cases, injuries are accompanied by loss of consciousness, only drimming of very

light commutations - obnubnlyatsiey. The impairment of consciousness has a random duration and depth down to a coma.

After the disappearance of the phenomena of stupefaction and other cerebral symptoms, an acute period of traumatic brain injury begins. In this period, amnesia is particularly frequent, primarily retrograde, exciting, depending on the severity of the injury, or only the moment of the injury itself, or the days, weeks, months, and even years before it. Retrograde amnesia can be complete or partial. Less common is anterograde amnesia (loss of memories of events immediately following the end of an unconscious state). It usually indicates a serious injury. Anterograde amnesia extends over short periods of time and, unlike retrograde, is slightly reduced. Anteroretrograde (combination) and retardated (late) amnesia are described.

A permanent symptom of the acute period is asthenia with a distinct, and in severe cases, an unsharply pronounced adynamic component.

In case of concusions, vestibular disorders are constant: dizziness, nausea, vomiting, and neurological disorders nystagmus, convergence weakness, increased tendon reflexes, annzoreflexia, and hypotension of the muscles of the extremities, the appearance and rapid disappearance of pathological reflexes. As well as vasomotor and vegetative-vegan systems and the rapid disappearance of pathological reflexes, drops in blood pressure, sweating and acrocyanosis, thermoregulation disorders, facial flushing, etc.

With contusions, local neurological symptoms are possible: paralysis, paresis, and the corresponding changes in sensitivity in the form of anesthesia or hypesthesia with contusions, accompanied by fractures of the bones of the skull base, hearing disorders of varying degrees in one or both ears, movement disorders of the main apples, squint, and diplopia. Contusion is often accompanied by meningeal symptoms (stiff neck muscles, Kernig's symptom). Cortical focal disorders are manifested by motor and semantic aphasia, apraxia, alexia, agraphia; scaling phenomena of amnestic aphasia.

In cases of brain contusions with fractures of the skull bones, epidural, subdural, subarachnoid, and intracerebral hemorrhages may occur. The main consequence of hemorrhages is brain compression with cerebral and local symptoms.

The duration of the acute period of traumatic brain injury varies within fairly wide limits – from one day to 1-2 months or more.

Psychoses of the acute period. Most of the psychosis develops in the first days or in the first week and a half of the acute period, less often - a month or more after the restoration of consciousness.

The first place among acute traumatic psychoses is occupied by *twilight states.* There are various pictures of excitement: epileptiform with hallucinations, delusions, brutal affect, aggression, with prevalence of incoherence (such; twilight states are close to amentive), with pseudodement-pueril traits. Twilight stupefaction can occur repeatedly in the beginning and at a more distant stage of the acute period.

Delirium is the second most common form of traumatic psychosis with stupefaction. Multiple visual hallucinations are often observed: impending and crowding groups and crowds of people, transport, less often large animals. Affects of anxiety or fear prevail; sick defend, run, attack. Some have poor; sensory disorders professional delirium characterized by lucid (light) intervals.

Oneroid is a relatively rare form of acute traumatic psychosis. Patients see themselves in flight, in a state of falling or in fast running over long distances. They experience a state of ecstasy with a limitless feeling of happiness. The world, with its worries and torments, has been forgotten, it turns into flights in stellar spaces; in a speck of dust, the sick hear "heavenly" music, which fills them with a harmony of happiness. The duration of the oneiroid is one or several days; this- single disorder.

Korsakovsky syndrome occurs either immediately or several days after the disappearance of the symptoms of stunning. In the second case, it is preceded by delirious or twilight stupefaction. The condition is determined by fixation amnesia of various degrees, retrograde and to a lesser extent anterograde amnesia, confabulations, and altered affect. The content of confabulations is constantly associated with the incident that caused the injury, and the reasons: hospital stay. Against the background of high or low mood, tearful-weak-hearted reactions easily occur, and irritability at more distant stages. Korsakovsky syndrome - a protracted form of acute traumatic psychosis. It lasts from a few weeks to 2-3 months, and often longer.

Apallic syndrome occurs after passing a coma. The patient lies motionless with open eyes. He does not react to appeals, touches, visual stimuli, does not fix his eyes with surrounding objects. Protective reflexes may be missing. Oral and grasping reflexes and automatisms are sometimes observed. There is no speech. Performing even the simplest actions is impossible. Very frequent are disorders of urination and bowel movements. Swallowing saved. Change of sleep and wakefulness is not associated with the alternation of day and night. Death occurs at various times, often intercurrent diseases. In less severe cases, there is a gradual reduction of apallic syndrome over many months.

Akinetic mutism - a combination of immobility and lack of speech. Patients lie motionless, eyes open, look meaningful. Eye movements are preserved: the patient, for example, is able to follow the actions of the doctor, but does not respond to all appeals with words or facial expressions or movements.

Affective psychoses in the acute period occur in 5% of patients. Low mood often takes the form of dysphoria. Often there are hypochondriac anxious depressions with fear. Depression with a distinct vital component is the exception. Hypomania and manic psychosis are somewhat more common. They can be combined with unproductive motor arousal, moriopodobnymi disorders (Moria - a combination of mania with foolishness and intellectual weakness; unmotivated gaiety with ridiculous behavior, silly actions, childishness, a tendency to rude jokes, increased drives). In other patients, on the contrary, heightened mood is accompanied by lethargy and lack of motivation. Both in manic and depressive states confabulations are possible.

Delusional psychosis - most often it is acute delusional state with sensual delusion, verbal hallucinations and illusions, individual mental automatisms (openness, a sense of physical impact). Psychoses are accompanied by anxiety, fear and impulsive, often aggressive actions, much less often by an increased ecstatic affect. Despite the safety of orientation and the absence of subsequent amnesia, this psychosis, as a rule, are closely associated with constantly or periodically altered consciousness. This is confirmed by the fact that during delirious psychosis, often states of clearly altered consciousness (episodes of delirium, twilight or special states), paroxysmal, derealization and depersonalization disorders, figurative delirium with abundant confabulations arise.

Paroxysmal states develop more frequently with contusions of the brain, among them various durations prevail. In addition to clonic and tonic convulsions, the motor component of paroxysms can manifest itself as various hyperkinesis to reiform, atetoid, torsion, and states of transient immobility. Seizures are both single and multiple, often occur in series. Sometimes an epileptic status develops. There are paroxysms of psychosensory disorders (metamorpopsia and body pattern disorders). In patients with fractures of the base of the skull, phenomena close to "already seen" and "never seen" are described.

Period of convalescence. In this period, which lasts from 1-2 months to 1 year, all the phenomena of the acute period are gradually smoothed out, and a significant number of patients recover. In more severe cases,

asthenia, paroxysmal disorders, various manifestations of the psychoorganic syndrome, including Korsakovsky syndrome and the state of twilight stupefaction predominate.

The period of long-term effects of traumatic brain injury. The long-term consequences include those neuropsychic disorders that, having arisen in the acute or late period, are not subsequently subjected to the complete reverse development, but persist for a long time after the injury. More often, they come to the fore in terms of several months to one year after an injury.

Traumatic asthenia (traumatic encephalopathy with asthenic syndrome) is the most frequent long-term consequence of traumatic brain injury. Against the background of asthenia, all other mental disorders occur. In the period of remote consequences in its structure, the phenomena of irritability and exhaustion in various ratios come to the fore. Irritability is caused by incontinence, impatience, pickiness and arrogance, reactions of discontent and dissatisfaction. Outbursts of irritation are short-lived and end in repentance. In addition to increased physical and mental fatigue, noted touchiness, indecision, disbelief in their strengths and capabilities. Anxious apprehensions and reactions of weakness easily arise. Constantly expressed in varying degrees of hypersthesia to a variety of external stimuli. In all cases, one or another vasovegetative disorders are observed. Numerous complaints of cerebral-organic disorders - headaches and dizziness, confusion, forgetfulness, difficulty concentrating. Frequent vestibular disorders, especially while driving in transport, when watching movies and television programs. Often there are various and persistent sleep disturbances. External factors (fatigue, barometric pressure drops with changes in weather, heat, intercurrent diseases) worsen the condition of patients.

In more severe cases, increased exhaustibility prevails in the asthenia picture, combined with lethargy, a sharp decrease in impulses, a general slowdown of mental processes, and often a decrease in memory (traumatic asthenia with a predominance of apathy).

Psychopathic disorders (traumatic encephalopathy with personality psychopathization). They develop on the background of asthenia and are characterized by the predominance of hysterical or explosive traits, as well as their combination. In many patients, psychopathic disorders persist even 10-20 years after injury.

Cyclothymus-like disorders are always accompanied by either asthenic or psychopathic disorders and therefore cannot be considered as an isolated phenomenon. Subdepressive mood disorders are more common than

hypomania. Both often include a dysphoric component. Decrease in mood can be combined with tearfulness, touchiness, disturbing concerns regarding physical health, in connection with which there are pictures that are close to hypochondriacal or autonomic (somatized) depressions.

Hypomania accompanied by enthusiasm and affection with a tendency to fain the artedness. In other cases, against the background of a hypomania affect, supervaluable ideas arise, usually with litigious behavior. More common is monopolar (in the form of periodic depressions), less often - bipolar (in the form of alternating subdepressive and hypomaniacal states) circularity.

Neurological disorders with all the described disorders are often weak and limited to a slight revival or increase in tendon reflexes, tremor of the fingers, swaying in the Romberg position. Residual focal neurological symptoms are possible.

Paroxysmal disorders and conditions of altered consciousness (traumatic epilepsy, traumatic encephalopathy with epileptiform syndrome). Arise both during the first year after the postponed injury, and in more distant periods - in 20-25 years and later. The polymorphism of paroxysmal manifestations is characteristic. Convulsive seizures are large, Jacksonian type, both deployed and abortive, a variety of non-convulsive paroxysms: minor seizures, abscesses, ejection paroxysms, various in the manifestations of psychosensory disorders (metamorphopsy and disorders of the body scheme), paroxysms of vascular-vegetative disorders, and adolescent trauma mesodiencephalic seizures), and without a convulsive component (diencephalic seizures) can be combined. Paroxysmal disorders can also include dysphoria, as well as twilight states that occur out of association with seizures.

Affective psychosis occurs in the form of periodic or one-time depression and mania, as well as bipolar. They develop at different times after the trauma suffered (usually in 10-20 years), mainly in persons of middle and mature age. A few months and even years before the onset of psychosis, non-psychotic (asthenic, psychopathic, etc.) disorders usually intensify.

Depression develops gradually, accompanied by dysphoria or tearfulness. Constant overvalued or delusional hypochondria disorders. Much less often develop acute anxious-agitated depression or depressive-paranoid states, against which there are episodes of stupefaction. In depressions, confusion occurs relatively infrequently, only in a nervous attack.

Manic states usually develop acutely. In milder cases, irritability, faint-

hearted reactions, complacency, anger quickly replace each other, mori-like foolishness and puerid pseudodement traits join in heavier ones. When psychosis is weighed, a twilight or amentive-like stupefaction arises with fragmentary figurative delusions, hallucinations, false recognitions, motor agitation, in which stereotypical movements prevail. Duration of mild manic attacks – 1-3 months, followed by obscure consciousness – up to six months.

Hallucinatory-delusional psychosis. Often debut twilight, rarely - delirious stupefaction with pronounced hallucinatory-delusional disorders, in which hallucinosis prevails over delirium. Sometimes exogenous symptoms occur not in the first attack, but in subsequent ones. In repeated attacks, verbal hallucinosis syndrome and hallucinatory delusions come to the fore. Mental automatisms appear only in some patients. They are transient, develop at the height of verbal hallucinosis and coexist with it. The most common are auditory pseudo hallucinations, a symptom of openness and figurative mentism along with hallucinosis, multiple verbal illusions, confusion, hypermetamorphosis (involuntary continuous distractibility, increased reflex). Usually appear; the patient passively records all minor events surrounding objects that are not noticed in the normal state), i.e., symptoms often occurring in the initial period of stupefaction. Motor excitation usually prevails over inhibition, sometimes they alternate. Affective disorders are determined by anxiously depressing mood, sometimes by fear. In most cases, the disease proceeds with seizures lasting from 2-3 months to six months or more.

Psychosis can become chronic. In some cases, it remains at the level of relatively pure hallucinosis, in others the clinical picture is slowly complicated by the symptoms of hallucinatory paraphrenia. At the same time, both hallucinations and delusional disorders are subject to a fantastic change. In these patients, organic changes are most pronounced reach the degree of dementia.

Paranoiac states most often appear in the form of overpriced and delusional jealousy, protracted sensory reactions or sedative insanity. Usually they develop over 10 years or more after a traumatic brain injury. Manifestations and the course of paranoiac psychosis correlate to a certain extent with pre-traumatic personality changes! In patients with epileptoid personality changes, the disease is prone to progression. Paranoiac psychosis is complicated by paranoid ideas of damage, poisoning, persecution. The course of psychosis in these cases is chronic. In other patients, paranoid

delusions are periodically complicated by the figurative, and the whole psychosis has a distinct periodicity. They have organic changes easier.

Traumatic dementia is usually dysmnesic, rarely global. It may be accompanied by cortical focal symptoms. In some cases, weakness of urge, lethargy, aspiration, weakness, and asthenia prevail, in others euphoric affect dominates, sometimes alternating with short flashes of irritation. There is a rough overestimation of their capabilities, intrusiveness, in some patients the disinhibition of lower inclinations. Many authors regard this state as pseudoparalytic.

Treatment. In the acute and acute periods of injury, medical tactics are determined by its severity. Victims, even with mild concussion, are to be hospitalized, bed rest for at least a week and stay at the hospital for at least 2 weeks.

Usually treatment of patients with closed skull injuries is carried out by neurologists, and with severe mental disorders — psychiatrists. Dehydration therapy (10 ml of 25% solution of magnesium sulfate intravenously or intramuscularly, 20 ml of 40% glucose solution, 10-40 ml of 10% solution of sodium chloride intravenously, lazix, tranquilizers (diazepam 10-20mg/day, inside, in/m, phenazepam 0.5-1 mg/day, alprazolam up to 4mg/day), cardiac drugs, with psychomotor excitation — thioridazine 50-100mg/day, chlorprotexen 50-150mg/day, parenterally, inside, with delusional psychoses – triftazine, haloperidol, aminazine. For the treatment of paroxysmal disorders, anticonvulsant drugs are prescribed: valproic acid 300-600 mg/day.

In the presence of organic - amnesic syndrome, monotherapy with one of the following drugs is recommended: donepezil up to 10 mg/day, memantine 30-60mg/day.

In the period of convalescence tranquilizers and nootropics are used.

After suffering an acute period of psychosis treatment by a psychiatrist is neccessary.

In the long-term period of injury, a gentle mode of life is necessary (preventive rest with simultaneous outpatient treatment). During these periods is tonic, sedative and dehydration therapy, if necessary, are appointed by psychotropic drugs: for the normalization of sleep zopiklon, elevated anxiety, eksplozivnost, vasovegetative and diencephalic disorders diazepam, phenazepam, alprazolam, with the predominance of lethargy and psychotomimetic small doses of tincture lemongrass, ginseng, Siberian ginseng. Treatment of paroxysmal disorders is carried out on the same

principles as epileptic disease. In the treatment of psychoses endoformnyh shown the same psychotropic drugs as endogenous.

MENTAL DISORDERS OF HEAD TUMORSHIS BRAIN

They can occur in all types of brain tumors, being a fairly frequent, but not mandatory, sign of the disease. Mental violations are observed in approximately 50-80% of patients with brain tumors.

Etiology and pathogenesis. The cause of mental disorders is the actual tumor process that damages the brain tissue. Pathogenesis have a receptacle histological nature, the primary location of the tumor, its mechanical and toxic effects on the brain, the development of edema or tissue swelling of the Ministry of Healthcare, violations of blood and cerebrospinal fluid. In the pathogenesis of "endoform" psychosis, a definite role belongs to the hereditary constitutional and age factors.

