

## **Глава 1. Психогенные (реактивные) психозы.**

*Реактивные психозы — психические нарушения психотического уровня, возникающие в результате воздействия сверхсильных потрясений, неблагоприятных событий и значимых для личности психических травм.*

Понятия «психогенный психоз» и «реактивный психоз» нередко приравниваются к определениям «психогении», «психогенные реакции», «реактивные состояния». Однако все эти понятия охватывают более широкий круг психических расстройств, включающий не только психотические, но и невротические реакции. Отличительной особенностью психогенных психозов является также их временный и обратимый характер. Психогенным психозам свойственны большая по сравнению с невротами острота, лабильность и тяжесть симптоматики, выраженные психомоторные и аффективные расстройства, бред, галлюцинации, грубые истерические нарушения (по большей части с тлениями расстроенного сознания). Манифестация психогенного психоза; влечет за собой утрату способности критической оценки собственного состояния, контроля над поступками, адаптации к сложившейся ситуации.

Развитие и течение психогенных психозов определяются не только психотравмирующей ситуацией, но и особенностями личности (конституциональными и нажитыми), а также перенесенными заболеваниями, физическим состоянием и возрастом.

### **Краткий исторический очерк**

### **Психогенные заболевания**

Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.

Формирование представлений о психогенных заболеваниях тесно связано с изучением истерических расстройств. Исследования школы J. Charcot о психической природе истерии в значительной мере способствовали развитию учения о психической травматизации как причине ряда психопатологических проявлений. S. Freud указывал на идентичность травматического невроза и истерии и при этом подчеркивал, что патогенность психической травмы при истерии обусловлена не столько ее содержанием, сколько неспособностью субъекта «отреагировать» на нее.

В ряде исследований, относящихся ко второй половине XIX в., нашли отражение реактивные состояния, возникавшие у осужденных в тюремном заключении. Такого рода «тюремные психозы» — истерические и бредовые психозы протекали со страхами, растерянностью, обильными слуховыми и зрительными галлюцинациями [Дьяков П. А., 1885, 1887; Попов Н. М., 1897; Воротынский В. И., 1898; Delbruck F., 1857; Kraft-Ebing R., 1881, 1895]. Определенный прогресс в изучении психогенных бредовых психозов был связан с наблюдениями паранойи, в том числе острых и стертых форм этого расстройства — «острой паранойи» [Бехтерев В. М., 1899; Ганнушкин П. Б., 1904], «абортивной дизнойи» [Корсаков С. С., 1901], «ситуационной паранойи» [Kehrer F, 1928]. В последующем в рамках психогенных параноидов были выделены бредовые

реакции, возникающие в ситуациях социальной изоляции, — у эмигрантов, беженцев и военнопленных, оказавшихся в чужой стране, т. е. в иноязычном окружении [Суханов С. А., 1915; Лысаковский И. В., 1931; Жислин С. Г., 1934; Снежневский А. В., 1943; Allers K., 1920; Knigge F., 1935].

Среди рассматриваемых реактивных состояний в начале XX в. были выделены также психогенные депрессии [Малиновский П. П., 1847; Балинский А. М., 1859; Reiss, 1910] и острые шоковые реакции [Суханов С. А., 1904; Баженов Н. П., 1914; Wernicke C., 1906; Kleist K., 1907].

Общность генеза таких расстройств, несмотря на их клиническое разнообразие, позволила многим исследователям согласиться с точкой зрения R Sommer, высказанной еще в 1904 г., что психогении могут рассматриваться в качестве самостоятельной клинической единицы. В дальнейшем основные свойства психогенных болезней были представлены К. Jaspers (1946) в виде триады клинических признаков: хронологической связи начала болезни с психической травмой; регрессионного течения болезни (т. е. ее ослабления по мере отдаления от времени душевного потрясения); «понятной» связи между содержанием психотравмирующей ситуации и фабулой болезненных переживаний. Эти признаки сохранили свое диагностическое значение до настоящего времени.

## **Распространенность**

### **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Эпидемиологические данные о реактивных психозах варьируют в широких пределах. Показатели болезненности и заболеваемости реактивными состояниями (исключая неврозы) по Российской Федерации на 1995 г. составили соответственно 36,7 и 10,3 на 100 000 населения [Александровский Ю. А., 1997; Чуркин А. А., 1997]. По данным Ю. В. Попова и В. Д. Вид (1997), острые реакции развиваются у 50—80 % лиц, перенесших тяжелый стресс. Среди всех психогений (исключая неврозы), наблюдавшихся в период Великой Отечественной войны, острые реактивные состояния составляли 23,4 % [Давиденков С. Н., 1949]. В зарубежной литературе распространенность реактивных психозов, в частности в Норвегии, определяется в 1 % [Retterstol L., 1978]. По данным К. Ganney и соавт. (1977), острые реактивные психозы возникают у 10—25 % населения, пострадавшего от землетрясения.

## **Классификация**

### **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Реактивные психозы объединяют весьма различные по клинической картине и динамике расстройства. Поэтому общепринятой их классификации не существует. В МКБ-10 они рассматриваются в следующих рубриках: острая реакция на стресс (F43.0), посттравматическое стрессовое расстройство (F43.1), расстройства адаптации (F43.2). При этом необходимо подчеркнуть, что отдельные типы психогений в систематике, предложенной МКБ-10, оказались в разных диагностических рубриках.

Реактивные (психогенные) депрессии включены в раздел «Расстройства адаптации» (F43.2) и вместе с тем выделяются в разделе «Аффективные расстройства» (F32.0, F32.1, F32.2). Бредовые формы психогенных психозов отнесены к рубрике «Бредовые расстройства» и классифицируются как «Другие

острые преимущественно бредовые психотические расстройства» (F23.3), а также как «Индукцированное бредовое расстройство» (F24).

С клинической точки зрения выделяются следующие формы реактивных психозов:

1. острая реакция на стресс (аффективно-шоковая реакция);
2. истерические психозы;
3. психогенные депрессии;
4. психогенные мании;
5. психогенные параноиды.

К группе реактивных психозов могут быть отнесены и психотические состояния, представляющие собой один из этапов развития посттравматического стрессового расстройства (это заболевание рассматривается отдельно—в следующей главе этого раздела).

### ***Клинические проявления. Острая реакция на стресс (аффективно-шоковая реакция)***

### **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б.,  
Ротштейн В.Г.*

Острые шоковые реакции описывались К. Kleist (1917) под названием «психозы ужаса» (Schrackpsychosen), но в литературе фигурируют также такие определения, как эмотивный шок, острые аффектогенные реакции, кризисные реакции, реакции экстремальных ситуаций. Во всех этих случаях речь идет о транзиторных расстройствах значительной тяжести с резкими эндокринными и вазомоторными сдвигами, развивающихся у лиц без психической патологии в экстремальных условиях. В качестве реализующих стрессовых факторов выступают ситуации, опасные для жизни или благополучия, — стихийные бедствия (землетрясения, наводнения), экологические катастрофы, аварии, пожары, кораблекрушения, события боевой обстановки (артиллерийский обстрел, атаки противника), приводящие к большим разрушениям, вызывающие смерть, ранения, страдания большого числа людей. Чувствительность к стрессовым воздействиям повышается у астенизированных лиц, людей пожилого возраста и при соматических заболеваниях.

Различают гипер- и гипокинетические формы острых реакций на стресс. При *гиперкинетической форме*, в известной степени соответствующей реакции «двигательной бури» Е. Kretschmer (1924), поведение больных теряет целенаправленность; на фоне быстро нарастающей тревоги, страха возникает хаотическое психомоторное возбуждение с беспорядочными движениями, бесцельными метаниями, стремлением куда-то бежать (фугиформная реакция). Ориентировка в окружающем нарушается. Продолжительность двигательного возбуждения невелика, оно, как правило, прекращается через 15—25 мин. Для *гипокинетической формы*, соответствующей реакции «мнимой смерти» Е. Kretschmer (1924), характерны состояния резкой двигательной заторможенности, доходящей до полной обездвиженности и мутизма

(аффектогенный ступор). Больные обычно 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 острому периоду психоза, обычно амнезируются. По выходе из острого психоза наблюдается выраженная астения, длящаяся до 2—3 нед.

## **Истерические психозы**

## **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Истерические (диссоциативные) психозы представлены неоднородными по клинической картине психотическими состояниями — истерическим сумеречным помрачением сознания, псевдодеменцией, пуэрилизмом, синдромом бредоподобных фантазий, синдромом регресса личности, истерическим ступором. В зависимости от тяжести и длительности реакции в картине психоза наблюдается либо сочетание различных истерических расстройств, либо последовательная трансформация одних истерических проявлений в другие. Этот тип психогенных реакций в мирное время чаще всего наблюдается в судебно-психиатрической практике («тюремная истерия» — по Е. Краепелин), но формируется также в связи с ситуациями утраты (смерть ближайших родственников, разрыв супружеских отношений), а также с некоторыми другими патогенными факторами [Семке В. Я., 1988]. В соответствии с психодинамическими концепциями истерические психозы трактуются как «реакции вытеснения» психической травмы.

**Истерическое сумеречное помрачение сознания.** Реактивные психозы с сумеречным помрачением сознания, так же как и аффективно-шоковые реакции, нередко наблюдаются в военной обстановке. В судебно-психиатрической практике один из вариантов истерического сумеречного помрачения сознания был описан S. Ganser в 1897 г. и получил название *ганзеровского синдрома*. По механизму возникновения и некоторым клиническим проявлениям такие состояния близки к острым реакциям на стресс. Однако в отличие от острых аффективно-шоковых психозов при истерических сумеречных состояниях не бывает полного выключения высших корковых функций. Характерны сужение поля сознания, дезориентировка, обманы восприятия, отражающие психотравмирующую ситуацию, избирательная фрагментарность последующей амнезии. Клиническую картину истерических сумеречных состояний отличают мозаичность проявлений и демонстративность поведения больных: смех, пение и плач могут прерываться судорожным припадком, застывание в скорбной позе сменяется кратковременным возбуждением. Нередко возникают обильные зрительные галлюцинации, яркие образные видения. Истерическое сумеречное нарушение сознания может длиться иногда до 1—2 нед. Выход из психоза постепенный.

**Псевдодеменция** — мнимое, кажущееся слабоумие; термин впервые введен С. Wernicke в 1906 г. Псевдодеменция также возникает на фоне суженного сознания и характеризуется мнимой утратой простейших знаний, неправильными ответами (миморечь) и действиями (мимодействия). Больные при этом таращат глаза, дурашливо улыбаются, не могут выполнить простейших арифметических операций, беспомощны при счете пальцев рук, не называют своего имени и фамилии, недостаточно ориентированы в обстановке, нередко белое называют черным и т. д. Содержание неправильных ответов (миморечь больных

псевдодеменцией) в отличие от негативистической речи кататоников всегда связано с травмирующей ситуацией. Ответ при псевдодеменции чаще прямо противоположен ожидаемому (например, «он не в заключении, у него блестящие перспективы»). То же относится и к мимодействиям (например, в выраженных случаях больные надевают туфли на руки, просовывают ноги в рукава рубашки и т. п.). Значительно реже явления псевдодеменции выступают на фоне более глубокого помрачения сознания — при истерических сумеречных расстройствах.

**Пуэрилизм.** Эта форма истерической реакции очень близка к синдрому псевдодеменции и нередко рассматривается как его разновидность. Основное в картине пуэрилизма (термин предложен Е. Дирге, 1903) — ребячливость, детскость поведения на фоне истерически суженного сознания. Наиболее часто симптомами пуэрилизма являются детская речь, моторика и эмоциональные реакции. Больные говорят с детскими интонациями, шепелявят, бегают мелкими шажками, строят карточные домики, играют в куклы. Надувая губы или топая ногами, они просят взять их «на ручки», обещают «вести себя хорошо». В отличие от стереотипной дурашливости больных шизофренией с гебефреническим возбуждением симптоматика при пуэрилизме значительно более разнообразна, изменчива, с яркой эмоциональной окраской переживаний. Кроме того, симптомы пуэрилизма, как правило, сочетаются с другими истерическими проявлениями.

Для истерического синдрома **бредоподобных фантазий**, впервые описанного К. Birnbaum в 1908 г., характерны нестойкие, не имеющие тенденции к систематизации идеи величия, богатства, особой значимости. В фантастически-гиперболизированной форме они отражают стремление больных к реабилитации и уходу от травмирующей ситуации. Например, больной говорит о том, что ему предложен высокий пост, он известен и знаменит, собирается жениться на популярной актрисе. Содержание таких фантазий очень изменчиво и в значительной мере зависит от внешних моментов (разговоров окружающих, вопросов врача и т. п.). Синдром бредоподобных фантазий может смениться явлениями псевдодеменции или пуэрилизма, а при дальнейшем ухудшении состояния — истерическим ступором.

**Синдром регресса личности** [Бунеев А. Н., 1945; Фелинская Н. И., 1968] характеризуется распадом психических функций, сопровождающимся утратой навыков человеческого поведения. Больные лишаются речи, навыков самообслуживания, передвигаются на четвереньках, едят руками, не держат на себе одежду.

**Истерический ступор** [Raescke K., 1901] сопровождается выраженным психомоторным торможением, мутизмом, явлениями помрачения сознания (истерически суженное сознание). Поведение больных при этом отражает напряженный аффект (страдание, отчаяние, злобу). По наблюдениям Н. И. Фелинской (1968), структура синдрома включает рудиментарную симптоматику, свойственную состояниям (пуэрилизму, псевдодеменции и др.), предшествовавшим формированию истерического ступора.

Особое место среди истерических психозов занимают **психические эпидемии**, получившие большое распространение в период Средневековья. Коллективная истерия охватывала в то время около 2—8 % жителей некоторых городов [Lemkau P. W., 1973]. Эпидемии одержимости с разнообразной картиной истерических расстройств (судорожные припадки, параличи, истерические

галлюцинации и др.) чаще всего наблюдались в женских монастырях и приютах. Среди других форм массовых психозов упоминаются истерические пляски, имевшие явные черты экстаических состояний, охватывавших сотни и даже тысячи людей [Якубик А., 1982], а также эпидемии ликантропии, проявляющейся в истерических приступах лая и воя. Психические эпидемии (кликучество, меряченье, одержимость «икоткой») встречались в северных областях России [Токарский А., 1893; Яковенко В. И., 1911; Урюпина М. Д., 1974; Медведева В. В., 1980].

Существует мнение, что психические эпидемии, возникновению которых способствовали малограмотность и суеверие населения, остались в далеком прошлом. Такой оптимистический подход представляется недостаточно обоснованным. Психические эпидемии не исчезли. В конце XX в. они так же реальны, как в Средневековье, но видоизменились в соответствии с новой эпохой. «Героями» истерических эпидемий 90-х годов становятся не только уфологи, сатанисты, приверженцы оккультизма и другие обладатели мистического опыта, но и «специалисты» по массовому гипнозу, якобы освобождающие аудиторию от разных болезней, «заряжающие» воду и проводящие «оздоровление» даже через газеты, а также проповедники экзотических диет, «здорового» образа жизни и т. п., концепции которых бесконтрольно и быстро множатся с помощью средств массовой информации, телекоммуникации и электронной почты. Контагиозные механизмы возникновения эпидемии истерии в наше время опосредованы сведениями, циркулирующими в книгах, газетных и журнальных статьях, телепередачах, сериалах и фильмах, демонстрируемых по телевидению или через Интернет [Showalter E, 1997].

## ***Психогенные депрессии***

## **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Депрессии — одна из наиболее частых форм психогенных реакций. Депрессивные состояния составляют около 40 % общего числа реактивных психозов.

Психогенные депрессии субсиндромального и невротического уровня встречаются еще чаще, составляя  $\frac{3}{4}$  (74,8 %) всех депрессий, выявленных при невыборочном обследовании здорового работающего населения [Вертоградова О. П. и др., 1992].

Возникновение психогенных депрессий в отличие от острых реактивных психозов типа аффективно-шоковых не всегда «линейно» связано с психической травмой — генез депрессивных реакций более сложен. Сенсibiliзирующую роль при их формировании могут играть не только актуальные психические травмы, но и события, задолго предшествовавшие депрессии (потеря родителей или сепарация от них в детском возрасте — фактор предрасположенности), а также стрессы, воздействующие за 6—12 мес до формирования психогений (провоцирующие факторы) [Brochier T., Olie J. — P., 1993]. Психогенные депрессии в этих случаях развиваются по механизму «запоздалой реактивности» [Шевалев Е. А., 1935], «проторенных путей» [Малкин П. Ф., 1967]. При возникновении психогенных депрессий свойства психической травмы чаще всего приобретают события, которые и вне рамок психической патологии вызывают реакцию грусти, подавленности; это необратимые утраты, с которыми трудно примириться, «удары судьбы» (К. Schneider) — смерть родственников, разрыв с близким человеком, семейные несчастья. Существенную роль при развитии психогенных депрессий, наблюдающихся в условиях судебно-психиатрической практики,

наряду с собственно психотравмирующими воздействиями (опасения судебной ответственности, предстоящего наказания, самоосуждения в связи с содеянным) играют ситуационные факторы: смена жизненного стереотипа, сопровождающаяся утратой социальных связей, условия изоляции, проведения следственных действий и т. п. Помимо психотравмирующих воздействий, имеют значение и некоторые другие факторы (конституциональные особенности, наследственная отягощенность аффективными психозами, возраст, культуральные особенности больных, перенесенные экзогенно-органические вредности).

О большом вкладе в формирование психогенных депрессий конституционального предрасположения свидетельствуют наблюдения многих авторов.

Психопатическая «почва» обнаруживается у 27—86,2 % [Харитонов Н. К., 1991; Корнетов Н. А., 1993] лиц, перенесших психогенные депрессии. По мнению П. Б. Ганнушкина (1964), реактивные депрессии «охотнее и глубже всего» затрагивают лиц с циклотимическим предрасположением в широком смысле слова. В соответствии с наблюдениями Н. А. Корнетова (1993), в преморбиде пациентов с психогенными депрессиями преобладают аномалии не только аффективного (31,8 %), но также истерического (22,6 %) типа. В качестве конституционального предрасположения к психогениям аффективного типа может выступать и пограничное расстройство личности [Soloff P. et al., 1987].

П. Б. Ганнушкин выделял две группы реактивных депрессий: 1) острые депрессивные реакции с чрезмерной силой аффективных проявлений в виде эксплозивных вспышек; 2) затяжные, медленно развивающиеся депрессии, симптоматика которых приобретает наиболее тяжелые формы лишь спустя определенное время после психической травмы.

*Острые депрессивные реакции* [Сербский В. П., 1900; Боброва И. Н., 1988] чаще всего непосредственно связаны с происшедшим несчастьем, внезапным воздействием индивидуально значимой психической травмы. На высоте острой депрессии доминируют страх, глубокое отчаяние, мысли о смерти. Такие состояния, как правило, кратковременны и попадают в поле зрения психиатра лишь в тех случаях, когда они сопряжены с самоповреждениями или суицидальными попытками.

*Затяжной тип психогений* характерен для основного контингента больших с реактивными депрессиями. Для клинической картины последних наряду с подавленностью, чувством безнадежности, слезливостью, вегетативными расстройствами и бессонницей более всего характерна концентрация всего содержания сознания на событиях случившегося несчастья. Тема пережитого, приобретающего подчас свойства доминирующего представления, не исчезает полностью даже тогда, когда депрессия становится затяжной и более стертой. Достаточно случайного напоминания, чтобы вновь на время усилилась подавленность; даже отдаленные ассоциации могут спровоцировать вспышку отчаяния. Если днем за текущими делами больным удастся отвлечься от гнетущих воспоминаний, то они еще долго всплывают в кошмарных ночных сновидениях. Витальные проявления при реактивной репрессии неотчетливы. Больные скорее разочарованы и «ранены» жизнью, чем тоскливы. Критика, сознание болезни, как правило, сохранены. Хотя самооценка больных обычно бывает пониженной, выраженные идеи самообвинения наблюдаются редко. Чувство вины чаще обращено не на себя, как при эндогенной депрессии, а на окружающее [Scheid W., 1934]; все претензии направлены к лицам, причастным к происшедшим

трагическим событиям.

Явления психомоторного возбуждения с нецеленаправленной суетливостью, заламыванием рук, тремором конечностей, как и двигательная и идеаторная заторможенность, наблюдаются лишь при остром начале психогенной депрессии, дебютирующей психогенно-шоковыми реакциями. При преобладании акинетических проявлений непосредственно по получении известия о несчастье больной несколько дней держится как окаменевший, все необходимое делает как бы автоматически, оставаясь безучастным к происходящему вокруг; несмотря на скорбное выражение лица, не жалуется и не плачет, почти не разговаривает, подолгу лежит или сидит в застывшей позе, устремив взгляд в одну точку. В последующем картина заболевания приобретает вышеописанные клинические особенности.

В отличие от циркулярной меланхолии с потерей перспективы, жизненных планов и интереса к окружающему проявления и интенсивность психогенной депрессии всегда тесно связаны с реальной ситуацией. Свойственные таким больным тревожные опасения по поводу предстоящих материальных или других затруднений сильно преувеличены, но во многом зависят от обстоятельств повседневной жизни; ухудшение состояния может наступить при известии об изменившейся (причем не только вследствие несчастья, но и по иным причинам) семейной или служебной ситуации.

В зависимости от преобладающих психопатологических явлений можно выделить 4 основных типа реактивных депрессий — меланхолический (истинные депрессивные реакции — по E. Reiss, 1910), тревожно-депрессивный, истеродепрессивный, астенодепрессивный. Среди психических расстройств, наблюдающихся в период военных действий, а также в условиях заключения, наряду с перечисленными выделяется депрессивно-параноидный тип психогений [Сухарева Г. Е., 1945; Гиляровский В. А., 1946; Фелинская Н. И., Харитоновна Н. К., 1991]. Развитие того или иного типа реакции в значительной степени определяется конституциональными особенностями психического склада больных.

***Меланхолический тип.*** Этот тип депрессии чаще всего наблюдается у лиц с конституциональным предрасположением к аффективным расстройствам. В клинической картине этих психогений преобладают подавленность, тоскливое настроение, а иногда и эпизоды тоски, воспринимаемой как мучительное физическое страдание. Как прошлое, так и будущее представляется в мрачных тонах. Иногда на первый план выступают идеи греховности. Однако в отличие от идей самообвинения, отмечающихся в рамках эндогенных аффективных расстройств, они тесно связаны с психотравмирующей ситуацией и составляют основное содержание психогенного комплекса. Больные упрекают себя в том, что не приняли необходимых мер для предотвращения несчастья, не обеспечили квалифицированной помощи умирающему, не сделали всего возможного для облегчения его страданий, плохо ухаживали за ним. На протяжении депрессии могут возникать кратковременные обострения, сопровождающиеся тревогой, ощущением безысходности, идеями бессмысленности дальнейшего существования, суицидальными мыслями. Суточные колебания аффекта, столь характерные для циркулярной депрессии, при психогенной депрессии, как правило, менее выражены, но ощущение тоски может доминировать по утрам или во вторую половину дня. Аффективные расстройства непродолжительны и по

мере дезактуализации травмирующей ситуации полностью редуцируются, не оставляя после себя никаких патологических изменений. Однако в некоторых случаях обнаруживается тенденция к затяжному течению (до 8—10 мес) с витализацией аффективных проявлений. Различные варианты такой динамики интерпретируются в ряде клинических концепций как психогенно спровоцированные меланхолии [Lange J., 1928], эндореактивные дистимии [Weitbrecht H., 1967], эндогеномофные депрессии [Klein D., 1974]. При этом клинические проявления постепенно приобретают свойства эндогенной депрессии. Более регулярными становятся суточные колебания настроения, ухудшается аппетит, отмечается значительное похудание. Нарастают двигательная заторможенность, апатия, безразличие к окружающему, своему внешнему виду. По мере углубления депрессии, усиления тоски и подавленности постепенно видоизменяется комплекс виновности. Иногда идеи самообвинения и греховности распространяются на события, не имеющие непосредственного отношения к трагическому происшествию, предшествующему появлению аффективных расстройств. Больные говорят о тяжелой ситуации, сложившейся по их вине на работе, о дополнительной нагрузке, которая легла на членов семьи в связи с их стационарированием, и т. д. У других пациентов комплекс вины редуцируется до уровня депрессивной самооценки (больные начинают говорить, что они неудачники, неспособные, никому не нужные люди). При этом тяжесть потери любимого человека и связанные с ней самоупреки и самообвинения, до того владевшие чувствами и мыслями больного, постепенно исчезают. Наряду с дезактуализацией психогенного комплекса происходит трансформация тревожных расстройств (смена ситуационной тревоги тревогой немотивированной).

**Тревожно-депрессивный тип.** Психогении этого типа обычно возникают в связи с событиями, угрожающими здоровью, благополучию или служебному положению, формируются также в ситуации ожидания, связанной с судебно-следственными действиями и проведением судебно-психиатрической экспертизы. Больные целиком поглощены мыслями о грозящем несчастье, боязливы, угнетены, подавлены, обеспокоены своей дальнейшей судьбой, будущим близких, исходом сложившейся ситуации. Тревожные опасения (чаще ипохондрического содержания), преобладающие в клинической картине, могут приобретать окраску фобий либо овладевающих представлений и сочетаются с массивными соматовегетативными нарушениями (сердцебиения, чувство удушья, гипергидроз). В период наибольшей остроты состояния тревога сопровождается двигательным беспокойством, иногда достигающим ажитации.

**Истеродепрессивный тип.** Эти аффективные расстройства чаще возникают у психопатических личностей истерического склада, однако возможно их развитие и при других аномалиях характера. Истерическая депрессия отличается большой драматичностью, иногда приобретает оттенок нарочитости и карикатурности. Больные открыто говорят, что окружающие явно недооценивают их «муки» или не понимают «трагизма» переживаемой ими ситуации. Одни жалуются на то, что тоска «ломит» им душу, печаль камнем лежит на сердце, другие, наоборот, говорят об утрате воображения, интеллектуальных функций, о мучительном бесчувствии, неспособности получать удовольствие, испытывать положительные эмоции и требуют при этом внимания окружающих. В высказываниях больных преобладают мотивы жалости к себе, незаслуженности обрушившегося на них несчастья. К особенностям истерических депрессий относится также выраженность соматовегетативных проявлений, расстройств аппетита, сна,

эндокринных функций. Сон, как правило, поверхностный, сопровождается яркими, подчас кошмарными сновидениями, основное содержание которых — события, предшествующие психогении (во сне «являются» умершие родственники, «звуют к себе», дают советы и наставления).

Наиболее выражены истерические расстройства при реактивных депрессиях у лиц, склонных к стойким, экстатически окрашенным эмоциональным привязанностям, приобретающим подчас сверхценный характер («фанатики чувств» — по П. Б. Ганнушкину). Разрыв с близким человеком или его смерть приобретают в этих случаях свойства «ключевого» переживания. Такой депрессии (обычно затяжной), помимо демонстративность проявлений (рыдания со стонами, заламывания рук, обмороки, драматические рассказы об утрате), свойственна и конверсионная симптоматика (астазия-абазия, клубок в горле, афония); наблюдаются также истерические расстройства диссоциативного типа — психогенные галлюцинации, отдельные признаки пуэрилизма, псевдодеменции. Обращает на себя внимание резкое несоответствие между массивными проявлениями депрессии и сравнительно небольшой дезадаптацией больных [Дубницкая Э. Б., 1979]. Так, если дома пациенты не могут отрешиться от мыслей о свершившемся, то при необходимости (например, в служебной ситуации) «переключаются», «берут себя в руки» и справляются со всеми текущими делами. Истерические депрессии нередко сопровождаются демонстративным, привлекающим внимание стремлением к самоповреждениям (поверхностные порезы, угрозы и попытки покончить с собой). Обычно такое поведение не имеет серьезных последствий. Однако на любую, даже демонстративную попытку самоубийства надо обращать должное внимание, так как из-за случайных причин она может повести к физическому увечью или даже к смерти больного.