Clinical picture. More often mental disorders develop after the onset of neurological signs of the tumor process, but may precede them. They are characterized by the predominance of symptoms of exogenous-organic type. The most frequent disorders of consciousness from obnubilation to sopor and coma, due to increased intracranial pressure and a violation of liquorodynamics. Usually, the transition from stunning to podor and then to a comatose state is observed in the late stages of the disease and precedes death. There are also possible sudden transitions of stupor to an unconscious state under the influence of various factors (compression or displacement of the brain by a tumor, hemorrhage, a sharp increase in intracranial pressure, disturbance of the cerebrospinal fluid and blood circulation, brain intoxication in a malignant tumor, etc.). These factors also determine psychotic episodes of the exogenous type: delirious states, states of amental confusion, epileptiform agitation, twilight and sleeplike disorders of consciousness. The emergence of the so-called special conditions - paroxysms of vestibular disorders, metamorphosis and autometamorphopsia, de-personalization phenomena was noted. More often, such transient paroxysmal psychotic states are observed in patients of late age, with tumors of the frontal and temporal lobes.

Paroxysmal hallucinatory disorders (rudimentary hallucinosis) with clear consciousness, which have a certain value for the topical diagnosis of a tumor, are not uncommon. So, unpleasant taste and smell (smell of rot, gas, smoke, etc.), frightening visual hallucinations can be symptoms of tumors of the temporal areas of the brain. With this localization, paroxysms of combined

olfactory-gustatory hallucinations (the so-called symptom of the hooked gyrus) or mild dreaming changes of consciousness with depersonalization, the symptoms "already seen", visual and auditory hallucinations occurring at the onset of psychomotor seizure are often found.

For tumors of the occipital region, symptoms of visual perception disorders, optical anosognosia, and elementary visual hallucinations are described.

Patients with tumors of the frontal lobes experience profound personality changes in the form of either a reduction in impulses and mental activity, up to aspiration ("frontal akinesia"), or the prevalence of gross characterological and affective disorders with behavior change, "reduced criticism, loss of moral attitudes («orbital, basal» syndromes).

For tumors of the parietal lobe, frequent psychosensory disorders (meta - and autometamorphopsia), finger agnosia, derealization and depersonalization (up to the sensation of a twin) are described.

In tumors of the brain stem, apathy, passivity, lack of initiative, and sustainability are possible, which is accompanied by a sense of personal change (as opposed to sustainability in the frontal localization of the tumor). Emotional lability, distractibility, excitability, and races of inhibitions are also possible. In tumors of the mesadiencephalic region, the Korsakoff syndrome is often found. In tumors of the third ventricle, amnesia disorders are combined with asthenia, stupor, confusion, or sudden loss of consciousness, and in tumors of the midbrain, with drowsiness, apathy, and sluggish depressive state. In tumors of the mesodian cephalic-pituitary region, manifold states with disinhibition are described.

In tumors of the visitor, the hillock and the basal ganglia can be observed in incorrect behavior with negativity, from eating, grimacing, which make it difficult to differentiate with schizophrenia.

In pituitary adenomas, encounter relatively mild mental disorders: irritability, weakness, lethargy, asthenia, astheno-depressive or dysphoric states.

With slowly growing tumors of different localization (usually in the elderly in the later stages of the disease), psychoorganicdisorders that do not reach the degree of pronounced dementia are possible (see *Psychoorganic syndrome). A*lso various personality changes in the form of a cart awake, incontinence or apathy, lethargy, indifference. The states of bradifrenia are described (slowing down, depletion and difficulty of all mental processes).

Epileptic seizures (generalized and focal), as well as typical dysphoric

states, are frequent manifestations of tumors of any location.

In brain tumors, there are no truly endogenous affective or schizophrenic disorders. The region is described as not rare "schizoform" ps of ihozy with rudimentary hallucinations and paranoid manifestations, which are usually combined with changes in consciousness or pass into them.

Treatment. The main method of treatment is surgery. In addition, radiotherapy and symptomatic treatment (dehydration, anticonvulsants) are carried out. For acute psychomotor agitation, tranquilizers and neuroleptic drugs are used with caution in small doses.

MENTAL DISORDERS IN ENCEPHALITIS

This group includes mental disorders in primary infectious diseases of the brain (epidemic, spring-summer, Japanese and other encephalitis) and the so-called parainfectious encephalitis, occurring as a complication of measles, epidemic parotitis and other diseases.

Epidemic (lethargic) encephalitis. It was described by Economo in 1917. It refers to viral infections transmitted by airborne droplets.

In the acute stage, pathological drowsiness (lethargy) is most typical. Patients sleep during the day and night in special positions, but they can be awakened for meals.

Often there is stunning associated with an increase in intracranial pressure, as well as exogenous type psychosis, such as delirium (when weighting up the condition, professional and exaggerated delirium). Oneyroid states, psychomotor agitation or, conversely, apatico-adynamic disorders may occur.

Neurological disorders such as paresis of the oculomotor and abducent nerves, diplopia, ptosis, convulsions, chore-like and myoclonic twitches, impaired motor coordination, and others are characteristic.

The acute stage can be fatal. If the patient does not die, after a few months or years, symptoms of the chronic stage appear. In the interval between the acute and chronic stages, asthenia, apathy, weakness, weakness of impulses, general slowing down of mental processes, psychopathic disorders (in children and adolescents) with pathology in the sphere of inclinations, antisocial behavior, and inability to purposeful mental activity can persist.

The chronic stage is characterized by Parkinsonism, in which akinetic disorders predominate, an increase in the tone of the muscles of the extremities, restraint of movements, masking and facial greasiness (akinetic-

hypertensive syndrome). Hyperkinesis (tremor, choreiform, and atetoid, oral) is much less common.

Mental disorders are manifested by bradifrenia: slowness and difficulty of mental processes, weak impulses, reduced initiative and spontaneity, indifference, reduced or euphoric mood. Mild dysmnesic disorders are detected. Dementia is not typical.

Paroxysms of impulsive motor excitation, obsessions, episodes of dreamlike stupefaction, and rare cases of protracted hallucinatory-paranoid (schizoform) psychoses are described.

Tick-borne (spring-summer) encephalitis. Called by a filtering virus. A person is transmitted through the bites of Ixodes.

In the acute stage, mental disorders are most often manifested by stupefaction of consciousness (from stupor to sopor and coma), as well as exogenous type psychotic states (delirium, amentia, epileptiform agitation).

In the chronic stage, the course of encephalitis is progressive. The most typical occurrence of Kozhevnikov's epilepsy syndrome, and in later stages, epileptic (corresponding to Kozhevnikov's epilepsy) personality changes and signs of dementia. Schizoform psychoses occur more frequently than with epidemic encephalitis. Rare variants of paroxysmal disorders are described: psychosensory disorders, twilight states.

Mosquito (Japanese, summer-autumn) encephalitis. Called by a filtering virus, transmitted by mosquito bites.

In the acute stage, mental disorders do not differ from those in other encephalitis. Sometimes psychosis is observed, with hallucinatory, hallucinatory-paranoid and affective syndromes. Possible increased sleepiness, reminiscent of lethargy in epidemic encephalitis. When exiting psychosis, Korsakoff syndrome and signs of persistent organic decline can develop, in severe cases - apallic syndrome. In the *convalescence stage,* sometimes psychotic disorders occur: silly agitation, adynamic depression, some mental ideas.

Parainfectious encephalitis (and meningoencephalitis). It was observed as a complication of mumps, measles and other infections. Psychopathological disorders manifest stupefaction syndromes: stunning of various degrees to coma, delirium, twilight states, and amental confusion. They are particularly hard with measles encephalitis. Epileptiform syndromes and neurological disorders can be added: hemiparesis, aphasia, cranial nerve disorders, and the like.

Treatment. In the acute stage, specific, dehydration, detoxification and symptomatic therapy are carried out.

For the treatment of mental disorders in the chronic stage of epidemic and tick-borne encephalitis, psychotropic drugs are used with great caution, prescribing them in low doses because of the possibility of amplification or occurrence of extrapyramidal disorders.

PROGRESSIVE PARALICH (or Beyle's disease, progressive paralysis of the obsessed, paralytic dementia, metauetic psychosis, late syphilitic psychosis). Syphilitic meningoencephalitis with a rapidly progressive total disintegration of the personality and mental activity of the patient, various psychotic disorders, neurological disorders and typical serological changes in the blood and cerebrospinal fluid. Without treatment, progressive paralysis for 2-5 years leads to insanity and death.

During progressive paralysis, there are three stages: the initial, the full development of the disease and the last.

The initial (initial) is characterized by pseudo-neuropathic disorders: fatigue, irritability, incontinence, forgetfulness, decreased performance, sleep disturbance. From the very beginning, they are combined with progressive personality changes and signs of loss of higher intellectual functions: criticism of one's condition is early and sharply disturbed the level of judgment decreases, the old moral attitudes are lost, tact and shame disappear, and generally accepted standards of behavior are violated. Endoforms are much less common: affective, in particular depressive, delusional (delusions of persecution, jealousy), arousal states resembling catatonia. Transient exogenous reactions may occur, usually in the form of delirium or a state of confusion.

In the stage of full development of the disease, all signs of decline in personality and intelligence become more rough and pronounced. Paralytic dementia refers to the type of total (global). Depending on the prevalence of psychopathological disorders during this period, various forms of progressive paralysis are distinguished.

Expansive (manic) is considered its classic form. It is characterized by euphoria, ridiculous megalomaniac delusions of grandeur, and a complete loss of criticism, excitement and disinhibition of drives.

The euphoric form is manifested by the progressively growing dementia of the total type against the background of a complacently euphoric mood

with separate, often confabulatory ideas of grandeur, but without acuity and maniaform excitement inherent in the expansive form.

A simple or dementia form in its purest form is expressed in the complete disintegration of the personality and all types of mental activity characteristic of paralytic dementia.

In **depressive forms**, along with organically colored, lethargic and monotonous, dysphoric or glum-depressing depressive states, depressive states with lethargy, depressive delusions, suicidal tendencies are observed (especially at the onset of the disease).

There are hypochondriacal depression and depression with the delirium of Cotara. Often with anxiety paralytic depressions, there are states of violent excitement with impulsive suicidal attempts and acts of self-harm. Rare "circular" forms are described, in which at a certain stage of the course of the disease depressive and manalike states alternate.

When **hallucinatory-paranoid form** hallucinatory, pseudo-hallucinatory disorders and unsystematized delusional ideas of paranoid structure are observed, in case of catatonic - a state of catatonic excitement, catatonic stupor or their alternation. These forms are rare.

Taboparalysis - a combination of symptoms of progressive paralysis and dorsal tabes (ataxia, weakening or disappearance of tendon reflexes, impaired sensitivity, pupillary disorders, atrophy of the optic nerves, etc.). Mental disorders correspond to those with a simple (dementia) form.

Lissauer paralysis - dementia is combined with local symptoms in the form of aphasia, agnosia, apraxia, apoplection, and epileptiform seizures.

Stationary progressive paralysis. Mental disorders are growing very slowly, and therefore, the picture of the disease over the years has not undergone noticeable changes. The duration of the disease is more than 8 years (sometimes 15-20 years).

Galloping form from the very beginning proceeds with apoplectic or epileptic seizures, confusion and severe trophic disorders. Untreated within a few weeks or months is fatal.

Agitated flow is also galloping. Psychomotor excitement does not subside. There are speech incoherence, hallucinatory experiences, panic fear and confusion, as well as symptoms considered as signs of cerebral irritation - teeth gnashing, various twitching and others. Without treatment, there is rapid exhaustion and death.

Juvenile (juvenile) progressive paralysis develops on the basis of congenital syphilis, usually at the age of 10-15 years. In addition to the

somatic symptoms of congenital syphilis (parenchymal keratitis, damage to the inner ear, deformation of the front teeth), signs of mental retardation may precede it. Sometimes the process starts as if in full health. In some cases, the onset is acute with epileptiform seizures, followed by dementia, accompanied by severe dysartritic disorders or completes loss of speech.In other cases, dementia develops gradually, increasing memory impairment, lethargy, apathy, indifference, inactivity, completely lost knowledge and skills. Usually in a few years death occurs.

In the last stage of progressive paralysis, the distinctive features of individual forms are leveled. Physical and mental decay reaches full development. Patients are bedridden, untidy, and helpless. Only reflex and individual uncoordinated movements are retained.

Progressive paralysis is characterized by neurological disorders appearing in the first stage of the disease and steadily progressive (pathology of the pupils, impaired speech, handwriting, gait, mask-like face, convulsive phenomena such as fibrillation, hand tremor, epileptiform seizures, etc.)

The reaction of Wasserman, the reaction of immobilization of pale treponemae and the reaction of immunofluorescence in the blood and cerebrospinal fluid in most cases are sharply positive. The reactions of Nonne – Apelt, Pandy, Weichbrodt are positive. The number of cellular elements increased. The total protein content is several times higher than normal. The ratio between globulins and albumin is greatly altered due to an increase in the content of globulins. In the Lange test, fluid discoloration is detected in the first 4-6 tubes and an increase in the intensity of the color in the following (paralytic curve).

Treatment. Recommended 6-8 courses of broad-spectrum antibiotic therapy. As a result, the mental state improves after an average of 3-4 weeks, sanitation of blood and cerebrospinal fluid can be delayed for 2-5 years. At the same time appoint preparations of bismuth and iodine, and depending on the results of treatment of pyrogenic means (pirogenal, sulfazin).

MENTAL DISORDERS IN ENDOCRINE DISEASES

Differ in significant clinical polymorphism. However, with various endocrine diseases, regardless of whether they are accompanied by hyperfunction or hypofunction of the glands, mental disorders have similarities and are subject to the same laws of development.

Etiology and pathogenesis. The etiology of mental disorders is determined by the causes of the endocrine disease. Pathogenesis is associated

with organic brain damage (such as encephalopathy) as a result of hormonal changes, metabolic, vascular and other somatic disorders. In some endocrine diseases, psychogenic factors play an important role in the pathogenesis of mental disorders.

Clinical picture. In the early stages and with a favorable course of endocrine disease, the clinic of mental disorders is characterized by the development of a psychopathic (psycho-endocrine) syndrome. Its structure is dominated by a decrease in mental activity, a change in instincts and instincts, and mood disorders.

Decrease in mental activity can reach various degrees, from increased exhaustion and passivity to complete aspiration.

Changes in cravings and instincts are manifested by a decrease or increase in appetite, sexual desire, a change in need for sleep, warmth, constant thirst, and others. There may be a desire for vagrancy or an overly pronounced desire to be in a familiar place. Sometimes with the strengthening of some drives there is a lowering of others.

Affective disorders in endocrine diseases are dominated by mixed conditions: depression with dysphoria, mania with euphoria, depressive-apathetic and astheno-depressive states, mania with inactivity and motor inhibition. Characterized by marked lability of mood with sharp, unreasonable transitions from elevated mood to low, and vice versa. Affective disorders can occur with seizures or be prolonged.

With a long duration, as well as a severe course of endocrine disease, an amnestic-organic syndrome develops, characterized by memory disorders (dysmnesia, amnesia, Korsakov's syndrome), mental retardation, leveling of individual personality traits, intellectual impoverishment, emotional dullness, reduction of criticism.

On the background of a psychoendocrine or amnestic-organic syndrome, acute psychosis of the exogenous reaction type can occur: delirium, amentia, twilight stupefaction, epileptiform agitation, or affective: depressive, paranoid depressive, and schizoform syndromes. In the latter case, there is no close dependence of the occurrence; acute psychosis from the severity of the physical condition. Sometimes these psychoses occur for no apparent reason, take a protracted course and recur.