При приступах отчаяния с ощущением невыносимости сложившейся ситуации, иногда возникающих при реактивных депрессиях, возможны суицидальные попытки с реальной опасностью для жизни.

***Астенодепрессивный тип.*** В этих случаях клиническая картина соответствует депрессиям истощения [Kielholz P., 1959]. Астенические депрессии чаще всего возникают в ситуации длительного эмоционального напряжения, мучительной тревожной неопределенности (семейные или служебные конфликты, изменение социального статуса вслед за разводом или смертью близкого родственника). В качестве предрасполагающих к формированию психогений этого типа выступают явления невропатической конституции, личностные девиации, включающие аномалии астенического круга (зависимое, пограничное расстройство личности), а также резидуально-органическое поражение ЦНС и астенизация организма, связанная с длительным соматическим неблагополучием. Преобладают астенические нарушения (разбитость, постоянная физическая усталость, раздражительность, гиперестезия, головные боли), тревожные опасения по поводу своего физического благополучия, многообразие вегетативных расстройств и телесных ощущений. Засыпание нарушено из-за неотвязных мыслей о психотравмирующей ситуации. Сон поверхностный, не приносит отдыха, с вялостью и разбитостью по утрам и сонливостью в течение дня. Среди аффективных расстройств доминируют апатия, чувство тягостного бессилия, ощущение собственной несостоятельности, неспособности разрешить возникшие проблемы. Психогенный комплекс сосуществует с внешней безучастностью, общей медлительностью, заторможенностью. Течение астенической депрессии, как правило, затяжное, выход — с постепенным восстановлением психической и

физической активности.

## **Психогенные мании**

## **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Психогенные мании выделены J. Lange (1928) и определяются также как «реактивные гипомании» [Reiss E., 1910], «мании страха» [Schneider K., 1919], «реакции экзальтации» [Bilikiewicz T., 1969; Peters U H., 1971], «ситуационно обусловленные псевдоманикальные состояния» [Шостакович Б. В., 1985], «причинные мании» [Ambelas A., 1987].

Психогенные мании встречаются сравнительно редко: по данным M McCabe (1975), A. K. Pandurangi, R. L. Kapur (1980), признаки приподнятого настроения отмечаются у 3—10 % пациентов с реактивными состояниями В соответствии с исследованиями И. В. Белокрылова (1997), психогенные мании составляют 2 % от всех психогений, наблюдаемых в условиях психиатрического стационара, и 13 % — от реактивных состояний, отмечаемых среди пациентов территориальных поликлиник. Поводом к возникновению психогенных маний, как правило, служат внезапные тяжелые травмы, трагические жизненные события (катастрофы, смерть близкого человека, болезнь детей); состояния повышенного аффекта могут развиваться также в ситуации ожидания освобождения из заключения [Новиков Г. И., 1991].

Среди патохарактерологических девиаций, предрасполагающих к формированию психогенных маний, преобладают психопатии аффективного (гипертимные, циклоидные) и истерического (истеровозбудимые, нарциссические) круга, а также шизотипическое расстройство личности.

В клинической картине психогенной мании с самого начала преобладают явления взбудораженности, раздражительности, суетливости при незначительной выраженности витальных расстройств — аффекта радости, удовольствия, расторможения влечений. Характерно сочетание полярных аффектов — горя и воодушевления, контрастных переживаний жизненного краха и оптимистической приподнятости [Белокрылов И. В., 1997]. Нередко на первый план выступают расстройства сна: трудности засыпания, связанные с наплывами воспоминаний о трагических событиях, небольшая продолжительность ночного сна с ранними пробуждениями и отсутствием сонливости днем. Активность повышена. Пациенты обнаруживают несвойственную им ранее энергию, подвижность, стремление к деятельности, которая носит адекватный сложившимся обстоятельствам характер [Rickarby G. A., 1977], предпринимают усилия, направленные на предотвращение распада семьи, поиск редких лекарств, «светил» медицины для умирающего родственника, организацию похорон, поминок. На высоте аффекта гиперактивность утрачивает продуктивный, организованный характер. На первый план выступают суетливость, назойливость, конфликтность. Нередко обнаруживаются и сутяжные тенденции — стремление без учета реальных обстоятельств наказать «виновников» трагедии, лиц, обнаруживших в представлениях пациентов недопустимое равнодушие или преступную халатность.

При благоприятном развитии с полным восстановлением преморбидного уровня психического функционирования аффективные расстройства подвергаются обратному развитию в течение от 1—2 нед до 1 мес. Однако возможно и

протрагированное течение психогении, сопровождающееся либо инверсией аффекта (смена мании психогенной депрессией), либо формированием постреактивного развития со стойкой фиксацией психогенного комплекса. В некоторых случаях обнаруживается тенденция к витализации аффективных проявлений (по типу эндореактивной дистимии), приобретающих черты аутохтонной, не связанной с изменениями ситуации динамики. Возрастающая интенсивность гипертимии сопровождается стойкой бессонницей, повышенной толерантностью к физическим нагрузкам, расторможением влечений (психогенно спровоцированные мании [Blankenburg W., 1964; Berner P., 1977]).

## **Психогенные параноиды**

## **Психогенные заболевания**

Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.

Психогенные параноиды относятся к сравнительно редким формам психогений. По данным N. Vicente и соавт. (1996), пациенты с психогенными параноидными психозами составляют 0,88 % от общего числа больных, госпитализированных в психиатрическую больницу. В.А. Гиляровский (1946), исследуя закономерности формирования психогенных параноидов, справедливо определил их как полигинии, зависящие, помимо собственно триггерных механизмов, от ряда иных (соматических и ситуационных) факторов. Развитию психогенного параноида могут способствовать длительное эмоциональное напряжение, арест, вынужденная изоляция, нервное и соматическое истощение, связанное с продолжительным лишением сна, недоеданием и другими причинами. Определенная роль в патогенезе психогенных параноидов принадлежит и конституциональному фактору [Retterstol N., 1966, 1978]. Среди патохарактерологических проявлений, обуславливающих повышенную чувствительность к воздействию психотравмирующих факторов, чаще всего бывают личностные аномалии параноидного, шизоидного и истерического круга. Конституциональное предрасположение («почва») играет наибольшую роль для формирования психогенно обусловленных патологических (паранойальных) развитии.

Закономерности динамики бредовых реакций неоднородны. Выделяют острые, подострые и затяжные психогенные параноиды.

Клинической картине *острого психогенного параноида* свойственны простота, элементарность, образность, эмоциональная насыщенность бреда и резко выраженный аффект страха и тревоги. Чаще всего возникает бред преследования и отношения. Содержание бреда отражает в прямом или противоположном (бред невиновности и помилования осужденных) виде травмирующую ситуацию. В одних случаях это угроза физическому существованию, расправа, в других — морально-этический ущерб, причиняемый самому больному и его родным. Возможны также как зрительные, так и слуховые галлюцинации. После короткого (иногда не более нескольких часов) продрома с еще неясными 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, замысливающих убийство. В период кульминации психоза поведение больных целиком определяется содержанием патологических переживаний и может вылиться в опасные действия. В ужасе они пытаются бежать, выпрыгнуть в окно, нападают на мнимых врагов или хотят покончить с собой, дабы не попасть живыми в руки преследователей. Психоз носит

транзиторный характер, и в большинстве случаев через несколько дней после госпитализации бредовые расстройства исчезают. Однако на протяжении последующих 2—4 нед сохраняется остаточная симптоматика в виде тревоги по вечерам, подозрительности, боязни появления преследователей. Резидуальный бред при психогенных параноидах обычно нестойкий и редуцируется в процессе обратного развития тревожных расстройств, психической слабости и восстановления критики.

В отличие от реактивных депрессий, чаще всего связанных с уже случившимся несчастьем, основным психогенным моментом при параноидах становится как бы вытекающая из сложившейся ситуации и проецированная в ближайшее будущее угроза самому больному или его близким. При этом в ряде случаев важнейшим патогенетическим фактором формирования психогенных параноидов является фактор неблагоприятной внешней обстановки, приобретающий свойства психической травмы.

Группу реактивных психозов, обусловленных внешней обстановкой, определяют как «параноиды внешней обстановки» [Жислин С.Т., 1940].

К параноидам внешней обстановки прежде всего относятся *параноиды военного времени*. Наряду с факторами «ослабленной» почвы — соматической предуготованностью, вызванной предшествующими контузией и ранениями, большое значение для их возникновения имеет ситуация постоянной опасности и угрозы для жизни — грохот взрывов, толпы людей, колонны транспорта, внезапное появление незнакомых лиц [Снежневский А. В., 1943; Иванов Ф. И., 1970]. Бредовые идеи (преследования, отношения, самообвинения) формируются на фоне выраженного тревожного аффекта. Содержание параноида соответствует ситуации. Военнослужащие как бы заново переживают обстановку пленения, ожидают нападения, принимают встреченных сослуживцев за солдат неприятеля. Бред в таких случаях сопровождается резким аффектом страха и примитивными импульсивными реакциями; больные мечтают, куда-то бегут. У раненых, попавших в непривычную обстановку госпиталя, нередко возникают идеи виновности, сопровождающиеся беспокойством и подавленностью [Гиляровский В. А., 1946]. Одни из них называют себя симулянтами, дезертирами, преднамеренно причинившими себе увечья; другие говорят, что они шпионы, предатели, виновные в гибели людей.

К параноидам внешней обстановки относятся и бредовые реакции, возникающие при длительном путешествии, первоначально описанные в условиях поездки по железной дороге, — «*железнодорожные параноиды*» [Жислин С. Г., 1934, 1956], но наблюдающиеся также и на других видах транспорта. В их развитии большую роль играют предрасполагающие факторы — физическое утомление, нерегулярное питание, злоупотребление алкоголем, длительное лишение сна [Попов Е. А., 1945; Малкин П. Ф., 1970]. Однако основным патогенным моментом остается ситуация — обстановка большого вокзала, аэропорта или другого транспортного терминала с бесчисленными толпами людей, доносящимися отовсюду обрывками разговоров, криками, звонками, не всегда ясными объявлениями, создающая атмосферу спешки, неопределенности и тревоги.

Отправляясь по железной дороге, больные вскоре замечают, что на них сосредоточено внимание окружающих: соседи по вагону ведут себя как-то необычно, шепчутся и переглядываются. Вскоре больные укрепляются в

убеждении, что в купе расположилась шайка воров или бандитов, замышляющих нападение с целью ограбления или убийства; для того чтобы умиловить «преследователей» и сохранить свою жизнь, больные раздают деньги и вещи, некоторые в страхе выскакивают на ходу из вагона, бросаются на рельсы.

Исходным пунктом для развития бреда может стать ситуация психической изоляции (пребывание в чужой, враждебной среде, усугубляющееся невозможностью контактов с окружающими в связи с незнанием языка). Здесь можно выделить *бред в иноязычном окружении* [Allers R., 1920], а также *миграционный психоз* [Гельдер М. И. и др., 1997]. В качестве факторов, повышающих вероятность формирования параноида (в частности, сенситивных идей отношения), выступают также необычный для нового окружения внешний облик, речь, общий модус поведения эмигрантов. К параноидам, связанным с психической изоляцией, близок по механизмам возникновения *бред тугоухих*. В том и в другом случае происходит патологическая интерпретация 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. У больных появляются слуховые иллюзии угрожающего содержания, растет уверенность во враждебном отношении окружающих.

К подострым, обнаруживающим признаки более длительного течения бредовым реакциям относятся *тюремные параноиды*. Появление последних тесно связано с ситуациями, возникающими в условиях заключения (арест, страх судебного разбирательства, наказания, тревога за свою судьбу, за семью). В качестве триггерного механизма могут выступать также обстоятельства, связанные с ожиданием освобождения из заключения [Новиков Г. И., 1991]. Большое патогенетическое значение при формировании психогенного тюремного психоза приобретает ситуация изоляции [Birnbau K., 1908; Бунеев А. Н., 1950]. Параноиды чаще возникают в одиночной камере и могут пройти после того, как заключенному разрешают общаться с другими людьми; быстрое выздоровление (несмотря на актуальность судебного разбирательства) наступает у большинства больных после перевода в больницу. Заболевание чаще всего проявляется галлюцинаторно-параноидным психозом. В клинической картине преобладают бредовые идеи отношения, преследования, отражающие своеобразие психической травмы. В некоторых случаях на первый план выступают идеи осуждения: больные убеждены, что им приписывают тяжчайшие преступления (измена Родине, разглашение государственной тайны, предательство и т. п.), их будут судить, приговорят к смерти. Галлюцинации имеют пространственную проекцию: голоса раздаются из соседней камеры, из-за окон и дверей. Содержание обманов восприятия аффективно окрашено и соответствует опасениям больных: они видят себя в окружении врагов, слышат речь прокурора или следователя, ждут наказания. В других случаях среди проявлений психогении преобладает *бред невиновности и помилования*. Больные говорят о необоснованности выдвинутых против них обвинений, утверждают, что в связи с их большими заслугами перед обществом следствие прекращено, они оправданы, слышат, как оглашается решение суда об освобождении их из-под стражи.

К ситуационным в широком смысле бредовым реакциям относятся «*параноиды бизнесменов*»<sup>1</sup>, возникающие в условиях затяжных конфликтных ситуаций, чаще всего связанных с крупными торговыми или финансовыми операциями. Проявления психогении развертываются постепенно на фоне постоянного шантажа, перспективы потери работы, полного разорения. В клинической картине

психогении (на первых ее этапах) наряду с тревогой и аффективными расстройствами доминируют малосистематизированные, а подчас изменчивые бредовые идеи преследования. Обострение наступает после очередной ссоры с конкурентами или компаньонами. Возникают страх, ощущение угрозы жизни. Поведение с этого момента «подчиняется законам детективного жанра» [Кербиков О. В., 1949]. Больные начинают замечать слежку со стороны «сообщников» своих конкурентов, опасаясь нападения, прячутся, повсюду появляются лишь с охраной. По улице ходят озираясь: им кажется, что кругом знакомые лица, поджидающие их с целью мести. Вызов в администрацию, связанный с обстоятельствами, подчас не имеющими к ним прямого отношения, воспринимают как «последнее предупреждение». Ожидая нападения, в тревоге мечутся по квартире, в каждом входящем видят киллера, ночами не спят, сжимая оружие, дежурят у дверей. Для того чтобы избежать актов агрессии, не покидают дома. Острый период, как правило, непродолжителен (не более 1—2 нед). Дальнейшей генерализации и систематизации параноидных расстройств обычно не происходит (бред остается в пределах психогенного комплекса, тесно переплетаясь с реальными событиями), однако нарастают страх и подавленность. Некоторые мигрируют и, чтобы скрыться от преследователей, меняют место жительства, другие, уступая нажиму родственников, госпитализируются. Аффективная охваченность параноидными переживаниями, тревога, бессонница в период пребывания в психиатрическом стационаре быстро редуцируются. Однако идеи преследования, несмотря на разрешение психотравмирующей ситуации, сохраняются еще на протяжении нескольких недель.

К группе подострых психогенных расстройств можно отнести также *индуцированный бред*. Роль психогенного фактора, влияющего на формирование клинической картины, принадлежит в этих случаях близкому окружению (заболевание возникает обычно у членов одной семьи) с длительным, полным глубокой аффективной заинтересованности общением с индуктором — психически больным человеком или обнаруживающим большую паранойяльную активность психопатом. Немаловажны при этом и условия относительной социальной изоляции, в которых облегчается контакт между индуцирующим и индуцируемым. К формированию психогении предрасполагают врожденные психические аномалии (дебилность, психопатии истерического и паранойяльного круга и др.), а также приобретенные в результате церебрального атеросклероза, затяжных астенических состояний и других расстройств личностные нарушения со снижением критики и усилением внушаемости [Люстерник Р. Е., Фрумкин Я. П., 1934]. Вследствие особых психических изменений чужие бредовые высказывания, планы борьбы, идеи преследования принимаются индуцируемым на веру, в готовом виде, без какой-либо критической переработки (навязанный, внушенный психоз, *folie impose*). Тематика индуцированного (наведенного) бреда обычно тесно связана с явлениями и событиями обыденной жизни; чаще всего это бред преследования, сутяжный или эротический. По содержанию психопатологические образования реципиента сходны с психозом индуктора, а в некоторых случаях полностью его копируют. Обычно индуцируется один человек (*folie a deux* — помешательство вдвоем, по С. Lasegue, J. Falret, 1877); большее число людей (коделиранты) вовлекаются редко. Индуцированный бред, как правило, нестойк и быстро исчезает при изменении ситуации. Восстановление критики и излечение наступают уже через несколько дней после разъединения с индуктором.

Если индуцированные бредовые расстройства возникают у больных шизофренией

партнеров, то закономерности их формирования и динамики могут быть иными. Этот вариант индуцированного бреда называется *конформным бредом* [Bayer W., 1932]. При таком бреде не всегда удается определить индуктора и индуцируемого [Морковкина И. В., 1981]; формирование параноида в этих случаях происходит по механизмам взаимной индукции (одновременный психоз — по E. Regis, 1880). Партнеры обмениваются собственными подозрениями, сходным образом интерпретируют факты окружающей действительности; когда у одного из них появляются опасения грозящих преследований, второй сразу же подхватывает эти предположения и утверждает в них. У некоторых больных шизофренией при отделении от индуктора бред не исчезает, а развивается в дальнейшем самостоятельно (сообщенный психоз — по E. Morandon de Montyel, 1881).

**Затяжные психогенные параноиды** (паранойальные развития) по особенностям динамики (бред на всем протяжении носит ограниченный, в значительной мере изолированный характер и не имеет тенденции к усложнению и генерализации) относятся к мягким бредовым формам. Последние определяются как «мягкая паранойя» [Friedman M., 1895; Stransky E., 1913; Lange J., 1927; Johansen E., 1964]. П. Б. Ганнушкин (1964), R. Gaupp (1909, 1910), W. Mayer (1921) используют для классификации таких форм термин «абортивная паранойя», E. Thomsen (1906) — «гипопаранойя».

Заболевание чаще всего возникает у психопатических личностей с преобладанием параноических черт и склонностью к формированию сверхценных комплексов, но также при патохарактерологических аномалиях аффективно-гипертимного круга с чертами завышенной самооценки. Провокация психогенных расстройств происходит по механизмам ключевого переживания. Бред обычно формируется после событий, обнаруживающих аффиinitет к сверхценным образованиям и тем самым особенно глубоко поражающих воображение пациента. Так, например, у лиц, одержимых идеями технического рационализаторства, вынужденных в связи с переориентацией производства свернуть свои разработки, возникают сомнения в лояльности сотрудников, появляются опасения скрытого соперничества. Последние могут приводить к затяжным конфликтам с администрацией, перерастая в стойкое убеждение в том, что недоброжелатели намерены воспользоваться результатами их труда. Поведение окружающих оценивается как двуличное («все обманщики»). Больные начинают замечать, что сотрудники, руководствуясь некими скрытыми мотивами, многозначительно хмыкают, морщатся, всем своим видом демонстрируя пренебрежение, а конкуренты тайно, через своих «ставленников» пытаются всячески очернить и дискредитировать их; «злоумышленники» специально вычеркивают наиболее существенные научные положения, а затем используют соответствующие данные в собственных работах. Встав на путь защиты своих интересов, больные в многочисленных письмах и жалобах, направляемых в различные инстанции, сообщают о «фальсификации» и «махинациях» научных оппонентов и их «приспешников», предпринимаемых с целью «плагиата» и «мести». Длительность затяжных психогенных параноидов — от 2 до 5 лет, однако в некоторых случаях протяженность бредовых реакций может достигать и 10 лет.

В качестве одного из наиболее типичных вариантов психогенных параноидов выступают *затяжные сутяжные реакции*. Психогенную природу кверуляторного бреда подчеркивал еще E. Kraepelin (1915), рассматривая сутяжничество вне пределов паранойи. Вместе с тем термины «сутяжная паранойя», «кверулянтная паранойя», «паранойя тяжбы» сохранились в психиатрической литературе до

последнего времени [Rowlands M., 1988]. Поводами к началу сутяжной активности могут служить неправильное увольнение, конфликты, связанные с разделом имущества или неэффективным лечением, различные проявления социальной несправедливости («невроз справедливости») [Kolle K., 1913]. Сутяжные домогательства чаще всего выступают в форме многолетней судебной тяжбы, сопровождающейся многочисленными жалобами и апелляциями в высшие инстанции, форма которых весьма сходна с юридическими документами. Лица, обнаруживающие признаки персистирующего кверулянтства, проявляют необыкновенную настойчивость и упорство, добиваясь восстановления своих прав или компенсации материального ущерба. При знакомстве с принадлежащими сутягам письмами и заявлениями обращают на себя внимание мелочность, застревание на деталях, стремление возводить незначительные бытовые недоразумения в ранг дел государственной важности, «раздувать» не имеющую никакой реальной значимости обиду до размеров тяжкого оскорбления. Сутяжные реакции могут возникнуть в любом возрасте, но чаще всего развиваются после 40 лет [Печерникова Т. П., 1965; Winokur G., 1977]. Кверулянтная активность обычно сохраняется в течение нескольких лет и постепенно, по мере разрешения конфликтной ситуации, затухает. Однако при неблагоприятном стечении обстоятельств вслед за периодом относительного благополучия вспышка сутяжничества нередко возникает вновь.

Особое место в ряду психогений занимает депривационный галлюциноз, возникающий у психически здоровых лиц в условиях сенсорной изоляции (*галлюцинации типа Шарля Бонне*). Обманы восприятия (элементарные слуховые ощущения — шелчки, оклики, «пейзажи», «наплывы картин» при закрытых глазах, галлюцинации бокового зрения) могут появляться в процессе производственной деятельности, осуществляемой в условиях темноты [Яхин К. К., 1993], у спелеологов, оказавшихся в пещерах, лишенных освещения, наконец, у лиц с нарушениями зрения или других органов чувств (длящиеся от нескольких секунд до многих часов галлюцинаторные эпизоды, включающие яркие движущиеся фигуры знакомых и незнакомых людей, животных, растения, неодушевленные предметы [Попов ЕА., 1941; Матвеев В. Ф., 1987; Teunisse R. и др., 1996]. Галлюцинаторные расстройства неоднократно наблюдались в экспериментально созданных условиях сенсорной изоляции и гипокинезии [Лобзин В. М., Михайленко А. А., Панов А. Г., 1979], при одиночных сурдокамерных испытаниях, связанных с длительной изоляцией в пространстве малого объема при скудности сенсорных ощущений [Кузнецов О. Н., Лебедев В. И., 1972; Naury G., 1996]. Наиболее патогенным в такой ситуации становится ограниченность значимых сигналов с достаточной содержательной ценностью [Симонов П. В., 1975]. При этом чаще всего возникают обманы восприятия, появляющиеся на фоне неконтролируемых фантазий, грез, ярких эйдетических представлений. Преобладают как элементарные (светящиеся точки, линии, падающие с потолка капли воды), так и более сложные (геометрические фигуры, лица, целые сцены) зрительные галлюцинации. Возможны слуховые (отдельные звуки, жужжание, щебетание птиц и т. п.) и тактильные (ощущение давления, прикосновения) галлюцинации. Психопатологические проявления, включающие деперсонализацию и расстройства схемы тела, могут быть и более сложными с возникающими на фоне тревоги и страха фобиями и идеями отношения.

Квалификация состояний, развивающихся в экспериментальных условиях, остается не вполне ясной. В строгом понимании из-за отсутствия психической

травмы эти нарушения нельзя рассматривать в рамках психогений В отличие от географической или тюремной изоляции обследуемый знает о своей безопасности: в любой момент он может прервать эксперимент, за ним ведется постоянное наблюдение и в случае необходимости он получит медицинскую помощь. Следовательно, это не психогенная реакция, а реакция на физический фактор, обусловивший сенсорную изоляцию, т. е. физиогения. Для объяснения физиологических механизмов возникновения депривационного галлюциноза чаще всего привлекают гипотезу о гиперчувствительности денервированных структур [Кеннон В., Розенблют А., 1951]. Еще Л. А. Орбели (1949) отмечал, что «ощущения, возникающие под влиянием внутренних условий, которые в обычной ситуации остаются подпороговыми, при выключении внешних рецепторов могут достигнуть ненормально больших размеров». Современные данные о нейрофизиологии сенсорных систем [Гусельников В. И., Изнак А. Ф., 1983] свидетельствуют о том, что при ограничении или блокаде афферентного сенсорного потока происходит не только угнетение активирующих кору ретикулярных структур ствола мозга [Мэгун Дж., 1957], но и снижение тонуса тормозных систем (прежде всего механизмов возвратного и латерального постсинаптического торможения). Это, с одной стороны, приводит к повышенной возбудимости отдельных нервных элементов (в том числе в норме «отвечающих» за восприятие сенсорных раздражителей), а с другой — вызывает нарушения межцентрального нейронального взаимодействия (например, межполушарного, обеспечивающего различение реальных и эндогенных сенсорных ощущений), сходные с изменениями восприятия и сознания во время сна и сновидений [Мыслободский М. С., 1973].

Синдром назван именем швейцарского философа, впервые в 1760 г. описавшего феномен зрительных галлюцинаций, развивающихся у слепых психически здоровых людей.

## **Дифференциальный диагноз**

## **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

При отграничении психогений от других заболеваний принято ориентироваться на критерии, сформулированные К. Jaspers (1946). Однако на практике разрешающая возможность таких ориентиров может оказаться недостаточной, так как диагностика психогений не всегда столь проста [Введенский И. Н., 1926]; разграничение опирается на комплекс клинических показателей, учитывающих как синдромальную структуру, так и пути формирования и обратного развития психопатологических проявлений. Дифференциальный диагноз с другими заболеваниями проводится как в период психоза, так и по миновании острых проявлений заболевания. Для установления природы страдания оценка наступивших по выходе из психоза изменений имеет первостепенное значение.

Психогении в клинической практике чаще всего приходится отличать от эндогенных заболеваний (эндогенные депрессии и мании, шизоаффективные психозы, шизофрения), а также от психических расстройств другой нозологической природы (органические заболевания ЦНС, атрофические процессы позднего возраста, алкоголизм и др.).

Чаще всего психогенные заболевания требуют отграничения от шизофрении. По данным Р. Faergman (1945), неправильная нозологическая квалификация

указанных заболеваний в таких случаях составляет 6,8 % от общего числа ошибочных диагнозов. Относительно просто исключить психогению тогда, когда травмирующая ситуация становится лишь пусковым механизмом эндогенного психоза, а при дальнейшем развитии заболевания клиническая картина приобретает все больше черт, свойственных шизофрении. Приведенное положение может быть рассмотрено на примере бредовых реакций. В отличие от психогенных параноидов, при которых бредовым построениям свойственны острота, элементарность, конкретность содержания, непосредственно вытекающего из патогенной ситуации, при психогенно спровоцированном дебюте параноидной шизофрении со временем обнаруживается склонность к генерализации бреда; его система, постепенно усложняясь, охватывает явления, далеко выходящие за рамки актуальных событий; характерны также «непонятность, а подчас и нелепость параноидных построений» [Смулевич А. Б., 1987]. Обратное развитие параноидной симптоматики при шизофрении, несмотря на разрешение травмирующей ситуации, обычно бывает затяжным. Даже после редуцирования бреда полная критика к перенесенному психозу отсутствует.