In psychosis, all syndromes known in psychopathology are possible. Hallucinatory, paranoid and especially catatonic disorders are relatively rare. Epileptiform seizures may occur.

Treatment. It should be aimed primarily at the cause of endocrine disease and correction of impaired function of the glands.

Mental disorders are stopped by psychotropic drugs, the choice of which depends on the syndromic structure of mental disorders. Drugs are prescribed in the smallest doses. Increase the dose should be with great caution. It should be remembered that in some endocrine diseases (mixedema, Simmonds disease, Sheehan's syndrome, Addison's disease), phenothiazine neuroleptics are contraindicated.

Neuroleptics can be recommended only in some cases. In particular, with psychoses with delirious disorder of consciousness, psychomotor agitation, with hallucinatory paranoid States, neuroleptics are used in minimal doses, sometimes in combination with tranquilizers and symptomatic means. In mental disorders of the endocrine nature is preferable to the "soft" antipsychotics – sulpiride, chlorprothixene. In depressive disorders prescribe antidepressants.

SYMPTOMATIC PSYCHOSES

This group includes psychosis, developing with somatic diseases, as well as intoxication and one of the symptoms of the underlying disease. There is no reliable information about their prevalence.

Etiology and pathogenesis is common to associate the etiology of these psychoses with three main groups of factors - common somatic diseases, infections, and intoxications. The pathogenesis is poorly understood. The role of previous chronic diseases, intoxications, alcoholism, as well as such factors as gender, age, personality traits, is emphasized. In addition, in infections, the nature of mental disorders depends on the severity, rate of development of an infectious disease, in case of intoxication, on the dose of poison, the duration of its exposure, and the like.

Clinical picture. Symptomatic psychoses are divided into acute and prolonged (protracted). As a rule, acute pass without a trace, after protracted psychoorganic syndrome may occur, which is a residual state.

Acute symptomatic psychosis. Usually they develop after a short prodromal period, in the clinic of which asthenic disorders (hunger pain, lethargy, or restlessness, anxiety, depression, sleep disorders, hyperesthesia) predominate. More often, acute psychotic disorders occur with stunting syndromes of varying depth and duration (from several hours to 2-3 days). Stunning, delirium, amentia, oneiroid, twilight disorder of consciousness, epileptiform arousal are possible (see Syndromes of stupefaction).

Onyroid states in symptomatic psychosis have a number of features. These include extreme variability of content (either adventure, fabulous, or everyday), the presence of numerous visual illusions and colorful moving hallucinations, the absence of catatonic symptoms, and frequent combination with signs of delirium, acute verbal hallucinosis or acute paranoid.

Many foreign authors have noted that the syndromes of the exogenous type of reactions described by K. Bongeffer are rarely found in their pure form at present. Transitions from one syndrome to another or states of confusion with elements of various exogenous type syndromes are often observed.

Acute symptomatic psychosis can occur in the form of acute verbal hallucinosis without stupefaction. The psychosis develops suddenly with the appearance of commenting "voices", accompanied by anxiety, fear, confusion. If hallucinations further acquire an imperative content, patients can take actions that are dangerous for themselves or others. Hallucinosis increases at night.

After withdrawal from acute psychosis, cerebroscence is observed (fatigue, exhaustion, irritability, decreased performance, poor sleep, moodiness, mood instability, and hyperesthesia).

Prolonged (protracted) symptomatic psychosis. They develop with an unfavorable course of general somatic disease or with a gradual exit from a state of severe poisoning. In these cases, the obscuration syndromes are replaced by transitional syndromes (according to G. Vick), which persist for 2 weeks to 2–3 months and end with a long asthenic state or become psychoorganic syndrome. The following conditions are described as variants of prolonged symptomatic psychosis

Depression. In some cases, they are similar to circular ones, but they proceed with asthenia, which is worse in the evening. In others, there is a picture of agitated depression, similar to involutional melancholy, but different from it in the presence of asthenia, exhaustion of excitation, tearfulness. In the evening and at night episodes of delirium are not uncommon.

Depressive – paranoid states replace depression when a somatic illness is weighted; they contain in their structure delusions of accusation, condemnation, nihilistic delusions, illusions, and separate verbal hallucinations. Patients have expressed anxiety, fear, and horror. There is always asthenia, in the evening frequent delirious episodes.

Hallucinatory-paranoid states replace depressive-paranoid diseases when weighting. Close to acute paranoid delusions of persecution, verbal illusions and hallucinations, false recognition. The peculiarity of these conditions is the disappearance at the change of the place of stay of the patient. In severe cases, hallucinatory-paranoid states are replaced by an apathetic stupor (state of immobility with indifference and indifference to everything).

Manic states more often manifest unproductive mania with inactivity, euphoria in combination with asthenic disorders. At the height of such manic states a pseudoparalytic syndrome may develop.

In the framework of protracted, symptomatic psychosis, transient Korsakoff syndrome can be observed with subsequent complete restoration of memory, as well as confabulosis, not accompanied by memory impairment and confusion.

Confabulosis begins and ends suddenly. The big ones talk about events that did not occur in reality (feats, selfless deeds), which, after the disappearance of the disorders, are fully criticized.

After the reduction of protracted somatic psychosis, an asthenia condition is observed. In some cases (with severe infections, intoxication, somatic diseases with severe metabolic disorders), a psychoorganic syndrome is formed, which manifests itself in various clinical variants: asthenic, explosive, euphoric, apathetic (see Psychoorganic syndrome).

The treatment It is aimed primarily at the underlying disease, which was the cause of psychosis. In acute symptomatic psychosis treatment is carried out under the supervision of psychiatrist in General somatic hospitals. It is necessary to isolate patients and provide supervision. With prolonged symptomatic psychosis, it is more expedient to transfer them to the psychosomatic Department of psychiatric hospitals or General somatic hospitals.

In acute symptomatic psychosis, neuroleptic agents are indicated - levomepromazine, chlorpromazine intramuscularly in combination with cardiovascular drugs (caffeine, cordiamine). For relief of excitation are also used intravenous diazepams, chlorprotixen, and clozapine. Somatic debilitated patients it is expedient to prescribe tranquilizers.

In protracted hallucinatory-paranoid psychosis in connection with physical problems should start treatment with small doses and only if there is no effect, you can switch to the more powerful.

In anxiety-depressive States, antidepressants of sedative action are shown, for relief of agitation – diazepam, levomepromazine parenterally. All psychotropic drugs should be prescribed in low doses and increase them with caution.

In transient Korsakov syndrome, nootropics are indicated, for the treatment of asthenia – restorative therapy, tranquilizers, psychostimulants.

ALCOHOLISM

Chronic alcoholism is a progressive disease characterized by a painful addiction to alcoholic beverages, the formation of withdrawal syndrome, the development of typical personality changes, and also somatic and social consequences.

Etiology and pathogenesis. The cause of the disease is alcohol intake. However, social, individual psychological and biological factors are also involved in its development. The complex of social factors takes into account the level of education, marital status, material support, the position of the individual in society, the attitude of the state towards drunkenness and alcoholism.

Psychological factors include the desire for pleasure, euphoria, relaxation, avoiding difficult life situations, as well as individual psychological characteristics of a person.

Among biological factors, hereditary predisposition, metabolic disorders, in particular, the balance of vitamins of groups B and C, violations of the ratio of trace elements - chlorine, sodium in the blood, the balance between adrenaline and adrenochrome are of great importance.

The pathogenesis of alcoholism is far from clear.

Clinic of acute alcohol intoxication. Alcohol intoxication (acute alcohol intoxication) is a symptom complex of mental, vegetative and neurological disorders, caused by the psychotropic effects of alcohol. The following main types are distinguished: simple alcoholic intoxication; modified forms of simple alcoholic intoxication and pathological intoxication.

Simple alcohol intoxication. Depending on the severity, there are three degrees: mild, moderate and severe.

Mild degree. It is characterized by improved mood, a sense of cheerfulness and contentment, a predominance of pleasant thoughts and associations, loud and fast speech, revitalization of facial expressions, sweepingness, impetuosity and a decrease in the accuracy of movements.

There is distractibility of attention, acceleration of pace and superficiality of thinking. The volume and quality of work performed, criticism to their condition, is reduced. Vegetative symptoms are manifested by hyperemia and pallor of the face, increased heart rate, increased appetite and sexual desire. Memories of the entire period of intoxication are fully preserved.

Medium degree. Elevated mood is accompanied by transient states of irritation, discontent, resentment; experiences are easily out of control. Significantly reduced criticism. Man overestimates his capabilities. Its motor disinhibition is enhanced. He assesses the surrounding situation only fragmentarily, as a result of which he often commits acts that are inadequate to the circumstances. Motility is even more upset, ataxia and dysarthria occur; the associative process slows down and becomes more difficult, speech slows down, and perseverations appear. Representations are formed with difficulty, their content is monotonous. Attention switching is slowing. Reactions to the environment are increasingly determined by individual random representations. On some events after the sobering up is not quite clear idea.

Heavy degree. Different depth of stunning symptoms appears. In the most severe cases, alcohol coma develops. Always expressed neurological symptoms: cerebellar ataxia, muscular atony, amymia, dysarthria. There are vestibular disorders: dizziness, nausea, vomiting. Vegetative disturbances are intensified: breathing decreases, the tone of the cardiovascular system decreases, cyanosis of the extremities and hypothermia appear. Involuntary urination and defecation, epileptiform seizures are possible. Intoxication is accompanied by complete (narcotic) amnesia.

A change in the form of simple alcoholic intoxication (atypical forms, complicated intoxication) of the state of mild or moderate severity of acute alcohol intoxication, in which (compared to simple intoxication) excessively sharp increases or, conversely, the weakening of any disorders occurs, the sequence of their occurrence or development symptoms not characteristic of simple alcoholic intoxication. Mental symptoms undergo the greatest transformation.

Depending on the prevailing psychopathological disorders, the following variants of simple modified alcoholic intoxication are distinguished.

Explosive option: the state of euphoria is mild and is easily replaced by brief outbursts of discontent, irritation, anger.

Dysphoric: persistent state of tension prevails with discontent, gloom, dislike, anger, melancholy affect, hyperesthesia, aggression.

Hysterical: motor disorders take the form of theatrical behavior and primitive motor reactions (throwing with wringing hands, hysterical seizures, and demonstrative self-harm). The statements are dominated by various accusations against others, self-praise or exaggerated self-reproach.

Depressive: depressed mood prevails, in some cases subdepression with tearfulness, self-pity, in others - longing, anxiety, feeling of hopelessness, suicidal thoughts.

Altered simple alcoholic intoxication with predominance of somnolency: after a short period of euphoria, drowsiness occurs, quickly turning into sleep.

Epileptoid: motor agitation rapidly increases with affects of irritation and anger toward others, aggressive actions. At the same time, impaired coordination of movements decreases or disappears. As motor excitation increases, aggression extends to anyone who happens to be near. At the height of the excitation movement disorders and statements may be stereotypical.

Paranoid Motive and speech excitement increases, intoxicated people shout out separate words or short phrases, the content of which reflects a situation of tension or danger: "spies", "war", "you are surrounded", "hide me" and so on. At the same time there are statements that reflect the real situation, often scolding at others. Aggressive actions are usually differentiated, taking into account the situation. With increased motor stimulation, coordination disorders and dysarthria disappear, and aggression becomes unmotivated.Usually, modified forms of simple alcohol intoxication occur with psychopathy, mental retardation, mental illness, organic brain damage, alcoholism, and overwork, lack of sleep, and psychogenia.

Pathological intoxication is a super-acute transient psychosis caused by alcohol intake. It takes the form of twilight stupefaction, ends with either sleep, or a sharp mental and physical exhaustion, up to prostration. Full or partial amnesia of the psychotic episode is always observed. Pathological intoxication is a form of exceptional conditions. It occurs only in men, often accompanied by particularly serious dangerous actions.

With a certain degree of conditionality, epileptoid and paranoid (hallucinatory-paranoid) forms are distinguished when epileptoid prevails intense motor stimulation in the form of meaningless and chaotic aggressive actions. Frequent motor stereotypes. The predominant affect of frenzied anger and rage. Speech production is scarce, sometimes arousal is mute. Hallucinatory-delusional disorders are usually rudimentary when the paranoid form is dominated by figurative delirium, the contents of which

are situations that threaten the life of the intoxicated. The environment is perceived in an illusory delusional plan (false recognition). Affective disorders are determined by fear, reaching to the horror, intense anxiety, in some cases, anger and rage. The ability to perform consistent and complex actions is retained (those who are drunk use transport, find roads). Much less often frightening visual hallucinations prevail: the approaching and blinding light of automobile headlights, the figures of an enemy soldier with a gun, a tank engulfed in flames. Characteristic cramped, relatively simple in content, visual hallucinations.

Pathological intoxication can occur in practically healthy people, but most often develops against the background of organic inferiority of the brain, overwork, lack of sleep, somatic and infectious diseases.

Clinic of chronic alcoholism. In the development of alcoholism there are three stages.

I stage. One of the earliest and lasting signsalcoholism is a pathological craving for alcohol, which should be considered the most important clinical criterion for diagnosing this stage, a sign of the transition of habitual, systematic drunkenness to alcoholism. Pathological craving for alcohol is manifested both during periods of sobriety, in the intervals between drinking (the primary pathological craving for alcohol), and at the time of drinking after drinking initial doses and the occurrence of mild intoxication (decrease in quantitative control).

Primary pathological craving for alcohol occurs only in situations traditionally associated with the opportunity to drink (family events, holidays, etc.). However, they are increasingly "sought out" by the sick as a reason for drinking. In anticipation of her patients become lively, easily distracted from current affairs; take the initiative in the preparation of the feast. Their moods rise, pleasant thoughts and memories of past drinks appear. Obstacles that impede the realization of desire lead to irritation and dissatisfaction.

The decrease in quantitative control is expressed in the desire to continue drinking after taking the initial doses of alcohol and the occurrence of mild intoxication. As a result, the patient gets drunk before the intoxication is moderate or severe. However, if there are socio-ethical barriers, it may be limited to small doses.

Tolerance (tolerance) to alcohol increases in stage I: the effect of intoxication from previous usual doses disappears, to get euphoria; the

patient has to either go over strong drinks or increase their dose by 2-3 times. The increase in tolerance is accompanied by a loss of the protective-gag reflex to an overdose of alcohol, which contributes to a deeper intoxication.

With the use of high doses of alcohol and the occurrence of severe intoxication, "narcotic" amnesia is possible - the loss from memory of all the final events of an alcoholic excess before the onset of a narcotic sleep.

When moving to stage II (stage I – II), short-term (2-3 days) pseudo-spirits occur, associated with situations that predispose to drinking (getting paid, the end of the week, etc.). The abstinence syndrome begins to form with occasional sobering.

Stage II It is characterized not only by the worsening of the former symptoms, but also by the appearance of new types of disorders. The generally accepted clinical criterion for the transition of alcoholism in the second stage is considered to be withdrawal syndrome. Immediately after sobering, asthenic and vegetative disorders appear in patients: headaches, dizziness, palpitations, facial flushing and sclera, weakness, lethargy.

Initially, this condition lasts no more than 1 day. Receiving a small dose of alcohol (sobering) significantly reduces or eliminates these disorders. As alcoholism progresses in the structure of abstinence syndrome1, somatic (disorders of cardiovascular activity, dyspeptic disorders - loss of appetite, nausea, vomiting, diarrhea, abdominal pain, as well as neurological disorders (tremor of extremities, and the whole body)) join the autonomic-asthenic syndrome.

Symptoms and mental disorders ("anxious-paranoid" attitude, depressed mood, ideas of guilt with irritation and hostility towards others, nightmarish dreams, etc., up to rudimentary hallucinations). The duration of abstinence syndrome increases to 2-5 days, sobering becomes permanent and occurs more often in the morning.

The primary pathological craving for alcohol in stage II becomes more intense and arises not only in connection with typical "alcoholic" situations, but also spontaneously.

Patients lose quantitative control in intoxication: taking certain, "critical", dose of alcohol causes an overwhelming desire to continue drinking, patients neglect any socio-ethical moments. Alcohol tolerance reaches a maximum and remains unchanged for a number of years (the "tolerance plateau") are changing. A picture of intoxication due to a reduction in the period of euphoria and the appearance of psychopathic disorders (see Modified forms of simple alcoholic intoxication).

Alcoholic amnesia becomes regular and takes the form of palimpsests: individual episodes of the period of intoxication fall out of memory, and the orientation and motor skills of patients during these episodes are usually sufficiently preserved. For the first time, a specific form of alcohol abuse is clearly formed: permanent or periodic. With constant patient daily for weeks, month, years, consume high doses of alcohol. Breaks in drunkenness are short and are related to external circumstances.

Periodic form is characterized by the presence of pseudo-zapos (false or situational binges). Their beginning is connected with external factors (the end of the week, receiving a salary, etc.), the duration varies from several days to several weeks; the end is associated with an increase in opposition to the behavior of patients with a lack of money, etc. The intervals between hard drinking are different. During these periods, single drinks are possible.

In stage II, personality changes first appear in the form of sharpening premorbid characterological features. Perhaps the appearance of features caused by the actual alcoholism: coarsening and lability of emotions, excitability, lack of criticality to alcohol abuse.

Observed somatic (cardiopathy, fatty liver, gastritis) and social (frequent family conflicts, divorce, frequent job changes, professional dequalification) the consequence of drunkenness in the transition to stage III (stage II-III), an intermittent form of drunkenness often occurs, representing a combination of permanent and drunken forms. Against the background of a multi-week or multi-month drunkenness, there are periods of a sharp increase in the form of hard drinking with an increase in withdrawal disorders and a transient decline in tolerance towards the end of the hard drinking. Abstinence syndrome worsens; signs of alcohol degradation are detected

Stage III. The main diagnostic feature is a decrease in tolerance to alcohol, expressed in the transition from strong to weak alcoholic drinks, a reduction in the dose required for intoxication, and also a decrease in the daily dose of alcohol.

Primary pathological craving for alcohol becomes overwhelming, accompanied by its immediate use.In intensity, it is equivalent to the feeling of hunger or thirst.

The loss of quantitative control in intoxication is combined with the loss of situational control. Any dose of alcohol causes an irresistible craving for alcohol, which is satisfied by any means while ignoring the generally accepted rules regarding the time and place of its use.The patient drinks alone or in a random company in the most inappropriate places, resorts

to illegal actions for the purchase of alcoholic beverages. The withdrawal syndrome is getting heavier.

Convulsive seizures, reversible psychoorganic disorders with memory impairment, weakness, euphoria, irritability, unmotivated wickedness, thorough thinking, neurological disorders (dizziness, ataxia, generalized tremor, dysarthria, etc.) are possible.

Alcohol abuse has the character of either constant drunkenness with low tolerance (alcohol is used in fractional doses throughout the day), or true hard drinking. The latter are cyclical; their duration varies little and usually does not exceeds several days. The intervals between them are long - from several weeks to several months.

Before avidly affective disorders and an intense pathological craving for alcohol arise. In the early days, patients consume the highest daily doses of alcohol. By the end of hard drinking, tolerance is reduced; biological condition is deteriorating. The intolerance of alcohol develops, forcing to stop drunkenness. Thus, the beginning and end of a true bout are caused by biological factors. Booze gives way to total abstinence from alcohol.

Personality changes are determined by alcohol degradation. Patients become rude, cynical, excitable, tactless, aggressive, deceitful, demonstrative in behavior (psychopathic version of alcohol degradation). There may be a careless mood, complacency, flat humor, excessive frankness, a sharp decline in criticism towards oneself and the surrounding (euphoric variant). The most severe personality changes are characterized by a predominance of lethargy, passivity, decreased impulses, loss of interests and initiative, and a tendency towards a parasitic way of life (alcohol degradation with asponent). Somatic effects (hepatitis, liver cirrhosis, etc.) in stage III are irreversible. Social consequences are manifested by complete family maladjustment, professional qualification, accompanied by periods of termination of work with the transition to the dependency of others Flow. The basis of the classification of types of alcoholism is the rate of its progression. Highly progressive type is distinguished (during the formation of stage II in the first 6 years from the beginning of systematic, habitual, alcohol use), moderately progressive (respectively, from 7 to 15 years) and low progreased (more than 15 years).

High progression of alcoholism is observed in adolescents and young men, in individuals with hysterical and unstable traits of character, in the presence of somatic diseases and previous traumas of the skull, with the abuse of mainly strong drinks, etc.

Treatment of chronic alcoholism is carried out in three stages:

1 stage of drug correction;

2 stage of psychotherapy and rehabilitation;

3 stage of social rehabilitation.

At the first stage of drug correction, detoxification, restorative and stimulating therapy is prescribed.

In particular, dextrose 5% – 400,0 intravenously, drip for 3-5 days in combination with ascorbic acid 5%-up to 5 ml per day;

- sodium chloride solution 400.0 intravenously, for 3-5 days in combination with pyridoxine hydrochloride 1% – up to 4-6 ml/day, thiamine bromide 5% – up to 4-6 22 ml/day, antihistamine in a single dose (diphenhydramine) – 1% p-p 1 ml;

- Diuretics: mannitol – 200, 0 drip, slowly, furosemide 1 tablet (0, 04) 1 – 2 times per os; According to testimony carried ekstrakorporalna detoxification (plasmapheresis, ultraviolet irradiation of blood, hemosorbtion).

Differentiated therapy of alcohol withdrawal syndrome is determined by its clinical manifestations. With the predominance of vegetative-asthenic and somatoneurological disorders, diazepam is prescribed 0.1—0.6 g/day.

With pronounced behavioral and affective disorders (in order to stop excitation, suppression of pathological attraction to alcohol, behavior correction), neuroleptics and anticonvulsants are prescribed: Drugs of choice are: thioridazine 0.03-0.1 g/day, chlorprotixen 0.075-0.1 g/day, haloperidol (5-15 mg/day); olanzapine (10-20 mg/day), clozapine 100 - 200 mg/day; risperidone 4-6 mg/day, carbamazepine recommended dose up to 400-600 mg/day. If necessary, the dose can be increased. Laboratory control of blood picture is necessary. The subsequent cancellation of the drug is carried out gradually (within a week) with the cancellation at the beginning of the day, and after 2-3 days of the morning dose.

In order to normalize the mood, leveling apathy, anxiety, sleep disorders, as well as to stop the obsessive component of the pathological attraction to alcohol, the appointment of antidepressants is recommended. Drugs of choice are antidepressants with sedative action: amitriptyline, dosage is selected individually. The duration of treatment is up to 4 weeks. Minimum withdrawal period 1 week;

At the second stage, an active anti-alcohol treatment is carried out, aimed at suppressing the pathological attraction to alcohol, developing an aversion to alcohol and forming an installation for abstinence from alcohol. The main importance is psychotherapy. Apply all known its views.

The method of active anti-alcohol therapy is sensitizing treatment. The most widely used teturam (antabus) daily at 0.125-0.5 g (course 20-30 days).

Used intramuscular implantation of sensitizers with prolonged action (esperal, raditer).

If successful, in a sufficient amount of the above all stages of treatment, the prognosis of the disease is favorable.

ALCOHOLIC (METALCOHOL) PSYCHOSES. Exogenous, exogenous-organic, organic or endoform clinical pictures with an acute, subacute or chronic course, arising in the II and III stages of alcoholism. Observed in 10% of patients with alcoholism, more often in men.

The main significance in the pathogenesis of alcoholic psychosis belongs to brain intoxication with products of a metabolic disorder caused by chronic alcohol abuse. As a rule, psychosis occurs during withdrawal.

Among the clinical forms of alcoholic psychosis are delirium, hallucinosis, delusional alcohol psychosis and alcoholic encephalopathy. Mixed forms are possible when the symptoms of two forms are combined, for example, delirium and gallkshinoza or paranoid. There is a group of atypical alcoholic psychosis, in which the symptoms of delirium, hallucinosis or paranoid are combined with endoformal disorders, primarily with oneiric stupefaction and mental automatisms. There are also structurally complex psychoses, when within one psychotic episode one form of psychosis is successively replaced by another (delirium is transformed into hallucinosis, hallucinosis into paranoid, etc.).

Delirium (delirium tremens). In the clinical dynamics of delirium tremens, three stages can be distinguished, which coincide with the stages of "febrile" delirium described by Liebermeister (see delirious syndrome).

Stage I is manifested by a peculiar complex of emotional and psychomotor revitalization (agitation, volatility, acceleration of thinking and speech, expressiveness of facial expressions and movements, hyperesthesia, extreme variability of affect, sleep disorders, vegetative disorders, etc.), which distinguishes the initial stage of delirium tremens from abstinent syndrome and evidence of the inevitable onset of psychosis

Stage II is characterized by the addition of visual illusions of ordinary or fantastic content (paradolia), deprived of the volume of visual hallucinations ("Movies on the wall"), hypnagogic hallucinations.

Stage III is accompanied by a violation of orientation in time, a false orientation in the place. Patients can take the hospital for their home, place of

work, restaurant, etc., surrounding - for their relatives, neighbors. Orientation in the self is always preserved. There are bright true visual hallucinations (actually hallucinatory or delirious disorder of consciousness). Movable microptical visual hallucinations of zoological content (insects, snakes, animals) predominate. Hallucinations may have a scene-like character. Auditory, olfactory, tactile, in particular oropharyngeal, hallucinations are possible (rustling, music, clank of weapons, swearing, threats, splashing with water jet, freezing, biting, feeling of threads, wire, hair in mouth), but they never come to the fore.

In a state of alcoholic delirium, it is easy to instill hallucinatory images into patients. So, when pressing on the eyeballs and the corresponding suggestion can cause visual hallucinations. This is observed not only at the height of delirium, but also at the beginning, as well as in the first days after leaving psychosis (Lipmann symptom). The patient sees letters, words, a picture, etc. (Reichardt symptom) on a blank sheet of paper with the appropriate suggestion, and speaks on a disconnected telephone (Aschaffenburg symptom).

In the case of white fever, the patient always remains interested by the viewer, reacts with mimicry, gestures, and behavior to everything that happens around him. Appearances depend on the content of hallucinations (fear, bewilderment, surprise). Motor excitement prevails with flight, the desire to hide, escape. Speech consists of jerky phrases. There is a sharp sensual nonsense of persecution, less often - erotic or jealousy.

All symptoms of delirium are worse in the evening or at night. Sometimes during the day they disappear. Delirium is always accompanied by neurological and autonomic disorders (tremor, ataxia, muscle hypotonia, hyperreflexia, tachycardia, sweating, etc.)

Duration of alcoholic delirium from 2 to 8 days. Recovery occurs after deep sleep.

With an unfavorable course, the psychosis may deepen; go into the stage of professional and mussitious delirium (see delirious syndrome). Such options are called heavy delirium. They are fatal an addition to the classic and heavy delirium; they distinguish light, reduced variants.

Hypnagogic delirium is an influx of stage-like hypnagogic hallucinations in the evenings, before falling asleep. Patients, as it were, are transferred to the situation created by hallucinatory images, and when opening their eyes, they are not immediately oriented in the surrounding.

Delirium without delirium (shivering syndrome) is characterized by

pronounced tremor of the whole body, confusion, anxiety, motor agitation with a desire to run somewhere.

Abortive delirium - short-term delirium, lasting no more than 1 day.

Mixed variants include systematized delirium with a predominance of scene-like visual hallucinations and imaginative delusions with a tendency to systematization, as well as delirium with marked verbal hallucinosis.

The atypical options include alcoholic oneiroid (fantastic delirium, delirious-oneiric alcoholic psychosis). At the height of delirium immobility occurs, the content of hallucinations becomes fantastic, visual pseudo-hallucinations join. However, the patient's self-consciousness does not change.

At the height of delirium, mental automatisms can join (visual pseudohallucinations, a sense of mastery, openness, and delusional ideas of influence). They are non-expanded (they do not have all three automatisms at the same time) and disappear first when reducing psychosis.

Alcoholic hallucinosis. The course is divided into acute, subacute and chronic.

Sharp lasts from several hours to several weeks, but not more than 1 month. Classical (typical) alcoholic hallucinosis usually begins suddenly: elementary auditory hallucinations (achoasms, phonemes) or functional hallucinations appear in the evening or at night against insomnia — verbal hallucinations occurring against the background of a real stimulus (for example, against the background of the sound of water, the sound of the wheels of the patient hears " vote"). In contrast to illusions that merge with real objects, functional hallucinations and real stimuli coexist, that is, the patient perceives them separately.

Subsequently, a true verbal hallucinosis occurs usually in the form of a dialogue: some voices insult, accuse of drunkenness, dream "with the massacre", others - protect, calm down. When alcoholic hallucinosis in patients lacking suggestibility.

Developing acute sensual nonsense, the content of which is closely related to the content of hallucinations (hallucinatory nonsense). More often it is a delusion of persecution, physical destruction, accusation, erotic, etc. The effect at the height of hallucinosis is determined by anxiety, despair, and fear. Patients take measures for self-defense, arm themselves, turn to the police, and make suicidal attempts.

As a rule, the psychosis disappears critically after a deep sleep.

There are the following options for alcoholic hallucinosis.

Acute hypnagogic verbal hallucinosis. When falling asleep, verbal hallucinations occur; the patient becomes a participant in hallucinatory events.

Abortive - verbal hallucinosis lasting from several hours to 1 day.

Mixed acute alcoholic hallucinosis. A relatively small number of threatening verbal hallucinations is combined with a distinct delusion of persecution and physical destruction. The delirium remains and at temporary disappearance of hallucinations. It is also considered mixed in cases when delirious stupefaction joins the verbal hallucinosis at night

Subacute (protracted, prolonged) - hallucinosis, which lasts from 1 to 6 months. The symptomatology of a debut of psychosis coincides with a picture of acute alcoholic hallucinosis. Subsequently, verbal hallucinations become persistent, affective disorders are reduced, the behavior is normalized. In other cases, the protracted nature of psychosis is due to the addition of pronounced depressive disorders or the predominance of delusions after the reduction of hallucinations.

The atypical variants include acute hallucinosis with severe depression, alcoholic stupor (state of motor inhibitions and intensive verbal hallucinosis), hallucinosis with psychiatric automatisms (mainly auditory pseudohallucinations) and oneiric stupefaction (auditory hallucinations, the model will have become the same as the model of the brains). Chronic alcoholic - hallucinosis lasting more than 6 months. Verbal hallucinations, especially in the early years of the disease, constantly exist. Patients argue, quarrel with the "voices", then they get used to what they hear, normal behavior, they return to their professional activities. There is always a consciousness of illness. At remote stages, mental automatisms may appear (more often auditory pseudohallucinations), hallucinatory paraphrenia may occur.

Alcoholic delusion al psychosis. Divided into alcoholic paranoid and alcoholic nonsense jealousy.

Alcoholic paranoid (alcoholic nonsense of persecution) develops in patients with alcoholism mainly during a hangover, less often during binge drinking. Suddenly, they are seized by the unshakable conviction that they face immediate physical destruction. Brad is figurative, combined withintense anxiety, sharp fear, motor excitement, impulsive actions. Absolute strangers, almost every person in the vicinity, act as persecutors. There are visual and verbal illusions: the patient "sees" the murder weapon - the flashed knife, the "gun barrel" that had emerged from his pocket, etc., "hears" threatening replicas of those around him. Patients flee; jump on the move with transport, in despair cause damage to them, run to the police for

help. Separate delirious symptoms and verbal hallucinations may occur in the evening and at night.

The duration of psychosis is from 1 day (abortive paranoid) to several days or weeks (acute paranoid). In some cases, the psychosis is delayed for several months (lingering paranoid).