Значительно большие затруднения встречаются при дифференциальной диагностике психогений и вялотекущей шизофрении. J. Berze (1927) принадлежит концепция реактивной шизофрении, в рамках которой объединяется широкий круг эндогенно обусловленных состояний, тесно связанных по клиническим проявлениям и течению с психогенными влияниями. При описании психогений, в возникновении которых существенную роль играют эндогенные факторы, в литературе чаще всего используются термины «шизофренические реакции» [Мелехов Д. Б., Чернорук ВТ., 1933; Popper E., 1920] и «шизофреноформные психозы» [Retterstol M., 1977]. Определению нозологической природы заболевания в таких случаях способствуют анамнестические данные. В отличие от пациентов с психогенно обусловленными расстройствами у больных шизофренией нередко еще задолго до манифестации психоза обнаруживаются стойкие невротические проявления, периоды стертой депрессии (со снижением активности и работоспособности), нарастающая замкнутость и подозрительность. Одними из ранних признаков, свидетельствующими об эндогенной природе страдания, выступают чрезмерная чувствительность к воздействию психогенной травмы (иногда готовность к реакции предшествует самому факту воздействия), явления нажитой реактивной лабильности [Смулевич А. Б., 1987], проявляющейся особой легкостью возникновения психогенных реакций, рецидивирующих по любому, даже незначительному поводу. При этом последующие реакции становятся все более шаблонными и парадоксальными. Динамика психогении находится в прямой зависимости от течения эндогенного заболевания и в значительно меньшей степени (по сравнению с «истинными» психогенными реакциями) от самой психотравмирующей ситуации и ее изменений; разрешение последней может произойти в течение нескольких дней, тогда как психогенный комплекс обычно сохраняется на протяжении нескольких месяцев. В клинической картине психогений на первом плане постепенно оказываются признаки обострения шизофренического процесса: нарушения мышления (ощущение пустоты в голове, обрывы и исчезновение мыслей, трудность сосредоточения), пароксизмально возникающие сенестоалгические расстройства, витальная тревога, грубое психопатическое поведение с импульсивными поступками, дурашливостью, чудаковатостью, эксплозивными реакциями.

Наибольшие трудности вызывает диагностика истерических реакций, формирующихся у больных вялотекущей шизофренией. В отличие от

протекающих транзиторно «истинных» психогений истерические психозы, возникающие на эндогенной «почве», носят затяжной характер — иногда длительностью до 3 лет [Дубницкая Э. Б., 1979]. На первом плане признаки диссоциированности клинических проявлений. Наряду с гиперестетичностью, конверсионной и вегетативной симптоматикой отмечаются грубые психопатические проявления (вспышки гнева, демонстративные деструктивные действия), а также склонность к мистификациям с явным стремлением ввести окружающих в заблуждение. Действительно имевшие место события психотравмирующего характера обрастают такими вымыслами, что содержание психопатологических расстройств полностью утрачивает связь с первоначальным психогенным комплексом. Об эндогенной природе страдания могут свидетельствовать и признаки утраты произвольности свойственных больным фантазий (длительные мысленные диалоги с «обидчиками» настолько поглощают больных, что они, как бы отключаясь, переходят на громкую речь), а также сопровождающие истерическую деперсонализацию стойкие нарушения самосознания. Характерны явления «раздвоения восприятия», предпочтительные для заболеваний эндогенного круга [Jaspers K., 1946]. Детали пейзажа или части собственного тела воспринимаются больными фрагментарно, отдельно, независимо друг от друга. Двигательные расстройства чаще всего соответствуют проявлениям кататонии, протекающей «под маской» истерических расстройств [Urstain M., 1922]. Об этом свидетельствуют преобладание нарушений мышечного тонуса со склонностью к застыванию в вычурных позах, стереотипизация психомоторных истерических проявлений, однообразие движений, маскообразность лица, дисгармония жестов, а также спонтанная смена ступорозных явлений кратковременными эпизодами речедвигательного возбуждения с нелепыми, беспорядочными действиями.

При отграничении психогений от других заболеваний прежде всего необходимо остановиться на циркулярной депрессии. Как уже указывалось, проявления и интенсивность психогенных депрессивных расстройств в отличие от свойственной эндогенной депрессии полной потери интереса к окружающему и перспективы на будущее тесно связаны с реальной ситуацией. Аффект тоски в этих случаях в отличие от циркулярного психоза представляет собой не беспричинную душевную боль, а мотивированное чувство, отражающее объективно существующую психотравмирующую ситуацию.

Диагностические затруднения возникают при отграничении психогенных и алкогольных психозов (в частности, параноидов). При этом необходимо учитывать некоторые наиболее характерные клинические особенности. Картина психогенных параноидов более присущи бредовые толкования, а при алкогольных психозах обычно преобладают обманы восприятия. Содержание психогенно обусловленных бредовых и галлюцинаторных расстройств, развивающихся на фоне острой тревоги и страха, обычно ситуационно окрашено, тогда как при алкогольном галлюцинозе первое место занимают галлюцинации, связанные с алкогольной тематикой («голоса» предлагают выпить, иронизируют, осуждают за пьянство). В отличие от алкогольного делирия при психогенных параноидах не бывает столь грубого нарушения ориентировки в окружающем, характерных зрительных обманов (мелкие животные, электрические разряды, клубки, паутина), а также соматических признаков (резкий тремор, потливость и др.). Проявлениям болезни при психогенных параноидах свойственна большая подвижность по сравнению с алкогольными психозами: острый (иногда в течение нескольких часов) дебют и значительно более быстрое (при изменении ситуации)

обратное развитие симптоматики.

Как уже упоминалось, первостепенное значение для диагностики психогений имеет состояние больных по выходе из психоза. Следует иметь в виду, что обратное развитие психогений не однотипно. Наиболее частое завершение психоза — наступающее после непродолжительного периода астении полное выздоровление (*restitutio ad integrum*). В этих случаях в связи с отсутствием резидуальных расстройств или каких-либо изменений конституциональной структуры личности необходимости в дифференциальной диагностике не возникает. Однако психогенные реакции не всегда проходят бесследно. Если полного выздоровления не наступает, то по миновании острых явлений обнаруживается заострение преморбидно-своихственных больным облигатных, факультативных или латентных, ранее скрытых характерологических свойств. Так, после тяжелых психогенных психозов с истерическими симптомокомплексами нередко усиливаются конституционально обусловленные истерические проявления, черты возбудимости и склонность к эксплозивным реакциям [Иммерман К. Л., 1979]. После затяжных психогенных депрессий может надолго оставаться стойкая гипотимия со сниженным фоном настроения, потерей жизнерадостности, ослаблением способности реагировать положительными эмоциями на те или иные моменты окружающей действительности. Возможны также психогенно обусловленные паранойяльные развития.

Дифференциальная диагностика с шизофренией необходима в случаях психогенного развития с усилением относительно мало выраженных в структуре преморбидных личностных особенностей или появлением новых, гетерономных для данной личности психопатических свойств. Против диагноза психогенного развития личности в таких случаях может свидетельствовать резкое изменение после перенесенной психогении всего строя жизни больного с утратой прежних интересов, привязанностей и устремлений, а нередко и сменой профессии, сопровождающееся появлением эгоцентризма, повышенного внимания к своему здоровью и самоощущению (ограничение круга служебных и домашних обязанностей, особый режим питания, сна и отдыха и др.)- Кроме того, если постреактивное развитие личности имеет относительно неизменные психопатические проявления, то для вялотекущей шизофрении характерны аутохтонные эксцессии.

Наиболее трудно отграничить от шизофрении психогенные заболевания с формированием стойких, ранее не свойственных больным астенических изменений, иногда сопровождающихся признаками органической деменции в постреактивном периоде [Введенский И. Н., 1926; Гиляровский В. А., 1927]. Изменения в этих случаях имеют больше сходства с картиной неврастения. Поскольку на первый план обычно выступают симптомы, так или иначе отражающие падение психической активности, возникает необходимость дифференцировать эти нарушения от картины дефекта при шизофрении.

При клиническом сопоставлении исходов психогений и эндогенных заболеваний [Введенский И. Н., 1926; Мелехов Д. Е., 1934; Боброва И. Н., 1988] выделен ряд признаков, свидетельствующих о существенных различиях между астенией, формирующейся после затяжных психогений, и негативными изменениями при шизофрении. Приведем лишь основные из них. Исключить эндогенную природу страдания прежде всего позволяют возникающие после тяжелых психогенных психозов явления гиперстетической астении (интенсивность утомления с

сенсбилизацией к внешним раздражителям и повышенной чувствительностью к телесным ощущениям), сопровождающиеся признаками органической деменции (снижение памяти, затруднение концентрации внимания, признаки умственной и физической истощаемости и др.). Поведение больных, перенесших психогению, несмотря на выраженную астению, остается правильным и адекватным ситуации; они доступны, не порывают связей с окружением. В состоянии больных шизофренией преобладают признаки гипестетической астении [Соколовская Л. В., 1991]. На первом плане не явления раздражительной слабости, а нарушения общего чувства тела (жалобы на бессилие, разбитость, вялость, утрату мышечного тонуса, «ватность» в конечностях) и отчуждение сознания собственной физической активности. Преобладает мучительное чувство гипокинезии; затруднены не только движения, требующие усилий, — любой произвольный двигательный акт представляется невыполнимым. Утрачиваются естественность и непринужденность поведения; мимика и жесты становятся манерными, речь монотонной и стереотипной. Весьма существенны также различия в структуре эмоциональных изменений. По миновании психогенной реакции отчетливо выступают признаки слабодушия и недержания аффекта, без нарушения прежних эмоциональных привязанностей. В противоположность этому у больных шизофренией преобладают монотонность и бедность эмоциональных проявлений, нарастающая холодность и рационализм в отношениях даже с ближайшими родственниками.

Несмотря на эти дифференциально-диагностические различия, отграничение постпсихогенной астении от неглубоких негативных проявлений эндогенной природы представляет зачастую большие трудности.

## **Этиология и патогенез**

## **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Причиной реактивных психозов (как и других психогенных заболеваний) является психотравмирующее воздействие. Для формирования некоторых видов реактивных состояний актуальны весьма определенные патогенные обстоятельства — «факторы обстановки» [Иванов Ф. И., 1970]. В некоторых случаях это находит отражение в терминах, определяющих психогенные психозы, — «бред помилования осужденных», «командная истерия», «бред вражеского пленения» (С. А. Суханов), «железнодорожные параноиды» (С. Г. Жислин), «бракоразводные депрессии», «сутяжничество коммунальных квартир» [Бронин С. Я., 1998].

Значение факторов конституционального предрасположения для возникновения реактивных психозов относительно невелико. Этим они отличаются от психогенных невротических реакций, сопровождающихся склонностью к длительной фиксации невротических расстройств. Особенно это относится к наиболее острым вариантам психогенных психозов. Как указывал П. Б. Ганнушкин (1964), конституция сравнительно мало влияет на эти формы психотических проявлений, для их возникновения вовсе не обязательна более или менее глубокая психопатическая основа. Более того, индивидуальные различия в картине таких состояний более склонны сглаживаться.

Механизм возникновения менее острых, не связанных с какими-либо чрезмерными по силе потрясениями психогений нельзя считать лишь простой системой «откликов» на внешние воздействия. Значительную роль в их

возникновении играет конституционально обусловленная чувствительность к определенным психическим травмам или ситуациям («коренная ситуация» — по Р. Matussek, 1963; J. Glatzel, 1978). Психогении в таких случаях чаще всего возникают по механизму «ключевого переживания» [Kretschmer K., 1927], а их клиническая картина во многом детерминирована преморбидными особенностями личности [McCabe M., 1880].

Высокая чувствительность к психотравмирующим воздействиям в некоторых случаях может формироваться при участии генетических механизмов. Если суммировать результаты немногочисленных близнецовых исследований [Essen-Mouller E., 1941; Tienari P., 1963; Kringlen E., 1967], насчитывающих в общей сложности 20 монозиготных близнецовых пар, когда у пробанда квалифицируется реактивный психоз, то окажется, что конкордантность среди них составляет 25 % против 3 % среди дизиготных близнецов. Понятно, что окончательный вывод о существовании генетической предрасположенности к психогениям на основе приведенных различий был бы преждевременным и необоснованным. Результаты генеалогических исследований позволяют сделать допущение, что «психогенное предрасположение» [Birnbaum K., 1906] детерминирует в первую очередь истерические психозы. Реактивные истерические психозы выявлены R. Tolle (1966) у пробандов с истерическими психопатиями. Их доля только среди родителей составляет 4,6 %. Подобным образом могут быть интерпретированы и данные L. Ljunberg (1957) о высоком риске реактивных психозов (2 %) у родственников больных истерией. Однако существование генетического контроля реакции организма на психогенные вредности может быть окончательно доказано лишь путем дальнейшего изучения репрезентативных выборок с применением современных методов анализа данных.

Весьма существенным звеном патогенеза реактивных психозов являются временные, экзогенно или соматогенно обусловленные изменения психической деятельности, получившие определение «патологически измененной почвы» [Осипов В. П., 1934; Сухарева Г. Е., 1945; Жислин С. Г., 1965; Иванов Ф. И., 1970]. Применительно к механизму реактивных психозов можно говорить о существенной роли психической астенизации, которая чаще всего связана с психическим или соматическим истощением (переутомление, аффективное напряжение, вынужденное бодрствование, черепно-мозговые травмы, тяжелые ранения, соматические заболевания, интоксикации, злоупотребление алкоголем). Астенизация служит «почвой», «фоном» [Schneider K., 1959], значительно облегчающим реализацию патогенного влияния психической травмы. Определенную роль могут играть и такие физиологические состояния, как беременность, лактация, а также возрастные кризисы (пубертатный, инволюционный).

Нейрофизиологические механизмы реактивных состояний на современном уровне знаний, как правило, трактуют в рамках концепции неспецифического адаптационного синдрома — стресс-синдрома по Н. Selye (1947). При этом учитывают индивидуальные особенности высшей нервной деятельности, опосредованные в значительной степени наследственно обусловленными соотношениями основных нервных процессов: силы, подвижности и уравновешенности (по И. П. Павлову). Согласно представлениям И. П. Павлова, основанным на результатах условнорефлекторных экспериментов на животных, реактивные состояния развиваются вследствие «перенапряжения» процессов возбуждения или торможения в условиях применения очень сильных или

длительно действующих раздражителей, высокой сложности задач, «столкновения» («сшибки») полярных мотиваций. В такой ситуации нарушаются реципрокные тормозные взаимодействия между корой и подкорковыми структурами мозга, а также между передним (трофотропным, парасимпатическим) и задним (эрготропным, симпатическим) отделами гипоталамуса — высшего центра регуляции вегетативных функций и важного отдела лимбической системы. Такое представление убедительно подтверждается широким спектром когнитивных, эмоциональных и вегетативных расстройств, сопровождающих реактивные состояния. При этом особая роль отводится дефициту торможения. «Избыточное» возбуждение соответствующих отделов гипоталамуса (или, в более тяжелых случаях, несогласованное возбуждение одновременно и симпатической, и парасимпатической системы) через нейро- и аденогипофиз вызывает выделение адреналина (эпинефрина) надпочечниками, что ведет к формированию основных, тесно связанных друг с другом симптомов дистресса. Таким образом, нарушаются баланс активации симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы и нейрохимический баланс основных нейротрансмиттеров.