With a protracted paranoid in delusional statements, individual elements of the system appear, certain persons become "pursuers", fear is absent, depression and anxiety predominate, and outwardly the behavior looks correct.

Alcoholic delirium of jealousy (alcoholic paranoia) is a chronic form of psychosis with a predominance of primary paranoid delusions of jealousy. It is found exclusively in men.

Patients are convinced of marital infidelity of their wife, "know" the names of their rivals, and are looking for evidence, secretly follow your wife, and check personal things. Begin to assert that the wife cheated before, the children are not from him. Provide a system of evidence of their claims. Affective disorders appear depressed, angry mood. Often patients commit acts of brutal aggression against their wives.

Alcoholic encephalopathy. Conditionally divided into acute, subacute and chronic.

Acute alcoholic encephalopathy of Gaje – Wernicke. Manifest manifestations of psychosis are determined by the symptoms of severe, less often classical delirium with the subsequent transition to professional and mussitating. In the daytime, stunning increases.

Mental disorders are combined with somatic and neurological disorders: pallor of the skin and mucous membranes, jaundice of scleras, hyperthermia, tachycardia, cardiac arrhythmias, hypotension with a tendency to collapses, increased breathing, liver enlargement, hyperkinesia, ataxia, elevation, less reduction of a muscle of a person, and a person, in case of a muscle of a curative of a person, aura, aura, aura, augmentation, a decrease in a muscle of a man, and a decrease in a muscle of a man, and heal of a person. Pupil reactions to light impaired convergence, the appearance of pathological reflexes, stiff neck.

After 3-10 days, psychopathological disorders are significantly reduced. An early sign of recovery is normalization of sleep. Death can occur at the end of the second week, often due to the addition of intercurrent diseases.

Chronic alcohol-induced encephalopathies include Korsak psychosis, alcohol pseudo-paralysis, Markiafav disease, Beñemi.

Korsakovsky psychos (Korsakov disease). Described by S. S. Korsakov in 1887 under the name of polyvritical "psychosis. It develops with a long course of chronic alcoholism, accompanied by damage to the central and peripheral nervous system (lower limb polyneuritis). Symptoms consist of impaired memory and orientation in time, place and surrounding persons, confabulation and polyneuritis. With memory impairment of current events (fixation amnesia), professional knowledge and skills are often preserved, and events from the past are well reproduced. Patients are often complacent, euphoric; there is no criticism of their disease. The course of the disease is chronic, but with the cessation of alcohol intoxication and during treatment, the reverse development is possible.

Alcohol pseudo-paralysis. It occurs mainly in men. For - mental disorders characterized by a decrease in the level of judgments, loss of acquired knowledge, lack of criticism, rude, cynical jokes, carelessness, euphoria, overestimation of their capabilities until the emergence of ideas of greatness, constant memory disorders. Neurological disorders are similar to those with acute alcoholic encephalopathy.

Markiafan's disease Beaugues is a rare form of chronic alcoholic encephalopathy, characterized by severe somatoneurological and psychopathological disorders and death.

Treatment. Therapy of delirious States in patients with alcoholism necessarily includes clearance detoxification with correction of electrolyte state, vitamin therapy, and the introduction of neurometabolic and psychotropic drugs.

For detoxification, infusion therapy is prescribed: dextrose 5% – 400.0 intravenously, drip for 3-5 days in combination with ascorbic acid 5%- up to 5 ml per day. Sodium chloride solution 400.0 intravenously for 3-5 days in combination with pyridoxine hydrochloride 1% – up to 4-6 ml/day, thiamine bromide 5% – up to 4-6 ml/day, antihistamine in a single dose (diphenhydramine) – 1% p-p 1 ml;

When swelling of the brain intravenously drip diuretics: mannitol – 200,0 / drip, slowly, furosemide 1 tablet (0,04) 1-2 times per os.

For relief of psychosis, psychomotor agitation and normalization of sleep prescribe tranquilizers benzodiazepine series: diazepam, amp. 10 mg/ 2ml to 4-6 ml V/m or V/V; diazepam tab. 10 mg inside to 10-20 mg per day (up to 3-4 times a day) course no more than 5 days.

With insufficient effectiveness of benzodiazepines, neuroleptics should be used in medium dosages (chlorpromazine to 2-3 ml / m in 0.5%

procaine to 2-3 times a day in combination with 1-2 ml nicotinamide or levomepromazine to 2-3 ml / m in combination with cordiamine).

Therapy of patients with alcohol dependence with aggressive behavior at the stages of unstable remission and remission is carried out using neuroleptics (thioridazine from 0.01 g 2-3 times a day to 0.05-0.1 g 2-3 times a day, chloprotixen from 0.045 to 0.1 g per day for 3 doses, chlorpromazine for 0.05-0.1 g / m, haloperidol for 1-2 ml (0.005-0.01 g) intramuscularly, clozapine from 0.025 to 0.5 g 2-3 times a day).

With longer use of haloperidol (for several weeks) there is a need to add corrector extrapyramidal disorders – trihexyphenidyl. In all cases, treatment with vitamins is necessary.

When arterial hypotension is shown the use of strophanthin korglikon or, in severe collapse of the 0.1% solution of epinephrine or 0.2% solution of norepinephrine (0.5 ml) intravenously.

With the development of pulmonary edema begin treatment with oxygen inhalation. At the same time, inhalation of alcohol vapors (for foaming) is carried out.

In case of liver damage, hepatotropic drugs are added to detoxification therapy orally or parenterally.

In the treatment of alcoholic encephalopathy, the leading place is occupied by repeated courses of vitamin therapy in large doses (B1, B6, C to 1000 mg/day, PP to 500 mg/day) and nootropics — piracetam, pyriditol, etc. To improve brain hemodynamics, Cavinton, stugeron, etc.

Active anti-alcohol treatment can be started only a few months after the end of psychosis.

ADDICTION AND SUBSTANCE ABUSE

Drug addiction is a painful condition caused by the systematic use of drugs and characterized by pathological attraction to drugs, changes in tolerance, the development of withdrawal syndrome in the absence of drugs, severe mental and somatic disorders, as well as negative social consequences.

Etiology and pathogenesis. The biological basis of addiction to narcotic (toxic) substances is unknown. In the development of drug addiction (substance abuse) play an important role adverse social factors (improper education, bad example of others, trouble in the family, etc.), constitutional features of the individual, psychological factors (curiosity, desire to experiment, pleasure, care of difficult life situations), the presence of a

chronic somatic disease that requires the appointment of drugs for medical reasons.

Systematics. Depending on the drug taken are the following forms of addictions: opiomania, hashishiyya, cocainomane, barbituratami, drug use due to stimulants addiction caused by hallucinogens, drug addiction.

Clinical picture. There are three stages in the development of each form of drug addiction.

The first stage is manifested by mental dependence on the drug (obsessive attraction), the disappearance of protective reactions to its overdose, the increase in tolerance, the regularity of taking the drug while maintaining its physiological effect.

Stage II is characterized by the formation of withdrawal syndrome with an irresistible attraction to the drug, maximum tolerance, changes in the effect characteristic of the drug (the emergence of the phenomenon of drug stimulation), and changes in personality.

In stage III tolerance decreases, the effect of the drug becomes tonic, normalizing. In this regard, the existence of drug-free in many cases impossible. Withdrawal syndrome becomes heavier, becomes protracted. Mental, somatic and social consequences of drug abuse are expressed.

Opiomania is an addiction characterized by addiction to opium (Smoking, swallowing) and its alkaloids. With a single dose of opium, euphoria, a feeling of blissful peace, rapidly changing positively colored ideas and dreamlike fantasies arise. External stimuli fade, cease to be perceived. Euphoria is one of the main reasons for the rapid formation of a painful addiction.

For opiomania characteristic buildup of tolerance to drugs, the development of withdrawal symptoms when its sudden withdrawal (yawning, coughing, lacrimation, tachycardia, tachypnea, tremors, chills, dilated pupils, unpleasant sences in the body, painful muscle aches in the limbs, dyspepsia). In a state of abstinence, drug addicts are irritable, excitable, angry, experiencing an irresistible attraction to the drug, capable of illegal actions. Gradually there are serious changes in the nature, the General coarsening, sharply narrows the range of interests. The functions of internal organs are violated. There are signs of malnutrition (hypotrophy, dystrophy), the skin is dry with an earthy tinge, the face is puffy, the body weight is reduced, and the pupils are narrow. Expressed vegetative disorders.

Hashish addiction. Hashish (marijuana, plan, anasha, Bang, haras, husus) is a resinous substance derived from the leaves and shoots of Indian

hemp. The active principle – aromatic aldehyde cannabinol. Methods of use – Smoking, chewing, preparation of drinks.

In single dose euphoria develops with an unusually vivid perception of, acceleration of thinking, increase in sexual desire. Typical psychosensory disorder, a hash of an illusion: the ditch seems like a huge river, very little noise – the roar of the waterfall, loud screaming – likes the rustle of the trees or the music. Possible depersonalization phenomena (a sense of alienation of one's own body). In the later stages of intoxication appears incoherent thinking, foolishness, ridiculousness, growing hunger, thirst. Then comes the decline of excitement with asthenia and prolonged sleep.

With an overdose of hashish, psychosis is possible: twilight, delirious episodes, epileptiform seizures, stunning.

Addiction to cannabis has been slower than opiates. Withdrawal syndrome is weak and is characterized by somatic and vegetative disorders (mydriasis, sweating, tremor, tachycardia, etc.) and psychiatric disorders (senestopatii, hypochondria, asthenia, depression, dysphoria, hysterical reactions). Acute withdrawal psychoses (delirium, twilight States), fear, anxiety, and protracted psychoses with schizophrenic symptoms are possible.

Psychopathic personality changes, moral-ethical and intellectual-mnestic decrease are expressed.

Cocaine addiction. Cocaine is an alkaloid extracted from Coca leaves (a shrub native to South America).

In single dose observed euphoria with the acceleration of thinking, talking, physical activity. After weakening of euphoria weakness, irritability, hypotension of muscles, tremorcomes. Already in the first years of the disease there are profound changes in personality: callousness, egocentrism, pettiness, irritability, slovenliness. During chronic intoxication, psychoses are observed (delirium of jealousy, persecution, frightening visual hallucinations, tactile hallucination -crawling bugs, bugs, worms under the skin). Withdrawal syndrome is not pronounced.

Barbituramanya. Often seen in alcoholics, morphine addicts. The development of this form of drug addiction contributes to the euphoric effect of barbiturates, doses of which are increased to achieve a hypnotic effect with persistent insomnia.

Its dynamics is similar to that of other drug addictions. Abstinence runs hard, accompanied by severe fatigue, insomnia, anxiety, and fibrillar twitchings of muscles, dyspepsia. On the 4th-5th day of abstinence, generalized seizures, withdrawal psychoses (delirium, hallucination)

are possible. With long-term use of barbiturates, chronic euphoria with disinhibition, irritability, distraction, memory disorders, intellectual decline, neurological disorders (dysarthria, tremor, ataxia, etc.) are observed.

Addiction caused by stimulants (amphetamines – amphetamine, fenaminom, etc.; ephedrone). With a single reception of their euphoria arises with a surge of strength, energy, motor activity.

Withdrawal syndrome is characterized by persistent insomnia, depression with ideas of self-blame, suicidal tendencies. Possible psychosis with confusion, motor excitation. In some cases, delusions of attitude and persecution, auditory, visual, tactile hallucinations predominate.

Drug addiction caused by hallucinogens (lysergic acid preparations, etc.). Habituation is formed quickly. There are often acute and prolonged psychoses: depressive, manic, delirious, dream-like, hallucinatory-paranoid state, phenomena of depersonalization and derealization.

Toxicomania – a condition of temporary or chronic in-toxicity caused by the use of natural or synthetic toxic substances not included in the list of drugs (some drugs, food, industrial poisons). For it, as for drug addiction, characterized by the development of pathological attraction, increased tolerance, the formation of withdrawal syndrome.

Substance abuse caused by psychopharmacological agents.

Addiction is possible to any psychopharmacological drug that facilitates the patient's condition. It is usually observed in long-term therapy with psychotropic drugs (tranquilizers, antidepressants), more often in psychopathic individuals, with neuroses, as well as hypochondriac conditions caused by various mental diseases.

Addiction also occurs with regular use of psychotropic drugs benzodiazepine series.With their long-term use, there may be a symptom of tolerance, withdrawal States in the form of fear, insomnia, anxiety, increased sweating, tremor, indicating the presence of physical dependence. Phenomena (autonomic symptoms) are also frequent reception of angidepressant. With long-term habitual use of drugs, psychopathic changes characteristic of substance abuse gradually increases. There is indifference to their daily duties, hypochondria, incontinence, irritability, a tendency to sudden changes in mood; all interests are focused on treatment.

Substance abuse caused by stimulants. These include the abuse of those stimulants that are not included in the list of narcotic substances (centedrine, caffeine, etc.). Them a single dose of causes increased activity, a feeling of cheerfulness, tidal forces. However, due to the relatively short duration of

the stimulating effect, giving way to depression with lethargy, weakness, headaches, there is a need for repeated receptions of stimulants, which creates the prerequisites for substance abuse. Getting used to stimulants is especially easy for some psychopathic personalities, insecure, prone to constant doubts, constantly complaining of fatigue, drowsiness, bad mood. Abstinence occurs when a sharp discontinuation of stimulants. As a result, psychosis may develop with a clouding of consciousness, more often by the type of delirious with speech and motor excitation. Paranoid and hallucinatory paranoid psychoses with auditory, visual and tactile hallucinations can be observed. Often develop hypomania, and ecstatic States.

Toxicomania can occur with chronic use of very large amounts of concentrated tea decoction, the main active principle of which are the alkaloids of caffeine.

Substance abuse caused by stimulants, synthetic cathinone (mephedrone, methylone, atilon, 3,4-methylenedioxypyrovalerone, valerophenone (MDPV)). Synthetic cathinone its clinical effect belongs to the group of psychostimulants, according to the chemical structure of the molecules are derivatives of amphetamine. The most popular since the 2000s with the advent of new psychoactive substances (NPS), the so-called "designer drugs".

Synthetic cathinones (drugs) have all the signs of psychoactive substances – specifically act on the Central nervous system, with a single dose can cause euphoria or other changes in mental functions (intoxication psychosis, transient psychotic episodes), and with systematic use – mental and physical dependence. Clinic of abuse of synthetic cathinones corresponds to the clinical features inherent in the dependence on psychostimulants. The clinic of intoxication with psychostimulants is characterized by euphoria, a sense of vivacity, talkativeness, improvement of working capacity, disappearance of drowsiness, decrease in appetite, and increase in libido.

To date, the clinical and psychopathological structure of acute intoxication, withdrawal syndrome, the dynamics of the dependence syndrome, the features of the attraction syndrome in the use of synthetic drugs have not been sufficiently studied. There is no single conventional approach to treatment.

Cyclodol substance abuse. Euphoric, intoxicating and hallucinogenic effects were detected in antiparkinsonian funds, which include trihexyphenidyl (artane, remarkin, nekopan). Taking a 2-4-fold therapeutic dose of the drug causes euphoria. In case of overdose of the drug may

experience psychosis according to type of delirium with vivid frightening visual hallucinations. They can be present toomany (beetles, spiders, small animals). There are auditory hallucinations. There is an acute sensual delirium of persecution, relationship, impact. As a rule, this condition is accompanied by psychomotor agitation.

Within 1-1.5 years, a chronic stage of the disease is formed. Tolerance increases (the patient takes up to 30-40 tablets). Develops abstinence: tremor of the hands, the whole body, sharply increases muscle tone, there are pains in the muscles, large joints, and spine. The face is greasy, mask-like. There are arrhythmias of the heart, accompanied by anxiety, a sense of fear.