Нейрофизиологические корреляты реактивных состояний отличаются значительной вариабельностью. В отношении ЭЭГ это связано прежде всего с корковыми проекциями функционально взаимосвязанных нейротрансмиттерных систем при их относительно низкой топографической специфичности, а сами эти системы очень тесно взаимосвязаны. Хотя серотонинергические проекции в кору имеют некоторый каудальный, а дофаминергические — ростральный акцент, норадренергические волокна распределены по коре почти диффузно. Поэтому характер дисфункции этих систем обнаруживается в параметрах пространственной и частотной организации фоновой ЭЭГ бодрствования только при ее тонком статистическом анализе методами многомерной статистики [Монахов К. К. и др., 1983; Бочкарев В. К., Панюшкина СВ., 1997; Itil T. M., 1982]. Нарушения функционирования и баланса нейротрансмиттерных систем проявляются и в структуре ЭЭГ сна [Jouvet M., 1969].

Нейрохимические механизмы реактивных состояний связаны с функцией ведущих нейрохимических систем мозга — серотонинергической, норадренергической (норэпинефринергической), дофаминергической, ГАМКергической и опиоидной. Норадреналин (норэпинефрин) и серотонин являются модуляторами тормозной ГАМКергической синаптической передачи в большинстве отделов головного мозга, а дофамин выполняет тормозную функцию в отношении корковых структур, опосредуя влияния ствола на кору через систему ГАМКергических нейронов базальных ганглиев (прежде всего хвостатого ядра). В зависимости от исходного соотношения этих нейрохимических систем и характера стресса тип и конкретные проявления реактивного состояния могут быть различны. В последнее время важная роль отводится также системе эндогенных опиатов, которая тоже «включается» при стрессе и выполняет функцию «отрицательной обратной связи», противодействуя патологическим изменениям в нервной системе. В зависимости от конституционально-личностных характеристик в условиях стресса возможно развитие широкого спектра нарушений. При этом формируются полярные стратегии преодоления: на одном полюсе — репрессивный стиль, сопровождающийся подавлением проявления эмоционального напряжения и активизацией эндогенной опиоидной системы; на другом — экспрессивный стиль с высоким уровнем тревоги, гнева,

раздражительности и отсутствием активации опиоидной системы.

Сколь либо последовательной и убедительной психологической теории реактивных психозов в настоящее время не существует. Наиболее подробно их психологические механизмы проработаны в психоанализе, начиная с «травматического невроза», выделенного S. Freud. Основным этиологический момент данного расстройства связан, по мнению автора, с внезапностью травмы, в то время как привычные травматические переживания его никогда не вызывают. Предлагаемое объяснение строится на разделении понятий «испуга» (schreck), «страха» (angst) и «боязни» (fürcht). Страх связан с ожиданием опасности, хотя она и неизвестна; боязнь относится к определенной опасности, а испуг — следствие неожиданной опасности. Проявления травматического невроза в виде избегающего поведения и навязчивых воспоминаний или сновидений, ассоциирующихся с травмой, определяются бессознательной психологической защитой — возвращением к ситуации, позволяющей символически «овладеть» ею, трансформируя из «неожиданной» в «ожидаемую», а «испуг» — в «страх» или «боязнь». Дальнейшее развитие аналитических представлений о патогенезе реактивных психозов и острых стрессовых расстройств связано с установлением специфических личностных predispositions к данному виду психических нарушений, в частности с патохарактерологическими проявлениями, определяющимися травмами на ранних этапах онтогенеза. M. Klein (1932) трактует эти соотношения в рамках концепции «объективных отношений» — перенесения отношения к «первичному объекту» (каковым является мать) на отношения с другими людьми. Ph. Greenacre (1941) выдвигает гипотезу о патогенетической роли «первичной тревоги», связанной с ощущением беспомощности младенца. D. Winnicott (1957) рассматривает реактивные психозы как вариант регрессии, причина которой коренится в специфичности ранних стадий эмоционального развития, обуславливающих неадекватность последующих реакций на а стресс. Он разработал концепцию «достаточно хорошей матери», обеспечивающей в первые недели жизни ребенка условия формирования у него, необходимой во взрослой жизни толерантности к фрустрации.

Современные психологические концепции уделяют внимание факторам, связанным с гибкостью и многообразием социальных ролей. Концепции «аккумуляции личности» и «само-сложности» основаны на данных о том, что лица, располагающие обширным и гибким репертуаром независимых социальных ролей, более устойчивы к стрессовым воздействиям [Krause N., 1990]. Написание этого термина через дефис подчеркивает, что речь идет об актуализации самости, т е глубинной сути, в отличие от того смысла, который имеет «само-» в обычных словах (самозащита, самообман и т.п.).

## **Лечение и организация помощи больным**

## **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Для купирования реактивных психозов используют широкий комплекс лечебных воздействий: медикаментозных, психотерапевтических, физиотерапевтических, социальных. Терапевтическая тактика определяется остротой, длительностью и особенностями клинической картины психогении, при этом учитываются характер и актуальность психической травмы, а также механизмы возникновения психогенной реакции. Отягощенность личностными расстройствами и нарастание

психопатических проявлений в процессе формирования психогении значительно ухудшают прогноз терапии.

При патологических реакциях на стресс у лиц, находящихся в экстремальных условиях (землетрясения, катастрофы и т. п.), предусматривается широкий круг неотложных организационных, социальных и психотерапевтических мероприятий. Однако прежде всего необходимо изолировать больного от массивных травмирующих воздействий. Выведение из опасной зоны снижает у пострадавшего уровень эмоционального напряжения, дает ему возможность мобилизовать внутренние ресурсы. Неотложная помощь, как правило, требуется и при других острых психогенных реакциях (острые параноиды, истерические психозы с явлениями расстроенного сознания). Больного, особенно при гиперкинетических проявлениях психоза, необходимо удержать, для чего (если не помогают уговоры и другие психотерапевтические меры) в исключительных случаях приходится прибегать к иммобилизации. Медикаментозное лечение в этих случаях должно начинаться как можно скорее.

Лечение кратковременных, преходящих психогенных реакций, а также психогений, развивающихся с преобладанием нерезко выраженных истероконверсионных и аффективных расстройств, может проводиться в амбулаторных условиях. Однако, несмотря на широкие возможности, амбулаторная терапия не решает всех проблем, связанных с лечением реактивных психозов. Значительный контингент лиц с психогенными реакциями нуждается в госпитализации. Чаще всего помещение в стационар связано с необходимостью проведения активных методов лечения. В первую очередь это относится к больным острыми истерическими и бредовыми психозами, а также психогениями с тяжелыми аффективными расстройствами. Надлежащие условия создаются в стационаре и для пациентов, нуждающихся в интенсивной психофармакотерапии (прежде всего при затяжном развитии болезни с тенденцией к хронификации). Терапия в специализированном стационаре оказывается наиболее эффективной и в ряде других случаев, в частности при некоторых вариантах неглубоких реактивных депрессий, а также при психогенно спровоцированных фазах, особенностями которых являются стойкая фиксация больного на неблагоприятно сложившихся обстоятельствах, а также пассивность, стремление «уйти» от разрешения конфликта. Госпитализация для таких больных является одновременно и выведением их за пределы постоянно травмирующей ситуации. Длительность лечения в больнице должна быть максимально индивидуализирована. Не надо торопиться с завершением лечения в стационаре в случаях затяжных реактивных психозов (особенно депрессий и параноидов) со стойким, медленно редуцирующимся психогенным комплексом. Преждевременная выписка и повторное столкновение с психотравмирующими факторами могут привести к рецидиву заболевания.

В лечении реактивных психозов широко используют лекарственные средства. Для купирования острого реактивного психоза применяют нейролептики различных групп, быстро блокирующие аффект тревоги, страха, явления психомоторного возбуждения. Если используется хлорпромазин (аминазин) или галоперидол, то их в этих случаях обычно вводят внутримышечно. При психозе меньшей интенсивности показано парентеральное введение транквилизаторов (диазепам, хлордиазепоксид). В дальнейшем по мере успокоения больного психотропные средства назначают внутрь. При тяжелых истерических психозах, особенно в тех случаях, когда их клиническая картина усложняется галлюцинаторной

симптоматикой (галлюцинации воображения), бредоподобными фантазиями и явлениями ступора, вводят внутривенно капельно нейролептические средства — галоперидол, трифлуоперадол, трифлуоперазин, алимемазин. Наиболее эффективна комбинированная терапия нейролептиками и транквилизаторами.

Значительная роль в купировании острой фазы реактивного психоза принадлежит психокоррекции — динамической, поведенческой, групповой психотерапии, наряду с которой используются и психотропные средства — транквилизаторы, нейролептики (перициазин, или неулептил, хлорпротиксен).

Основное место в лечении реактивных депрессий (так же, как и при эндогенных аффективных расстройствах) принадлежит тимолептикам, которые при необходимости сочетаются с транквилизаторами, нейролептиками, а также с препаратами других психофармакологических групп. При тяжелых психогенных депрессиях, имеющих тенденцию к витализации (меланхолический тип, эндореактивные дистимии), при тревожно-депрессивном типе реактивной депрессии, протекающей с ажитацией, идеями вины и суицидальными тенденциями, а также в случаях преобладания в клинической картине выраженных явлений депрессивного торможения показаны трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, доксепин). Быстрый эффект достигается при внутривенном капельном введении препаратов. В ряде случаев, особенно при тревожных и ажитированных депрессиях, тимолептики применяются (в том числе и при парентеральном введении) в сочетании с транквилизаторами (диазепам, хлордиазепоксид, алпразолам, феназепам) и нейролептиками (сульпирид, алимемазин, хлорпротиксен, тиоридазин). В более легких случаях — при неглубоких тревожно-депрессивных состояниях с фобиями, ипохондрическими опасениями и соматоформными расстройствами используются селективные антидепрессанты (мапротилин, пиразидол, тианептин, моклобемид, миансерин), а также препараты серотонинергической группы (флуоксетин, сертралин, пароксетин, флувоксамин, циталопрам). Широкое применение препараты этой группы находят и при лечении реактивных депрессий астенического типа, протекающих с преобладанием анергической симптоматики — апатии, бессилия с чувством собственной несостоятельности. Лекарственная помощь при психогенных истерических депрессиях обычно реализуется в рамках комбинированной терапии, предусматривающей сочетание антидепрессантов с транквилизаторами и нейролептиками (перициазин, хлорпротиксен, хлорпромазин и др.).

При лечении реактивных депрессий нельзя забывать о необходимости купирования сопутствующих им нарушений сна. В связи с этим наряду с психотропными средствами, вводимыми на протяжении дня, на ночь назначаются гипнотики (нитразепам, флунитразепам, феназепам, золпидем, зопиклон и др.).

Терапевтическая тактика в отношении реактивных маний зависит в первую очередь от степени выраженности психопатологических проявлений. При транзиторных, непсихотических формах реакций использование психотропных средств играет вспомогательную роль (купирование нарушений сна, соматовегетативных расстройств). В тех случаях, когда манифестация психогенной мании сопровождается явлениями идеаторного и двигательного возбуждения, ведущая роль в лечении принадлежит нейролептической терапии (клозапин, хлорпромазин, галоперидол, рисперидон, оланзапин). Нейролептики показаны также при маниях с превалированием психогенных кататимных

образований, а также при сочетании аффективных расстройств с психопатическими проявлениями истерического и паранойяльного круга. Появление признаков инверсии аффекта, свидетельствующих о трансформации реактивной мании в депрессию, определяет необходимость назначения тимолептиков.

Лечение подострых, а также затяжных психогенных параноидов (паранойяльные развития), клиническая картина которых определяется сверхценным бредом и явлениями сутяжной паранойи, не имеет существенных отличий от терапии бредовых психозов эндогенной группы. Первоочередная задача (которую чаще всего приходится решать в условиях стационара) — купирование манифестных проявлений параноида (нередко чреватых актами агрессии и другими признаками бредовой и сутяжной активности). Основное средство лечения — нейролептики. В этих случаях обычно применяют препараты широкого спектра действия: хлорпромазин, галоперидол, клозапин, трифлуоперазин, рисперидон и др. На первых этапах терапии лекарственные средства вводят парентерально, чаще всего внутримышечно. Иногда при выявлении признаков резистентности прибегают к внутривенным капельным вливаниям нейролептиков. По мере редукции бредовой напряженности, тревоги, дезактуализации идей преследования и отношения, упрощения и сужения фабулы бреда больных переводят на пероральный прием препаратов. При сутяжных реакциях с массивными психопатическими проявлениями проводят комбинированную терапию, предусматривающую сочетание нейролептиков широкого спектра действия с перициaziном и транквилизаторами. Если бредовые проявления сочетаются с тревогой и развертываются на фоне сниженного настроения, предпочтительны препараты с избирательным антипсихотическим действием (хлорпротиксен, флупентиксол, пимозид, пипотиазин, перфеназин и др.), а также антидепрессанты (амитриптилин, кломипрамин, доксепин) или транквилизаторы.

При лечении затяжных психогенных параноидов особое значение приобретает поддерживающая нейролептическая терапия. Определенный эффект в таких случаях могут оказать и социальные мероприятия. Если бред или сутяжничество связаны с профессиональной деятельностью, необходимо рациональное трудоустройство, при индуцированном или конформном бреде — разъединение партнеров по бреду и т. п.

В случаях формирования стойкой постреактивной астении показаны ноотропы: пирацетам (ноотропил) — до 2—3 г в сутки; гаммалон (аминалон); пиридитол (энцефабол); тиролиберин.

Лечение психогенных реакций не завершается купированием психоза. В последующем необходимы общеукрепляющие и реабилитационные мероприятия.

Психотерапия — существенный элемент в лечении расстройств адаптации. Ее целями являются исследование значения стрессора для пациента, обеспечение поддержки, сочувствия, побуждение к поиску альтернативных путей решения проблемы. При преобладании в клинической картине психогении тревоги при проведении релаксационной и гипнотерапии показано использование методик биологической обратной связи. При работе с лицами, оказавшимися в кризисных ситуациях, особое значение приобретает тактика «терапевтической кризисной интервенции», представляющая собой интенсивное индивидуальное психокоррекционное вмешательство, адекватное воздействию стресса, особенно

если у пострадавшего выявляются суицидальные намерения. Цель психотерапии — активное преодоление постигшей пациента катастрофы; вмешательство во время кризиса направлено на содействие пациенту посредством использования методов поддержки, суггестии, переубеждения, модификации окружающей среды. Активно используются также техники когнитивной и рациональной психотерапии, направленные в первую очередь на вербализацию, «проработку» травматических воспоминаний и позволяющие уменьшить аффективное напряжение, структурировать эмоции, активизировать целенаправленную деятельность пациента. В программы психотерапевтических мероприятий при психогениях должны обязательно включаться элементы поддерживающей психотерапии, направленной на редукцию явлений острого психологического дистресса — тревоги, страха, отчаяния.

## **Глава 2 Посттравматический стрессовый синдром.**

### **Психогенные заболевания**

Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.

*Посттравматический стрессовый синдром, или посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР)<sup>1</sup>, — комплекс психических нарушений, возникающих в связи с экстремальными ситуациями.*

ПТСР возникает после латентного периода продолжительностью от нескольких недель до нескольких (обычно не более 6) месяцев. Представление о посттравматическом стрессовом расстройстве нельзя назвать законченным и полностью сформировавшимся. В этом отношении можно согласиться с П. В. Каменченко (1992), который полагает, что выделение ПТСР — этап в изучении воздействия экстраординарной психической травмы на психическое здоровье человека.

В развитии ПТСР имеют особое значение негативные события, отличающиеся угрозой для жизни, непредсказуемостью и неконтролируемостью [Yager J., 1989]. В общем виде они определяются как «травматические события, выходящие за рамки обычного человеческого опыта» [Kinzie J. D., 1989].

Т. М. Moles (1977) представляет следующую классификацию наиболее частых причин возникновения ПТСР при массовых бедствиях: природные — климатические (ураганы, смерчи, наводнения), сейсмические (землетрясения, извержения вулканов, цунами); вызванные человеком — несчастные случаи на транспорте и в промышленности, взрывы и пожары, биологические, химические и ядерные катастрофы; «умышленные» бедствия (террористические акты, мятежи, социальные волнения, войны). Экстремальными могут быть и ситуации, имеющие значение для отдельного человека, например акты агрессии. Б. В. Шостакович и соавт. (1991) выделяют в этом ряду «синдром изнасилования».

## **Краткий исторический очерк**

### **Психогенные заболевания**

Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.

Расстройства, развивающиеся в результате пережитой катастрофы (в отличие от

«обычных» психогенных состояний), описывались и диагностировались и раньше. Так, еще в 1867 г. J. E. Etichsen опубликовал работу «Железнодорожная и другие травмы нервной системы», в которой описал психические расстройства у лиц, переживших аварии на железной дороге. В 1888 г. Н. Орпенheim ввел в практику широко известный диагноз «травматический невроз», в рамках которого описал многие симптомы современного ПТСР.

Особого внимания заслуживают работы швейцарского исследователя E. Stierlin (1909, 1911), которые, по мнению П. В. Каменченко, стали основой всей современной психиатрии катастроф. Большой вклад в нее внесли и ранние отечественные исследования, в частности изучение последствий крымского землетрясения в 1927 г. [Брусиловский Л., Бруханский М., Сегалов Т., 1928].

Много работ, посвященных этой проблеме, появляется после значительных военных конфликтов [Краснянский А. Н., 1993]. Так, важные исследования появились в связи с первой мировой войной (1914—1918). E. Kraepelin (1916), характеризуя травматический невроз, впервые показал, что после тяжелых психических травм могут оставаться постоянные, усиливающиеся с течением времени расстройства. После второй мировой войны (1939—1945) над этой проблемой активно работали и русские психиатры — В. Е. Галенко (1946), Э. М. Залкинд (1946, 1947), М. В. Соловьева (1946) и др. Новый интерес к этой проблеме возник в отечественной психиатрии в связи с военными конфликтами, природными и техногенными катастрофами, постигшими нашу страну в последние десятилетия. Особенно тяжелыми по последствиям были авария на Чернобыльской АЭС (1986) и землетрясение в Армении (1988).

Война во Вьетнаме послужила мощным стимулом для исследований американских психиатров и психологов. К концу 70-х годов они накопили значительный материал о психопатологических и личностных расстройствах у участников войны. Сходная симптоматика обнаруживалась и у лиц, пострадавших в других ситуациях, близких по тяжести психогенного воздействия. В связи с тем что этот симптомокомплекс не соответствовал ни одной из общепринятых нозологических форм, в 1980 г. М. J. Horowitz предложил выделить его в качестве самостоятельного синдрома, назвав его «посттравматическим стрессовым расстройством» (post-traumatic stress disorder, PTSD). В дальнейшем группа авторов во главе с М. J. Horowitz разработала диагностические критерии ПТСР, принятые сначала для американских классификаций психических заболеваний (DSM-III и DSM-III-R), а позже (практически без изменений) — для МКБ-10.

### **Диагноз и положение посттравматических стрессовых расстройств в классификации психических болезней**

### **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б.,  
Ротштейн В.Г.*

Посттравматическое стрессовое расстройство — относительно новый для отечественной психиатрии диагноз. В МКБ-10 оно входит в раздел «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» (рубрики F40 — F48), где «Посттравматическое стрессовое расстройство» составляет рубрику F43.1.

Согласно МКБ-10, посттравматическое стрессовое расстройство «возникает как

*оставленная и затяжная реакция на стрессовое событие или ситуацию... исключительно угрожающего или катастрофического характера, которая в принципе может вызвать общий дистресс почти у каждого человека». Таким образом, подчеркиваются две его особенности: отчетливо психогенная природа расстройства и безусловная, выходящая за рамки обычного человеческого опыта тяжесть психогении, исключительная мощь ее патогенного воздействия. В связи с этим, во-первых, ПТСР следует рассматривать среди прочих психогенных психических расстройств, а во-вторых, оно заслуживает особого внимания именно в связи с тяжестью психической травмы и обусловленными ею особенностями организации помощи.*

В МКБ-10 клиническая картина ПТСР описывается весьма лаконично. Подчеркивается, что у больных отмечаются хроническое чувство отчуждения от других людей, отсутствие реакции на окружающее, ангедония, повышенная вегетативная возбудимость, бессонница. Эмоциональность больных характеризуется притупленностью, «оцепенелостью». Они страдают навязчивыми воспоминаниями о психо-травмирующей ситуации, в том числе в форме ночных кошмаров. Больные боятся и избегают всего, что напоминает о пережитой ими психической травме. В подобных ситуациях у них могут возникать острые вспышки страха, паники или агрессии. Указывается также частота симптомов тревоги и депрессии. Как «осложняющий фактор» рассматривается избыточное употребление алкоголя или наркотиков. Таким образом, в качестве обязательных критериев указываются очевидная связь возникновения болезни с тяжелым стрессогенным событием (при этом есть ссылка на то, что расстройство может быть отдаленным от события на несколько недель или месяцев, однако не более чем на полгода), повторяющиеся эпизоды воспоминаний о событии, ночные кошмары, отчуждение, «эмоциональная оцепенелость» и ангедония.

Реальная клиническая картина ПТСР, естественно, значительно богаче. Одно из важных ее проявлений заключается в том, что, несмотря на тяжелые страдания, больные очень редко самостоятельно обращаются за помощью в психиатрические (и вообще в медицинские) учреждения. С практической точки зрения это значит, что большинство пациентов остаются без необходимой им помощи и в связи с этим возникает проблема специальной ее организации. Для диагностики ПТСР часто используют специальные психологические опросники (шкалы).

В первую очередь должны быть упомянуты Impact of Event Scale [Zilberg N.J. et al., 1982], Structured clinical Interview for DSM-III-R [Spitzer R. L. et al., 1987] и несколько модификаций Mississippi scale [Keane T. M. et al., 1987, 1988], разработанных для ветеранов войн (Combat version), заложников (Hostage version) и общегражданской версии (Civilian version) для жертв несчастных случаев, катастроф, стихийных бедствий. Еще в 1977—1980 гг. М. J. Horowitz использовал для выделения диагностических критериев ПТСР набор стандартных (Symptom Checklist-90, BDI, Brief Psychiatric Rating Scale) и специально разработанных психологических методик — Life Events Questionnaire [Horowitz M. J. et al., 1977], Experience of Stress Scale [Horowitz M. J. et al., 1979], которые позволили статистически достоверно определить основные симптомы — критерии расстройства.

В 1990—1994 гг. по договору между Научным центром психического здоровья РАМН и Университетом штата Кентукки (США) было осуществлено исследование ПТСР, которое включало лиц с травматическими ампутациями

конечностей (П. В. Каменченко), участников войны в Афганистане (А. Н. Краснянский), ветеранов войны во Вьетнаме (Т. W Miller, R. Krauss) [Miller T. W et al., 1993], а также пострадавших при землетрясении в Армении (А.Татевосян, Э. Паравян). В качестве рабочего инструмента предусматривалось использование блока из 5 стандартных психологических методик, в частности «Симптоматического опросника здоровья» (Symptom Checklist-90). Клиническая диагностика оказалась полностью подтвержденной, и, следовательно, использованные методики могут быть рекомендованы для надежного и стандартного распознавания ПТСР.

## **Распространенность**

### **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Показатели распространенности ПТСР в контингентах лиц, переживших экстремальные ситуации, в литературе колеблются от 10 % у свидетелей события до 95 % среди тяжело пострадавших (в том числе с соматическими повреждениями). Соответствующие цифры, естественно, зависят от многих обстоятельств, в частности от конкретной характеристики стрессогенного события, группы обследованных (свидетели, участники, пострадавшие, ликвидаторы и др.), диагностической позиции исследователя и метода исследования (например, клиническая диагностика и обследование с помощью специальных шкал могут дать различные результаты). Тем не менее представляют интерес обобщенные материалы, представленные в отечественной и зарубежной литературе последнего времени.

По данным J. R. T. Davidson (1995), распространенность (показатель lifetime prevalence) ПТСР колеблется от 3,6 до 75 % (у переживших экстремальные события). Соответствующие эпидемиологические исследования, проведенные в США среди ветеранов вьетнамской войны, позволили установить ПТСР у 30 % лиц; парциальные и субклинические проявления синдрома были дополнительно выявлены у 22 % участников войны. Тот же автор упоминает данные, согласно которым у лиц, переживших нацистские концентрационные лагеря, состояния, которые сейчас рассматриваются как ПТСР, наблюдались в 85—100 % случаев.

В отечественной литературе Ю. В. Поповым и В. Д. Вид (1998) был представлен показатель распространенности ПТСР среди перенесших тяжелый стресс, равный 50—80 %. Случаи ПТСР в мирное время, по данным авторов, составляют в популяции 0,5 % для мужчин и 1,2 % для женщин. Но менее выраженные расстройства адаптации констатируются в 1,1—2,6 случаев на 1000 населения.

В свете приведенных данных может быть оценен и полученный в Научном центре психического здоровья РАМН показатель распространенности ПТСР среди участников гражданского противостояния в Москве в октябре 1993 г. — 57,1 %.

## **Клинические проявления**

### **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Посттравматическое стрессовое расстройство развивается после острой реакции на стресс (F43.0), которая может характеризоваться растерянностью, страхом, психомоторным возбуждением или ступором, паническими реакциями, сужением сознания, мнестическими нарушениями, а также нарушениями, отражающими характер экстремального воздействия (например, иллюзии колебания земли после

землетрясения). Иногда возникают острые психотические состояния с дезориентировкой, сценopodobными зрительными и слуховыми галлюцинациями, в содержании которых отражаются пережитые события.

В отличие от острой стрессовой реакции ПТСР возникает не в момент стрессового события, а в отдаленные сроки — после вывода пациентов из стрессовой ситуации.

Подострые нарушения психики характеризуются дереализационными и деперсонализационными расстройствами; тревожно-депрессивными состояниями с чувством страха за свою жизнь, плаксивостью, кошмарными сновидениями; депрессивными реакциями с конверсионными расстройствами; реакциями эйфорического типа с многоречивостью, с резкой недооценкой тяжести своего соматического состояния; обсессивно-фобическими расстройствами (пугающие образные воспоминания о том, как их ранило). Продолжительность таких состояний составляет от нескольких недель до нескольких месяцев. Особенно стойкими являются депрессивные, обсессивно-фобические расстройства и нарушения сна. Они сохраняются и по излечении от полученных повреждений, после выписки из соматического стационара и восстановления трудоспособности. Именно эти расстройства укладываются в клиническую картину раннего этапа формирования ПТСР.

Характеризуя дальнейшее развитие ПТСР, американский психиатр J. D. Kinzie (1989) обращает внимание на сочетание двух групп клинических явлений: продолжающихся наплывов (оживления) в сознании больного экстремальной ситуации с сопутствующими аффективными реакциями (тревоги, ужаса, страха) и избегающего поведения, т. е. стремления уйти от всего, что может напоминать о трагическом событии.