In the late stage of the disease, all syndromes of mental and physical dependence deepen, noticeable dementia, proceeding in an organic type.

Inhalation use of household and industrial chemicals. This group of toxicogenic include gasoline, solvents, paints and varnishes, stain removers, synthetic adhesives, etc. Ways of consumption are reduced to a more or less intense according to the frequency and depth of inhalation. Acute intoxication is characterized by euphoria, the appearance of colorful, scenic, often fantastic visual hallucinations against the background of altered consciousness. Episodic use in all cases is collective.

The syndrome of mental dependence develops quickly, during the first month of inhalation inhalations become regular. Disturbed behavior that is exacerbated by the characteristic features. Patients become irritable, hot-tempered, conflicted. Plummeting employability, academic performance. There is asthenic symptoms as the first manifestation of the psycho-organic syndrome.

After 2-3 days of forced break, there are cardiac dysrhythmia, increased or slowed pulse, fluctuations in blood pressure, hyperhidrosis, rough tremor of the hands, and tremor of the eyelids. The picture of withdrawal syndrome is complemented by irritability, malice. On the 5-7th day there is depressive symptoms, melancholy, and apathy with inactivity, lethargy, and asthenia. There are gross changes in personality. Affective lability and dysphoria are observed. The behavior on the background of affective lability are aggressiveness, cruelty, aggressiveness. Dysphorias; acquire a protracted, reduced volitional impulses. Fast growing coarse intellectual and mnestic disorders. Patients cease to be engaged, work, wander, and make anti-social actions.

Treatment is carried out in three stages. At the first (stage of drug correction) prescribe detoxification, restorative and stimulating therapy

with the withdrawal of drugs; at the second (stage of psychotherapeutic rehabilitation) – active anti-drug treatment; at the third stage – anti-relapse therapy and social rehabilitation. For relief of withdrawal States, various drugs of tranquilizing action (diazepam 30-60 mg/day) are used, accompanied by prednisolone 5-15 mg/day, tramadol 400-600 mg/day, in severe cases up to 1000 mg/day course no more than 5 days, as well as neuroleptics (haloperidol 5-15 mg/day, olanzapine 10-20 mg/day, clozapine 100-200 mg/day, risperidone 4-6 mg/day. With anxiety, suspicion, fear, sleep disorders, vegetative disorders, zopiclon shown 7.5-15 mg per day, diazepam solution 0.5% 4-6 ml/day. Anxiety-depressive States well remove antidepressants with sedative action: fluvoxamine 50-200 mg/day, amitriptyline 25-100 mg/day, fluoxetine 20-80 mg/day or from tranquilizers diazepam 5-20 mg/day. In order to stabilize the mood used anticonvulsant carbamazepine at a dose of 400-600 mg/day.

When narcotic abstinence is widely used sodium thiosulfate 30% 5-10 ml with glucose (10-15 injections); sulfuric magnesium, vitamins A, B, C, PP, E. When excited, insomnia, tension is administered 1-3 ml 2.5% aminazine intramuscularly or intravenously with glucose 1-2 times a day 5-7 days, teaser.

Along with drugs, electroson, psychotherapy, walking and foot warm baths before bedtime are used.

PSYCHOGENIC ILLNESSES (PSYCHOGENIC) Group of psychopathological conditions, the cause of which is the impact of a psychotraumatic situation (experience of circumstances that threaten the health, life of the patient or his relatives; bearing moral or material damage, etc.). Psychogenic illnesses (psychogenic) are divided into neuroses and reactive psychosis.

NEUROSES. Psychogenic disorders of mental activity characterized by a variety of psychopathological manifestations of the non-psychotic level, the preservation of consciousness of the disease and the lack of; pronounced changes in behavior.

Etiology and pathogenesis. Neuroses usually occur when relatively weak, but a long (or multiple) existing stimuli, leading to a constant voltage, internal conflicts, discord with itself (events that give rise to the uncertainty, the threat to the future or require the adoption of difficult alternative solutions).

Among the mechanisms of development of neuroses play an important role overstrain irritable or inhibitory processes or their mobility (with

neurasthenia), the formation of foci of stagnant excitation (the basis of obsessions), violation and the relationship between the bark and the subcortex with the predominance of the activity of the subcortex and the first signal system over the second (with hysteria), *(I. P. Pavlov)*.

According to modern views, the formation of neuroses requires a certain combination of a number of pathogenetic factors, the most important of which, along with Psychotrauma are the structure of personality and hereditary predisposition. The ratio of predisposition factors and environmental factors in the Genesis of neuroses are inversely proportional: the more elements of psychotraumatic nature, the less the role of hereditary predisposition, and Vice versa.

Clinical picture. There are three most differentiated types of neuroses: neurasthenia, obsessive-compulsive disorder and hysteria.

Neurasthenia. In the clinical picture of the disease, the main place is occupied by asthenic syndrome.

The most characteristic state of irritable weakness: a combination of increased irritability and excitability with increased fatigue and rapid exhaustion. Sharply upset active attention, there is an unstable mood with a touch of sadness, characterized by sleep disorders with difficulty falling asleep, many somatovegetative disorders.

There are three variants of neurasthenia: hypersthenic (irritability and excitability prevail); intermediate (irritable weakness prevails) and hyposthenic (weakness, exhaustion, lethargy, apathy, increased drowsiness, low mood prevail).

Obsessive-compulsive disorder. Characterized by the emergence of obsessions, often obsessive thoughts, memories, doubts, fears, actions, drives (see Obsessive syndrome). Obsessive fears are usually accompanied by autonomic and SPF jandrijeska symptoms. The mood is predominantly low with a touch of hopelessness and a sense of inferiority. Obsessive-compulsive disorder tends to be protracted.

Hysterical neurosis. It is characterized by various manifestations of hysterical syndrome (motor, sensory, vegetative, mental disorders). May experience hysterical hyperkinesis, seizures, hysterical paresis and paralysis, astasia-Abaza, blepharospasm, anomalism hysterical, Hysterical amaurosis, a disorder of the sensitivity, algii, vomiting, hiccups, flatulence, "lump" in the throat, etc Patients always emphasize the exclusivity of their suffering, their behavior is characterized by affectedness, ostentation. Affective disorders are characterized by lability of emotions, a rapid change of mood,

a tendency to violent emotional reactions with tears, often transitioning into sobs.

Logoneurosis is a neurotic condition that manifests itself by stuttering, i.e. a violation of the rhythm, pace and smoothness of speech, as a result of muscle cramps involved in the speech act. It can be caused by both acute or subacute mental trauma (fright, sudden excitement, etc.) and long-term psychotraumatic situations (conflict relations in the (family). Stuttering is intensified in conditions of emotional stress, excitement, increased responsibility, and if necessary, to come into contact with strangers. In familiar surroundings, while talking with friends it becomes negligible. The structure of logoneurosis also includes asthenic, phobic, depressive vegetative components associated with stuttering and amplified under the influence of psychotraumatic effects and emotional stress.

Treatment includes a complex of therapeutic effects: psychotherapy, psychopharmacotherapy and restorative therapy. Widely used physiotherapy, physical therapy. Of great importance are social activities aimed at the elimination of stressful situations. Various methods of psychotherapeutic influence are used (suggestive, group, individual rational psychotherapy, cognitive behavioral psychotherapy, auto-training, family psychotherapy, etc.).

It is necessary to regulate the mode of work, rest and sleep. When hyperstenick form of neurasthenia, for eliminating anxiety disorders prescribe tranquilizers in individual doses (diazepam 2.5 to 10 mg/day, Phenazepamum 0.5-1 mg/day tofisopam is 50-100 mg/day, clonazepam 0.5-1 mg/day, alprazolam 0.125 mg – 4 mg/day, etifoxine 100-150 mg/day), when hyposthenic form, in addition to restorative treatment, stimulant medication (schisandra, ginseng, Siberian ginseng), fractional doses of insulin. With the prevalence of low mood, anxiety, anxiety, sleep disorders, antidepressants and tranquilizers are shown.

In obsessive-compulsive neurosis, hysterical neurosis, along with psychotherapy, prescribe tranquilizers and antidepressants: Duloxetin 60 mg/day, agomelatin 25-50 mg/day, venlafaxine 37.5-150 mg/day, amitriptyline 25-100 mg/day, sertraline 50-100 mg/day, fluvoxamine 50-100 mg/day, trazodon 150-300 mg/day, mirtazapine 15-30 mg/day, fluoxetine 20-60 mg/day, and preference should be given to representatives of the group of SSRI. In order to stabilize the mood, drug control of violations of biological rhythms (carbamazepine 200-600 mg/day, valproic acid 300-600 mg/day, lamotrigine 50-200 mg/day, topiramate 50-150 mg/day). In disorders of sleep and behavior, small neuroleptics are prescribed - sulpiride 200-600

mg/day, amisulprid 50-600 mg/day. From atypical neuroleptics aripiprazole 10-15 mg/day, risperidone 0.5-6 mg/day.

REACTIVE PSYCHOSES (PSYCHOGENIC PSYCHOSES)

Reactive psychosis is a pathological reaction of the psychotic level to mental trauma or adverse situations. It is characterized by greater acuity, lability and severity of symptoms compared with psychogenic neurotic states, marked psychomotor and affective disorders, delusions, hallucinations, gross hysterical disorders, mostly with symptoms of an upset consciousness (dissociative reactions). At the same time, it is characterized by the greatest reversibility of symptoms (the environment of psychogenic diseases).

Etiology and pathogenesis. The cause of reactive psychoses, as well as other psychogenic diseases, is a traumatic impact (tragic events of personal life, natural disasters, catastrophes, the situation of military actions, investigative situation, service conflicts). Two factors are decisive for the emergence of a reactive state: the nature and strength of mental trauma, on the one hand, and the characteristics of the "soil", on the other. Reactive states occur more easily in psychopathic personalities, in persons who have suffered a cranial trauma, heavier somatic diseases. People at pubertal and menopausal age are most vulnerable to external influences.

The basis of the pathogenesis of reactive psychosis is overvoltage of the processes of excitation, inhibition, their mobility in the cerebral cortex and the violation of relationships in the system "cortex-subcortex".

Clinical picture. Among the clinical forms of reactive psychoses, affective-shock reactions, hysterical psychoses, reactive depressions and reactive paranoids are distinguished.

Affective-shock reactions (emotive shock, acute affectogenic reactions, and reactions of extreme situations) arise in connection with sudden superstrong shocks (natural disasters, combat situations, catastrophes, etc.). According to the peculiarities of psychomotor disorders, hyper-and hypokinetic forms of affective-shock reactions are distinguished.

In the hyperkinetic form, the behavior of patients loses purposefulness; against the background of rapidly growing anxiety and fear, chaotic psychomotor excitement arises with erratic movements, aimless tossing, a desire to run somewhere, orientation in the surrounding is disturbed. Motor excitement, as a rule, stops in 15-25 minutes.

The hypokinetic form is characterized by a state of sharp motor inhibition, reaching to complete immobility and mutism (affectogenic stupor). Patients

remain in the place where the fear affect has arisen, they are indifferent to what is happening around, and the gaze is directed into space.

Duration stupor - from several hours to 2-3 days. Experiences relating to the period of acute psychosis are amnesized. After withdrawal from psychosis for some time (sometimes up to 2-3 weeks), marked asthenia is observed.

Pathological affect is a sharp emotional explosion that arises in response to intense, sudden mental trauma and manifests itself in the concentration of consciousness on traumatic experiences followed by affective discharge followed by general relaxation, indifference and often deep sleep. Accompanied by partial or complete retrograde amnesia.

Hysterical psychoses are psychotic states that are heterogeneous in terms of the clinical picture (hysterical twilight stupefaction, pseudodementia, puerilism, delusional fantasy syndrome, hysterical stupor), arising by a single hysterical mechanism.

In contrast to acute affective-shock psychosis in *hysterical twilight states*, there is no complete shutdown of higher cortical functions. Characterized by contractions of the field of consciousness, disorientation, vivid visual hallucinations, reflecting the traumatic situation, the fragmentary nature of subsequent amnesia, and demonstrativeness of the patients' behavior: laughter, singing, crying can be interrupted by a convulsive fit freezing in a sad posture gives way to a brief excitement.

Pseudo-dementia and puerilism (see Hysterical syndromes).

For the hysterical syndrome of delusional fantasies, unstable, unsystematic ideas of grandeur, wealth, and special significance are characteristic, which reflect the patients' desire to rehabilitate and escape from trauma situations. The content of fantasies is very variable and largely depends on external moments (conversations of others, doctor's questions).

Hysterical stupor is accompanied by pronounced psychomotor inhibition, mutism, and hysterically narrowed consciousness. The behavior of patients reflects intense affect (suffering, despair, anger).

Reactive depression manifests depression, a sense of hopelessness, tearfulness, autonomic disorders and insomnia. The entire content of the minds concentrates on the events of the disaster that happened. Criticism, consciousness of the disease, as a rule, saved. Self-esteem is lowered, but self-incrimination ideas are rarely observed. The feeling of guilt is often turned to the environment; all claims are directed to the persons involved in

the tragic events. Motive and ideatory retardation can come to the fore only at the initial stage of depression: immediately after the disaster, the patient lasts for several days like a petrified, does not complain, does not cry, hardly speaks, does everything automatically, and fixed his gaze at one point. The manifestations and intensity of psychogenic depression are always closely related to the actual situation.

Depending on the prevailing psychopathological disorders, three main types of reactive depression can be distinguished: hystero-depressive, anxiety-depressive, truly depressive. They are largely determined by the constitutional features of the mental warehouse of patients. The duration of reactive depression usually does not exceed 2-3 months; however, prolonged depression is also possible.

Psychogenic paranoids are characterized by simplicity, elementality, imagery, emotional saturation of delirium and a pronounced affect of fear and anxiety. More often there is a delusion of persecution and attitude, the content of which reflects in a direct or opposite form a traumatic situation. Visual and auditory hallucinations are possible.

After a short prodromal period with still unclear, alarming fears and growing suspiciousness, patients suddenly have a feeling of mortal danger: they are surrounded by enemies, their relatives are no longer alive, some hear ominous whispers, and then more distinct voices of people plotting to kill. The behavior of patients is determined by the content of pathological experiences and can result in dangerous actions.

The group of reactive psychoses associated with the external environment is defined as the paranoid external environment. These include wartime paranoids: servicemen are going through a situation of captivity, awaiting an attack, taking oncoming people for an enemy soldier running around, running somewhere.

Railway paranoids (according to S. G. Zhislin): patients notice that the attention of everyone around them is concentrated on them; the neighbors in the carriage behave unusually, whisper, look at each other. Patients are strengthened in the belief that a gang of thieves or gangsters plotting an attack with the aim of robbery or murder is located in the compartment.

In this case, nonsense in a foreign language environment, close to it by the mechanism of the deaf of *the hard of hearing*, there is a pathological interpretation of inaccessible (due to ignorance of the language or deafness) the speech of others, and after this, as the anxiety and fear of facial

expressions increase, gestures of people. Auditory illusions of threatening content manifest themselves, and confidence in the hostility towards others is growing.

Prison paranoids. The content of delusions and hallucinations reflects the peculiarity of mental trauma associated with the arrest and stay in prison, the fear of trial and punishment, and the voices are heard from the next cell, because of windows and doors. Patients see themselves surrounded by enemies, hear the speech of the investigator or prosecutor, and fear punishment. In other cases, they, on the contrary, claim that due to their great service to society, the investigation has been terminated, they are justified, and they hear the court's decision on pardon announced.

Induced delirium occurs in relatives and persons who are in direct long-term communication with the mentally ill with delusional experiences. The subject of delirium, as a rule, is similar to delirium inductor (patient). A large role in the occurrence of such a state is played by the mental characteristics of the induced person — mental underdevelopment, heightened suggestibility, a tendency toward anxiety-depressive, insufficient cultural level. Induced under the influence of the inductor can become agitated, feel fear, commit socially dangerous acts.

Treatment. Along with the use of drugs, a wide range of psychotherapeutic and social activities is required, physiotherapy and occupational therapy is shown.

Medical relief of acute reactive psychoses begins immediately. Affective excitation is eliminated by intramuscular administration of tizercin, aminazine (100-300 mg/day). It is advisable to attach phenazepam 0.5-1 mg/day or clonazepam to 2 mg/day.

Depending on the clinical picture, the psychopathological structure of the leading syndrome, one of the following neuroleptics is used: olanzapine, quetiapine, risperidone, paliperidone, amisulpride, sulpiride, clozapine, haloperidol, trifluoperazine, levompromazine, and chlorpromazine. In reactive depression, combined with inhibition, shows fluoxetine (20-60 mg/day). Depression-anxiety - amitriptyline 50-150 mg/day orally or 20-60 mg/day in\m, fluvoxamine 50-100 mg/day, chlorprothixene 50-150 mg/day.

When reactive paranoids triftazine, haloperidol are used (maximum dose 15 mg/day). In hysterical reactive psychoses, diazepam 10-20 mg/day, phenazepam 0.5-1 mg/day, zopiclon to 15 mg/day, tofizopam to 150 mg/day, clonazepam to 2 mg/day are shown. It is recommended intramuscular

administration of small doses of aminazine or teaser in combination with Dimedrol and magnesium sulfate solution.

With pseudodementia and puerilism, an intravenous 10% solution of calcium chloride gives a good effect.

Simultaneously with psychotropic drugs, vitamins and nootropics should be prescribed.

PSYCHOPATHY

Psychopathy is a pathological condition characterized by the disharmony of the mental profile of the individual.

Personality is every single person with inherent individual characteristics of character, intelligence, emotional sphere. The psychological properties of the personality include character, temperament, human abilities, as well as features of the flow of mental processes. With the continuous change of mental states (experiences, motives of behavior), the psychological profile of the individual remains to a certain extent constant, this is associated with the typological features of the individual's nervous system. Personality is a set of internal features of a person through which all external influences are refracted. The sources of personal activity are the diverse personal and social needs of the individual.

Personality pathology arises on the basis of the interaction of two factors: congenital or early acquired biological inferiority of the nervous system and the influence of the external environment (improper upbringing, mental trauma). The inferiority of the nervous system can occur under the influence of hereditary factors, intrauterine effects of harmful substances on the fetus, birth trauma, pathology of the early postnatal period.

P. B. Gannushkin (1933): 1) the psychopathic warehouse of the personality is a constant property of the individual, although psychopathic features may undergo a certain modification during life, that is, strengthen or develop in a certain direction; 2) the pathological properties of the personality are total, determine the entire mental structure of the personality; 3) pathological changes are expressed so significantly that they impede full social adaptation. Psychopathic personalities themselves suffer and make others suffer.

Clinical picture. In domestic psychiatry, the following types of psychopathies are distinguished.

The asthenic type is characterized by a combination of irritability, hypersensitivity and sensitivity with significant mental exhaustion and fatigue. These are people with low self-esteem, a sense of inferiority; easily vulnerable, vulnerable and proud ("mimosa-like"), they are sensitive to the slightest nuances in the behavior of others, painfully perceive rudeness and tactlessness.They are constantly depressed, anxious, and fearful of the upcoming difficulties. They feel especially bad in a new environment and in an unfamiliar society; timid, easily lost, depressed, become silent, more shy and indecisive than usual. Asthenics do not tolerate strong stimuli (noise, harsh sounds), they often cannot stand the sight of blood, sudden changes in temperature.

Asthenics are distinguished by increased fatigue. In the process of work that requires exertion of forces, absent-mindedness quickly arises, the concentration of attention is disturbed, and productivity decreases. Any tension is accompanied by increased headaches, general malaise, and tearfulness. Along with this, they become touchy; they can flare up over any trifle. The irritability inherent to them sometimes results in even outbursts of anger, which, however, quickly die out, leading to exhaustion, repentance and self-flagellation. They are prone to hypochondriac experiences; often complain of poor sleep and unpleasant sences in the body. Even minor ailments can permanently knock them out of a rut; lack of sleep, catarrhal phenomena for them is enough to feel sick, to postpone all cases, consult a doctor, take various medicines, and spend several days in bed.

Affective type (emotionally labile, "cycloid") is manifested by extreme variability and inconstancy of mood, which fluctuates on the most insignificant occasion. Patients react severely to mental trauma. Psychopathic personalities of the affective circle are sociable, kind-hearted, freely express their feelings, and do not know how to cheat, to hide anger for a long time. They are not inclined to fantasies and dreaminess; they accept life as it is. Usually they are enterprising, hardworking, docile, but due to emotional lability and extreme mobility of feelings, such people lack stable motives of behavior, motives, impulses, interests and aspirations. Often they have a weakness of volitional delays, increased suggestibility.

Depending on the prevailing affect in the group of psychopathic personalities of the affective circle, there are two options: ***distimists are "inborn pessimists"***, rarely find a reason for fun, notice mainly the shadow sides of life, most of the time are in a gloomy mood, they blame themselves for any failure, they are prone to remorse. In a calm, familiar atmosphere,

these are quiet, sad, gentle, courteous people. Usually they are valued at work for conscientiousness, hard work, and practical mindset.

Hypertimics are distinguished by increased well-being, high spirits, and a desire for action. For these people are characterized by self-confidence, the desire for leadership, the thirst for pleasure. Most of them are optimists, agile, self-satisfied, enterprising, able, to enjoy all the benefits of life, often talented, full of energy business people. Despite quick temper, they get along well with the team, have good administrative skills.

An excitable (epileptoid) type is characterized by extremely strong emotional excitability, extreme irritability, reaching to bouts of rage. In this case, the reaction force does not match the strength of the stimulus. Usually, following a flare-up of anger, one regrets the incident, but immediately a similar reaction reappears under appropriate conditions. These people are characterized by egocentrism, conflict, hostility, increased demands on others, unwillingness to reckon with their opinion, obstinacy, and touchiness. They are stubborn, imperious, and captious on trifles, they demand submission and obedience from others. At the same time, they are incapable of long-term purposeful activity. For insignificant reasons, they can offend, in anger they become aggressive, they may have sadistic inclinations.

Sometimes affective discharges occur against the background of an affectively narrowed consciousness with sharp motor stimulation and subsequent partial amnesia of details of what is happening. In the most difficult cases, acts of aggression and violence committed during affective outbursts lead to a clash with the law.

Hysterical type. They are most characteristic of a thirst for recognition, a desire to appear in their own opinion and in the eyes of others as a significant person, which objectively does not correspond to real possibilities. These are people who are internally insignificant, sometimes empty and even miserable, incapable of mature, deep judgments, systematic, persistent work. Outwardly, they strive for originality, demonstrations of superiority, giftedness, exaggerate their abilities, position, and hyperbolize feelings. They are characterized by theatricality and panache in behavior, posturing, deceit, tendency to deliberate acts, calculated on the external effect.

Hysterics use everything possible to be the center of attention: eccentricity in clothes, unusual actions, fainting, symptoms of an unknown disease, and the like. Their emotions are bright, stormy in external manifestations, but extremely unstable and superficial. They are characterized by egocentrism, the desire for idleness, a variety of entertainment, and frequent changes

of impressions. Those hysterical psychopaths whose mental state is dominated by an overly rich fantasy and deceit are called pathological liars, pseudologists, and mythomania.

In order to attract attention to themselves, they tell extraordinary stories, in which they assign themselves the main role, speak of "inhuman" suffering, resort to false accusations or self-accusations, and ascribe crimes to themselves. The mentality of such persons is extremely immature, has features of childhood. Pseudologists lie from a young age, sometimes for no reason or sense, but more often pursuing certain selfish goals. A motley gallery of petty fraudsters, soothsayers, charlatans who pretend to be doctors, marriage swindlers or extortionists, who accept rewards for services that they can never provide, is formed from the number of pseudologists.Some people get so used to the images created by their imagination that they themselves believe in them.

Unstable type. The most characteristic features are increased subordination to external influences, weak will, suggestibility, and instability of plans, decisions and attitudes, inability to purposeful activity. Such individuals live the same day; without thinking about the future, without hesitation, they change jobs and profession, they do not complete a single business. The main incentives in life are the thirst for new impressions, entertainment, and pleasure. Often lead a frivolous lifestyle with promiscuous sexual relationships, a card game, and a waste of money. They easily get into bad companies, drink alcohol, abuse drugs, commit offenses, most often petty fraud, theft, hooliganism. They constantly need to be monitored and corrected by others. Favorable social impacts, strict regime and custody of loved ones contribute to a significant compensation of psychopathic traits.

Paranoid type. Their main feature is the tendency to the formation of overvalued ideas (paranoia) that affect the behavior of the individual. Certain personality traits contribute to the formation of overvalued ideas: distrust and suspicion, heightened self-esteem and self-centeredness, persistence in upholding one's convictions, vindictiveness, narrowness and one-sidedness of interests, persistence of affects that take precedence over logic and reason. Often these are rude, tactless, sullen people, ready to see in each of them an ill-wisher. They are characterized by rigidity, a tendency to "get stuck" on certain ideas and ideas, objectively insignificant problems that can obscure the whole world for them. Their judgments are one-sided, immature, excessively straightforward, and not always consistent. A special

sense for a paranoid acquires everything that is somehow connected with his own personality. All that does not affect his interests, it seems a little worthy of attention. Paranoid personalities easily have thoughts that those around them do not quite rightly, without due respect, envy, want to humiliate, insult. Inaccurate, one-sided interpretation of words, actions and actions of others leads paranoids to unfounded suspicions; the content of supervaluable ideas is drawn from real domestic or official conflicts.

Depending on the subject of supervaluable ideas, there are several types of paranoid personalities: jealous people, inventors, querulans, and fanatics. Being dominated by overvalued ideas, psychopaths are prone to continuous conflict, harassment, and fight against imaginary enemies.

Psychasthenic type - the main features are anxious suspiciousness, a tendency to doubt, indecision, self-doubt, fearfulness and impressionability. All these properties are the result of a decrease in mental activity, accompanied by a feeling of incompleteness, incompleteness of mental operations, an inadequate sense of reality and fullness of life, lack of vitality and brightness in the perception of the surroundings, striving for self-analysis, and the predominance of abstract intellectual constructs.

With the prevalence of anxiously-suspicious features, psychasthenes are distinguished by their timidity, shyness, unsuitability, low self-esteem, and the desire to exaggerate their shortcomings. Constantly concerned that someone does not bother, not to offend. These are usually very scrupulous, conscientious, kind people, prone to compassion, with a developed sense of duty, anxiety not only for themselves, but for their loved ones. In extreme conditions, they may unexpectedly discover previously inherent courage.

Psychasthenic constitution is a fertile ground for the emergence of various obsessions.

Schizoid type is characterized by the predominance of such features as secrecy, isolation from being isolated from reality. Such individuals are characterized by a lack of internal unity and consistency of mental activity. The quirkiness and paradox of emotional life and behavior, emotional disharmony is characterized by the so-called psycho-aesthetic proportion, i.e. a combination of hypersensitivity, vulnerability (sensitivity) and emotional coldness with alienation from people. Emotional reactions are often sudden and inadequate (they do not correspond to the stimulus), there is no emotional resonance to other people's experiences. Schizoids find it difficult to find an adequate form of contact with others, in life they are

usually called originals, eccentrics, strange. The bizarre intellectual activity is manifested in unexpected conclusions, resonance reasoning (resonance-fruitless wisdom), and a tendency to symbolism. Readiness for self-sacrifice for the sake of the triumph of abstract concepts of the universal order is combined with the impossibility to understand and respond to the feelings of loved ones. Attention is directed only to their questions. Suggestibility and gullibility coexist with pronounced obstinacy and negativism. Movement is devoid of harmony and plasticity. Motility disorders can manifest themselves in unnaturalness, mannerisms of facial expressions and gestures, pretentiousness of gait, speech, intonation. The focus of volitional efforts is often dictated by incomprehensible internal motives associated with the content of supervaluable constructions.

Dynamics of psychopathy. In cases where hereditary factors play a leading role in the development of psychopathy ("nuclear psychopathies"), their dynamics manifest themselves in fluctuations (increase or decrease) in mood, pathological psychogenic reactions in response to trauma and pathological personality development. All this leads to decompensation of psychopathy.

Affective disorders (phases) occur for no apparent, obvious reason autochthonous; external factors (somatic diseases, pregnancy, menstrual cycles) can play the role of triggering, provoking mechanisms and do not affect the clinical picture, or the duration of the phase. Within the framework of phase states, include a large range of psychopathological disorders. From the easiest causeless changes in moods of transient fluctuations of affect and mental performance to relatively rare ones with psychopathies of severe prolonged depressions.

Pathological (psychogenic) reactions include shock reactions and prolonged reactive states of both neurotic and psychotic level. The psycho-traumatic situation prevails in the content of the experiences. The clinical picture of psychogenic reactions is not specific to a particular type of psychopathy. It corresponds to the clinic of reactive states.

The group of pathological reactions also includes constitutional (characterological) psychopathic reactions. They are manifested by an increase in the main anomalous personality traits (reactions that are unambiguous to the type of psychopathy). Their duration is several days.

Pathological development is the result of the interaction of a complex of constitutional, psychogenic, somatogenic and other factors. The clinic

of pathological development is a one-sided persistent enhancement, hypertrophy of the traits of anomalous personality. At the same time, both the basic properties of a pathological personality, for example, schizoid with schizoid psychopathy, depressive with cycloid and little-expressed features of character, which leads to a persistent shift in the structure of psychopathy, can be enhanced.

The most common are paranoia development, characterized by the appearance of a tendency to overestimate the personality, the formation of supervaluable ideas ("rationalizers", graphomania, querulants, and hypochondriacs).

The pathocharacterological development of the individual - in contrast to constitutional psychopathies, is mainly due to the influence of adverse social factors (improper upbringing, prolonged mental trauma). Thus, in the conditions of constant suppression, degradation (upbringing of the "Cinderella" type), asthenic or excitable types of psychopathy (with aggressiveness and protest reactions) are formed. Rising in an atmosphere of adoration and admiration, indulging in all the whims of the child, "the idol of the family" causes the formation of hysterical psychopathy.

The absence of biological prerequisites facilitates the impact of adverse social factors; it is possible to suspend the pathocharacterological development at any stage.

Treatment. For the social adaptation of psychopathic personalities it is necessary to improve their microsocial environment, isolation from persons with antisocial tendencies, alcohol abusers, drug addicts. Of great importance is the psychotherapeutic work with relatives in order to improve family relationships. Drug therapy is indicated mainly in periods of psychogenic reactions and affective phases and has no fundamental differences from the therapy of psychogenic and affective psychoses. In the treatment of psychopathy, the most effective tranquilizers (diazepam) and neuroleptics (olanzapine, quetiapine, risperidone, paliperidone, amisulpride, sulpiride, clozapine, haloperidol, trifluoperazine, levompromazine, chlorpromazine). In the period of affective outbreaks with psychomotor excitation of neuroleptics and tranquilizers are administered parenterally. Also for the relief of associated depressive symptoms, stabilize mood use is made of the antidepressants group of SSRI or SISSN (duloxetine, sertraline, fluoxetine, fluvoxamine, mirtazapine, agomelatine, venlafaxine) and normotimicescoe drugs (carbazepine, valproic acid, lamotrigine, topiramate).

It should be remembered about the possibility of rapid addiction of psychopathic personalities to psychotropic drugs, especially tranquilizers, and prescribe them with caution (short-term courses, often change drugs). For all types of psychopathies, psychotherapy plays a big role in the system of therapeutic measures.