Навязчивые воспоминания обычно возникают без каких бы то ни было внешних стимулов, но сопровождающие их переживания могут быть настолько сильными, что пациент ощущает их, как если бы трагические события происходили в реальности. Еще более выраженные реакции возникают в ответ на напоминающие о них внешние раздражители. Примером могут служить описанные реакции жертв нацистских концентрационных лагерей на вид свастики, а также участников вьетнамской войны на соответствующие телевизионные сюжеты. Избегание ситуаций и мыслей, которые могли бы даже отдаленно напоминать пережитую трагедию, имеет много общего с описанным выше поведением больных на предыдущих этапах развития ПТСР (вплоть до психогенной амнезии и состояний оцепенения). Но на этой стадии на первый план чаще выступают расстройства сна, раздражительность и взрывчатость, снижение некоторых когнитивных функций (особенно памяти и внимания). Могут развиваться и более выраженные психические нарушения (депрессия, тревожные расстройства, алкоголизм и др.).

Больные выглядят замкнутыми, отчужденными, иногда злобными. Они с трудом контактируют с окружающими, им трудно ужиться и в семье, и с другими людьми. Они раздражительны, порой агрессивны, причем вспышки злобы и агрессии могут казаться совершенно немотивированными. Обычные производственные требования, связанные с дисциплиной и субординацией, оказываются для них невыполнимыми. В семьях больные скоро становятся чужими, потому что не могут разделить ни огорчений, ни радостей домочадцев. В связи с этим они могут потерять и работу, и семью. Склонность к

злоупотреблению алкоголем и наркотиками усиливает социальную дезадаптацию: больные легко вовлекаются в криминальную среду или пополняют армию бездомных.

В целом особенности поведения больных ПТСР напоминают картину психопатоподобного состояния. Однако при их исследовании выясняется, что они испытывают глубокую подавленность, тревогу и тоску, иногда с чувством вины, беспомощности своей жизни, даже с суицидальными мыслями; они страдают от назойливо повторяющихся воспоминаний о той ситуации, которую они пережили, причем последние часто бывают в виде внезапно возникающих ярких образных представлений (flashbacks), продолжаются от нескольких секунд до нескольких часов и сопровождаются угнетением, страхом, потливостью и другими вегетативными расстройствами. Вегетативные расстройства вообще свойственны этим больным и могут занимать весьма заметное место среди их жалоб. Кроме того, их постоянно беспокоит нарушение сна: они плохо засыпают, а потом часто просыпаются от кошмарных сновидений, воспроизводящих то, что они пережили. Многие пациенты жалуются, что из-за этого боятся засыпать. Сон оказывается для них частным случаем тех ситуаций, в которых воспроизводится пережитое; стремление всячески избегать подобных ситуаций считается одним из наиболее типичных симптомов ПТСР, потому что они провоцируют чрезвычайно тягостные воспоминания, сопровождающиеся страхом или агрессивным поведением. Мир других людей, их интересы, тревоги и надежды представляются больным мелкими и не заслуживающими внимания. Большинство больных уверены в том, что люди, не пережившие того, что пережили они, не в состоянии понять их проблемы; часто они объясняют этим свою замкнутость. Многие объясняют тем же свое упорное нежелание обращаться за медицинской помощью, поскольку они уверены, что врач не сможет их понять. Иногда они стремятся найти выход в общении с товарищами по несчастью, но и это нередко оказывается тягостным, поскольку провоцирует воспоминания, которых больные стараются избежать. Употребление алкоголя и наркотиков приносит им на первых порах некоторое облегчение, что и объясняет значительное распространение того и другого среди страдающих ПТСР.

Таким образом, *клиническая картина ПТСР представляется сочетанием психопатоподобных (асоциальных, эксплозивных, истерических) расстройств поведения, усугубляемых алкоголизацией, употреблением наркотиков и тяжелой невротоподобной симптоматикой.*

На более отдаленном этапе (через 12—14 мес) возможны состояния, характеризующиеся нарушением сна, чувством отчаяния, безысходности, крайне пессимистической оценкой ситуации в стране, отождествлением этой ситуации с собственной судьбой и связанными с этим суицидальными мыслями. Это состояние может быть столь тяжелым, что приводит к утрате трудоспособности. Но у многих больных при восстановленной трудоспособности и формально удовлетворительной социальной адаптации сохраняются редуцированные проявления хронического ПТСР: эпизодические нарушения сна с кошмарными сновидениями, аффективная лабильность. Наиболее значимым оказалось изменение отношения к общественным событиям и собственной роли в них. Больные стремятся полностью переориентировать свои интересы в сторону частной жизни, избегают всяких разговоров на общие (например, политические) темы. Обращает на себя внимание то, что многие из них стараются не связывать свои расстройства с перенесенной психической травмой и отказываются от

общения с врачами или психологами, которые оказывали им помощь в остром и подостром периоде. Важно, что в то же время среди наиболее значимых стрессогенных факторов обследуемые неизменно указывают на неудовлетворительную организацию помощи, недостаток внимания, социальное неприятие или осуждение тех событий, во время которых они пострадали.

Важный аспект ПТСР — проблему коморбидности в ее медико-социальном аспекте рассматривает Л. К. Хохлов (1998). В согласии с другими исследователями он подчеркивает значение predisponирующих факторов в развитии ПТСР (экстреморбидные особенности личности, пол, возраст, жизненный опыт, выносливость к стрессам, психические расстройства в прошлом), частоту сопутствующего алкоголизма, наркомании, психосоматических расстройств, другого физического неблагополучия (инфекции, ожоги, черепно-мозговые травмы, ранения и т. д.), выделяя одновременно роль других неблагоприятных факторов — переутомления, «вынужденной бессонницы, недостатка воды, голодания и т. д. Таким образом, констатируется констелляция патогенных факторов — психогенных, экзогенных, экзогенно-органических и личностно-эндогенных. В связи с этим автор ставит вопрос о ПТСР как о сочетанной, т. е. коморбидной патологии и неправомерности ее рассмотрения как преимущественно психической патологии. По наблюдениям Л. К. Хохлова, коморбидная патология иногда может даже маскировать проявления собственно ПТСР. В большинстве же случаев первоначально возникшее функциональное расстройство сменяется органическим поражением головного мозга с формированием различных психоорганических изменений. Особенно часто возникают сосудистые нарушения — от сосудисто-вегетативной дистонии (обычный спутник ПТСР) до церебрального атеросклероза и дисциркуляторной энцефалопатии. Учет этих особенностей ПТСР важен не только при построении терапии, но и при решении вопросов трудовой и судебно-психиатрической экспертизы.

## **Лечение и организация помощи больным**

## **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Больные ПТСР нуждаются как в психофармакологической терапии, так и в реабилитационных мероприятиях (в том числе в психокоррекции), причем последние, возможно, наиболее важны.

В тех случаях, когда пострадавшие попадают в лечебные учреждения вскоре после воздействия психической травмы, специализированная помощь должна оказываться немедленно. Психофармакологическую терапию следует назначать одновременно с мероприятиями хирургического и терапевтического характера силами врачей любой специальности (которые, разумеется, должны иметь необходимую подготовку). Именно так начинают помощь этому контингенту в большинстве стран мира [Assar M., 1971; Award G., 1974; Brownstone J. et al., 1977; McDeniel E. G., 1988]. В этих случаях чаще всего назначают небольшие дозы транквилизаторов или антидепрессантов, чтобы добиться уменьшения аффективных расстройств и нормализовать сон. Иногда (при значительной возбудимости) используют нейролептики.

При «хроническом посттравматическом стрессовом расстройстве» рекомендуют применять следующие группы препаратов, антидепрессанты (амитриптилин —

50—300 мг/сут, имипрамин — 50—300 мг/сут, фенелзин — 30—90 мг/сут, флуоксетин — 20—60 мг/сут, сертралин — 50—200 мг/сут и др.); стабилизаторы настроения (карбонат лития — 300—1500 мг/сут), анксиолитики (клоназепам — 0,25—3,0 мг/сут, пропранолол — 40—160 мг/сут, клонидин — 0,2—0,6 мг/сут); антиконвульсанты (вальпроевая кислота, или депакин, — 750—1750 мг/сут; карбамазепин — 200—1200 мг/сут) [Davidson J. R., 1995]. Значительный опыт был накоплен при ликвидации последствий землетрясения в Армении, что позволило разработать конкретные медицинские мероприятия и рекомендации по использованию разных групп психофармакологических средств. Психиатрическая помощь при землетрясениях: Методические рекомендации. — М.: Министерство здравоохранения СССР, 1989. — 31 с.

В подостром периоде проводятся и мероприятия по оказанию психокоррекционной помощи с учетом клинических особенностей психического состояния больных. Это в значительной мере снижает частоту развития психических расстройств в отдаленном периоде.

Наибольшую сложность представляет организация психиатрической помощи на отдаленных этапах течения болезни. Как уже говорилось, больные избегают обращаться в лечебные учреждения в силу особенностей клинической картины ПТСР. Кроме того, многие отказываются посещать психиатрические учреждения из-за опасений социального характера. Поэтому традиционные организационные формы помощи не подходят для данного контингента. В качестве примера альтернативного решения проблемы можно сослаться на опыт работы реабилитационных центров, созданных в США общественными ветеранскими организациями. Их главная особенность заключается в том, что, во-первых, обращение в подобный центр может быть анонимным; во-вторых, туда можно обратиться за любой помощью (например, за обедом). Созданная в этих центрах психотерапевтическая среда способствует тому, что нуждающиеся остаются в них на то время, которое необходимо для их реабилитации.

Как уже говорилось, психологическая коррекция является обязательной и важнейшей составляющей процесса реабилитации больных ПТСР. Основные ее принципы были изложены С. Н. Ениколоповым (1998). Автор подчеркивает, что восстановление преморбидного уровня функционирования больных требует создания дополнительных ресурсов их «Я», необходимых для того, чтобы справиться с настоящим и будущими стрессами. В связи с этим существует четыре стратегии терапии, способные достичь этой цели: поддержка адаптивных навыков «Я» (одним из наиболее важных аспектов которой является создание позитивного отношения к терапии); формирование позитивного отношения к симптомам (смысл которого заключается в том, чтобы заставить пациента воспринимать свои расстройства как нормальные для той ситуации, которую он пережил, и тем самым предотвратить его дальнейшую травматизацию фактом существования этих расстройств); уменьшение избегания (потому что стремление пациента избегать всего, что связано с психической травмой, мешает ему переработать ее опыт); наконец, изменение атрибуции смысла (цель этой стратегии — изменить смысл, который пациент придает перенесенной психической травме, и таким образом создать у пациента ощущение «контроля над травмой»). Автор указывает на многочисленные трудности, возникающие при работе с больными ПТСР, в том числе и по вине психотерапевта, и справедливо говорит о необходимости учитывать культурные и национальные особенности

пациентов.

Один из наиболее важных вопросов (и для организации помощи, и для общего представления о масштабе явления) заключается в хотя бы приблизительной оценке числа страдающих ПТСР. Сделать это чрезвычайно трудно из-за отсутствия достоверных данных о числе участников и пострадавших во время массовых бедствий, происходивших в России и государствах СНГ в последние 20 лет. Войны в Афганистане, Таджикистане и на Кавказе, катастрофы в Чернобыле, Армении и на Курильских островах, терроризм, миграция — все эти бедствия охватили огромные массы людей. Судить об их численности можно только очень примерно, опираясь на цифры, которые время от времени появляются в средствах массовой информации, и на данные о численности населения наиболее пострадавших регионов. При самом приблизительном подсчете на территории бывшего СССР число лиц, страдающих ПТСР, может достигать 10 млн. Если иметь в виду только тех, кто нуждается в длительной помощи (как уже говорилось, они составляют 3—5 % от всех больных), то получается около 500 тыс. человек, в том числе 250—300 тыс. — жители России. Для сравнения можно напомнить, что в психиатрических учреждениях России наблюдаются примерно 600 тыс. больных шизофренией.

Распространенность ПТСР, очевидность его причин и особенности его клинической картины придают этому недугу огромную социальную значимость. Заболевание одного из членов семьи ложится тяжелым бременем на нее всю, и это означает, что ПТСР снижает качество жизни значительного числа жителей России. О том, что это действительно так, свидетельствуют учащающиеся описания несомненных случаев ПТСР в прессе и озабоченность общественных организаций и общества в целом. Это накладывает огромную ответственность на органы здравоохранения, поскольку в России службы помощи лицам с ПТСР еще практически отсутствуют и задачи их организации в связи с крайней актуальностью должны решаться безотлагательно.

## **Прогноз**

## **Психогенные заболевания**

*Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г.*

Течение ПТСР волнообразное; в большинстве случаев, особенно при благоприятной семейной обстановке и хороших социальных условиях, наблюдается выздоровление. Возможно затяжное течение с нарастающей психопатизацией, эпизодами антисоциального поведения, алкоголизацией, употреблением наркотиков.

По данным литературы, продолжительность ПТСР может составлять от 1 нед до 30 лет и более [McFarlane A. C., 1986; Crocq M. et al., 1990; Op Den Velde W. et al., 1990]. J. R. T. Davidson (1995) на основании длительных катамнестических наблюдений сделал вывод, что полное выздоровление наступает в 30 % случаев; у 40 % больных остаются стертые симптомы расстройства; у 20 % больных, несмотря на проводимое лечение, могут сохраняться расстройства средней тяжести; наконец, в 10 % случаев с течением времени наступает ухудшение состояния. Относительно хорошими прогностическими признаками большинство авторов считают острое развитие симптоматики, небольшую продолжительность расстройств (менее 6 мес), отсутствие психической патологии в преморбидном периоде, отсутствие других психологических, психопатологических или соматических проблем во время болезни, квалифицированную и значительную

социальную поддержку [Pitman R. K. et al., 1989; Antonio Seva, 1991]. По нашим собственным катamnестическим данным, те пациенты, у которых наблюдались острые психотические состояния, по сравнению с лицами со стертыми и затяжными расстройствами выздоравливали быстрее. На этапе катamnестического обследования они были практически здоровы (как и те, у которых при первом обследовании не было выраженных психических расстройств). Таким образом, более чем у половины пострадавших во время массовых бедствий обнаруживаются впоследствии признаки ПТСР. Эти люди нуждаются в психиатрической и психологической помощи уже на первых этапах ее оказания. Очень часто такая необходимость сохраняется несколько месяцев (возможно, даже 1—2 года), а 3—5 % пострадавших необходима более длительная помощь.