MENTAL RETARDATION (oligophrenia, dementia, congenital dementia, mental retardation) is a group of different etiology, pathogenesis and clinical manifestations of pathological conditions, the common symptom of which is the presence of congenital or acquired in early childhood general underdevelopment of the psyche with a predominance of mental deficiency.

According to the WHO, mental retardation is widespread throughout the world and affects from 1 to 3% of the population.

Etiology. All etiological factors of mental retardation are divided into endogenous (hereditary) and exogenous (environmental factors). In accordance with this, forms of mental retardation mainly associated with hereditary factors and external environmental influences (fetal, perinatal, and postnatal) are distinguished. Along with them, forms of mental retardation due to the cumulative influence of genetic and environmental factors (hereditary-exogenous, mixed) are often encountered. Forms of intellectual underdevelopment, having a nosological independent character, are usually called differentiated oligophrenias.

Hereditary oligophrenia. True (primary) microcephaly; dysostosic forms, accompanied by skeletal abnormalities; xerodermic forms (mental underdevelopment combined with ichthyosis); dysmetabolic forms - phenylketonuria (hereditary deficiency in the synthesis of phenylalanine hydroxylase, which converts phenylalanine to tyrosine), homocystinuria (disruption of the metabolism of methionine), galactosemia (disruption of carbohydrate metabolism), etc.; oligophrenia in chromosomal pathology (Down's syndrome, Shereshevsky – Turner syndrome, triplo-X syndrome, Klinefelter syndrome, double-Y syndrome).

Exogenous oligophrenias: rubeolar (as a result of infection of the embryo with rubella virus during maternal illness); due to listeriosis; congenital syphilis; toxoplasmosis; hemolytic disease of the newborn; birth asphyxia and mechanical birth injury; early postnatal infectious, infectious and allergic lesions of the brain, hydrocephalus.

Mixed (endogenous-exogenous) forms: craniostenosis or premature fusion of the seams of the cranial vault, leading to disruption, the

correspondence between brain development and growth of the bones of the skull, its deformation and increased intracranial pressure; hypothyroid oligophrenia (cretinism).

Clinical picture. Despite the wide variety of clinical forms, mental signs of mental retardation are common.

Mental underdevelopment can be total in nature, where not only cognitive activity suffers, but also the personality as a whole, there are signs of underdevelopment of not only intelligence and thinking, but also other mental functions (perception, memory, attention, speech, motility, emotional-volitional sphere). The underdevelopment of the evolutionary of the youngest functions of thinking and speech, with the relative preservation of more ancient elementary functions and instincts, predominates. Most of all, this is manifested in the weakness of abstract thinking, inability to generalize, in reducing criticism and underdevelopment of the individual.

In the history of patients with mental retardation revealed a delay in physical development (motor function, speech, and others). Often, mental retardation is accompanied by developmental defects in some cases, residual neurological symptoms.

Depending on the depth of mental underdevelopment, there are three degrees of mental retardation: debility, imbecility, idiocy.

The international classification of diseases, injuries and causes of death of the tenth revision (ICD-10) offers the following classification of degrees of mental retardation: F70 Mild mental retardation (debility), F71 moderate Mental retardation (moderate imbecility), F72 Severe mental retardation (pronounced imbecility), F73 profound Mental retardation (idiocy), F78 Other forms of mental retardation, F79 Mental retardation, unspecified;

Mild mental retardation (debility) is a mild degree of mental retardation (intellectual coefficient IQ = 50-70). Patients are capable of training under a special program of auxiliary schools, master certain labor skills, and find a fairly good development of speech, relative adequacy and independence of behavior in a familiar environment. This is facilitated by a good mechanical memory and ability to imitate. However, patients revealed a lack of abstract thinking, the predominance of specific associations. The transition from simple concrete to more complex, abstract generalizations is difficult for them. A higher level of generalization, associated with the transition from sensory cognition to abstract thinking, is almost impossible. In the learning process, there is no initiative and independence, slowness and inertia are noted.

The emotional-volitional sphere and personality are developed higher than with deeper degrees of oligophrenia, and the character traits are more differentiated and individual.

However, in all patients one can note a weakness of self-control and the ability to suppress one's inclinations, inadequate reflection on one's actions, some impulsivity of behavior, and increased suggestibility. In connection with a wide range of intellectual deficiency, it is often for practical purposes that a pronounced, moderate and mild degree of moronity is distinguished.

Moderate Mental retardation (moderate imbecility) - the average degree of mental retardation (IQ = 20-49). Patients are non-learning, disabled; only elementary self-care activities are available to them. Speech is primitive, tongue-tied, but the vocabulary sometimes reaches 200-300 words, patients can use simple phrases. The development of motor functions is insufficient, but patients acquire the skills of tidiness and eat themselves.

Elementary generalizations are accessible to imbeciles; they have a certain amount of everyday knowledge and are able to navigate in the ordinary everyday situation. The formation of abstract concepts is not available to them; thinking is extremely concreteness, inconsistency, rigidity. Logical memory, in fact, is absent, but thanks to relatively good mechanical memory and passive attention, patients are able to learn some basic knowledge, which they use as stamps. Some imbeciles master an ordinal score; know individual letters, learn the most simple labor skills (cleaning, washing, washing dishes and others). However, due to lack of initiative, lack of independence, poor switchability, they are incapable, as a rule, to self-employment.

When imbecility is determined by the individual characterological features of patients and emotional attitude towards others many patients are extremely attached to relatives, imitate a good example. At the same time, their emotional life is poor and monotonous, all mental processes are characterized by stiffness and inertia. Patients easily get lost in unfamiliar surroundings, are highly suggestible, they can "easily imitate persons with asocial forms of behavior, and therefore need constant care and supervision.

In the International Classification of Diseases, imbecility is divided into severe mental retardation (pronounced imbecility) (IQ = 20-35) and moderatemental retardation(IQ = 35-49). With a pronounced marked extremely poor development of speech and the possibility of acquiring only self-service skills.

Profound Mental retardation (idiocy) is the deepest degree of mental retardation (IQ 0-20) with an almost complete lack of speech and other

mental functions. Perception is poorly differentiated; reactions to external stimuli are sharply reduced and often inadequate. Attention is absent or extremely unstable. Speech consists of inarticulate sounds, sometimes individual words. Often patients do not understand the speech addressed to them.

Significantly underdeveloped locomotor functions. Often, patients do not know how to chew, swallow food is not chewed. Many cannot stand and walk on their own. Any meaningful activity is impossible, patients do not have the skills of self-care, are untidy. The behavior of some is characterized by lethargy, immobility, others by constant senseless excitement with stereotyped movements (swinging the body, waving hands, clapping hands).

There is no supply of ideas, even elementary mental operations are inaccessible to patients, and memory is not developed. Emotions are elementary, associated only with a feeling of pleasure and displeasure, which is expressed in a primitive way: excitement and screams. Affect of malice, blind rage arises very easily, aggression and auto-aggression (biting, scratching, beating them) periodically manifest them. Attractions are often elevated and perverted; patients are voracious, eat sewage, stubbornly masturbate. Most have pronounced neurological and somatic disorders. Patients need constant care and supervision.

The dynamics of mental retardation is non-progressive.

Based on the features of the psychopathological structure, simple and complicated forms of mental retardation are distinguished. In simple forms, the defect is expressed by the phenomena of general mental underdevelopment, with complicated forms - mental underdevelopment is combined with additional psychopathological syndromes with cerebrastenic, neurosis and psychopathic, epileptiform and others.

Differentiated forms of mental retardation. The number of differentiated forms of oligophrenia is very large, but the most common and well studied are the following.

Microcephaly. Distinguish between true (primary) and false (secondary). True or hereditary microcephaly refers to hereditary diseases with dominant, recessive and sex-linked inheritance types. It is characterized by a pronounced underdevelopment of the cerebral part of the skull with normal or slightly reduced face size, a disproportion between the small skull and normal growth. The forehead is usually flattened, excessively; superciliary arches are developed, auricles are enlarged, the nose is elongated, squint is noted. Mental retardation reaches the degree of imbecility or idiocy.

However, many patients have vivid emotional reactions, the ability to respond to joyful and sad events, good nature, friendliness, increased suggestibility and a tendency to imitate. At the same time, patients with microcephaly are characterized by affective instability, irritability, and a tendency to affect anger. The movements are quick; the facial expressions are lively, expressive. However, differentiated, commensurate and precise movements, as well as labor skills, are not readily available to microcephals. Patients remain disabled.

False (cerebropathic) microcephaly caused by intrauterine lesion of the fetus. With a relatively unsharp reduction in the size of the skull, its deformation is grosser and is combined with a dysplastic physique; there is a noticeable lag in growth and body weight. There is a deeper mental underdevelopment. Patients are sluggish, apathetic, and gloomy. In case of false microcephaly, focal neurological syndromes and seizures occur.

Cretinism (hypothyroid oligophrenia) is the most common form of malium caused by endocrine disorders. There are endemic cretinism - congenital hypothyroidism due to iodine deficiency in food and drinking water, characteristic of a particular area; sporadic cretinism due to a hereditary thyroidin synthesis defect; congenital myxedema caused by embryonic malformation or atrophy of the thyroid gland.

The main features (triad) cretinism.

1. Delayed physical development and disproportionate constitution: long, stocky body, short limbs with wide bones and feet, curvature of the legs, pronounced lordosis, brachycephaly, low forehead, sunken nose, improper development of teeth, ear deformity, underdevelopment of the genitals and secondary sexual characteristics.

2. Mental retardation of various degrees: from mild retardation to idiocy, combined with signs of psycho-endocrine syndrome: severe exhaustion and slowness of mental processes, weakness of impulses, poverty of mimicry, monotony of speech, slowness of movements, impaired memory, a combination of apathy and indifference with episodically arising unreasonable mood swings, irritability, and nastiness. There is also a marked decrease or complete lack of sexual feeling; drowsiness, increased need for warmth.

3. "Slimy swelling" (myxedema) - a kind of dense swelling, which manifests itself more on the face and neck. The face becomes "puffy", acquires coarse features, tongue increases due to swelling, does not fit in the mouth, lips are thick, hearing is reduced (auditory nerve edema), voice deaf,

husky due to swelling of the vocal cords, skin is dry, hair falls out, nails are brittle.

Of the other somatic signs, vegetative dystonia, bradycardia, hypotension, intestinal hypotonia, and umbilical hernia are often observed. The thyroid gland can be reduced or enlarged due to compensatory hypertrophy. The basis of treatment is thyroid hormone replacement therapy.

Down syndrome was described by L. Down in 1866. Due to chromosomal pathology, it is congenital. Frequency among newborns from 1: 600 to 1: 900. Patients have a characteristic appearance and are very similar to each other. Spherical head with a flat nape, oblique incision of the eyes with a skin fold in the inner corner (epicant), small deformed ears, flat nose, large, "geographic tongue", muscle hypotension and arthropathy, joints uncomfortable. Pronounced endocrine disorders, hypoplasia of the genital organs, reduced basal metabolism, obesity. Often there are defects of the cardiovascular system and other internal organs.

In 75% of cases mental retardation reaches imbecility, in 20% — idiocy and only in 5 % of debility. Most patients are not able to study under the program of the auxiliary school; however, many of them are emotional, curious and have a good imitative ability, good-natured and obedient. This helps to instill self-service skills and simple work processes. There are no effective methods of treatment and prevention.

Treatment. There is no etiological treatment for mental retardation. Pathogenetic therapy is possible only in some forms with established etiology and pathogenesis: diet therapy for phenylketonuria, homocystinuria, and galactosemia, etc.; compensating hormonal – with cretinism, mixedema; specific – with congenital syphilis and toxoplasmosis, antibacterial and anti-inflammatory – with some brain infections. Symptomatic therapy includes dehydration, resorption, restorative, anticonvulsant and sedative. Along with neuroleptics and tranquilizers use of psychotropic drugs with stimulant and drugs of metabolic action, contributing to the development and recovery of mental functions nootropics – gliatilin, piracetam nootropil, encephabol and others therapies include remedial, therapeutic and educational impacts and interventions for the socio-labor adaptation of patients.

CONTENTS

Foreword.....367
Information about autors.....6

CHAPTER I. Introduction to psychiatry.
General questions of Psychiatry.
Psychiatry as a subject of teaching, its objective.....368

CHAPTER II. General psychopatology. Mental illness.
General information about mental diseases.
Etiology of mental disorders.....370
Research methods for mental disorders. Clinical method.

CHAPTER III. Psychopathological syndromes.....380
Productive syndromes.....–
Asthenic syndrome.....381
Affective syndromes.....–
Depressive syndrome.....–
Maniakal syndrome.....384
Obsessive syndrome.....385
Syndrome of the depersonalization, derealization.....387
Senestopathic and senesto-ipochondric syndromes.....388
Hysterical syndromes.....389
Syndrome of excellent ideas.....391
Paranoyal syndrome.....392
Hallucinatory syndrome.....394
Kandinsky's-Klerambo syndrome.....396
Paranoid syndrome.....398
Parafrenous syndrome.....399
Catatonic syndrome.....400
Consciousness symptoms.....402
Convulsive syndromes (bands, paroxisms).....409
Korsakovsky (amnestic) syndrome.....410
Organic psycho syndrome.....411
Negative (deficient) psychopathological syndromes.....412

CHAPTER IV. Private psychiatry.

Schizophrenia....416
Bipolar affective disorders (maniacal-depressive psychosis)....433
Involutionary (prestarian, music) psychoses....437
Epilepsy....439
Mental disorders of atrophic processes of the brain....451
Mental disturbances in vascular brain diseases....457
Mental infringements in connection with cranial injury....463
Mental disorders of head tumors his brain....472
Mental disorders in encephalitis....474
Progressive paralich....476
Mental disorders in endocrine diseases....478
Symptomatic psychoses....480
Alcoholism....483
Alcoholic (metalcohol) psychoses....491
Addiction and substance abuse....497
Psychogenicillnesses (psychogenic)....503
Reactive psychoses (psychogenic psychoses)....506
Psychopathy....510
Mental retardation....517

«Арыс» баспасының директоры
Ғарифолла Әнес,
филология ғылымдарының докторы

С.З. Ешимбетова

ПСИХИАТРИЯ

Оқулық

(қазақ, орыс және ағылшын тілдерінде)

Корректоры: Нұрлайым Батыр
Мұқабаны көркемдеген, беттеген: А. Искакова

Басуға 15.06.2022ж. қол қойылды.
Пішімі 60/90 $^{1}/_{16}$. Офсеттік қағаз.
Көлемі 32,75 б.т. Таралымы 500 дана.



Саида Закировна ЕШИМБЕТОВА

Ешимбетова Саида Закировна, медицина ғылымдарының докторы, профессор, МЕББМ Қазақстан - Ресей медициналық университетінің, психиатрия және наркология кафедрасының меңгерушісі, психиатрия ғылымының әртүрлі клиникалық аспектілері бойынша 175 ғылыми еңбектердің авторы, оның ішінде 2 монография, 2 психиатриядан оқулық, 14 әдістемелік нұсқаулық, 4 дәрігерлерге арналған оқу-әдістемелік құрал нұсқаулықтар, күзетілетін объектілерге мемлекеттік құқықық тізіліме енгізу туралы 3 куәлік.

Ешимбетова Саида Закировна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии НУО Казахстанско-Российского медицинского университета. Всего научных трудов 175, из них 2 монографии, 2 учебник по психиатрии, 14 методических рекомендаций, 4 учебно-методических пособий и руководств для врачей, 3 свидетельств о внесений сведений в государственный реестр право на охраняемые обьекты.

Yeshimbetova Saida Zakirovna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatryand Narcology of the NGEI Kazakhstan-Russian Medical University, author of 175 scientific works, including 2 monographs, 2 textbook about psychiatry, 14 methodological recommendations, 4 educational-methodical benefits and guides for doctors, 3 certificate of entering information in the state register of the right to protected objects.

АРЫС

ISBN 978-601-291-518-1