

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	6
-------------------	---

Раздел I ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПСИХИАТРИИ

Глава 1. ПРЕДМЕТ И ЗАДАЧИ ПСИХИАТРИИ	8
Глава 2. ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ПСИХИАТРИИ	10
2.1. К истории психиатрии	10
2.2. Становление и развитие психиатрии в России	11
Глава 3. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ	17
3.1. Методологические основы диагностики в психиатрии	17
3.2. Клинический (клинико-психопатологический) метод	21
3.3. Стандартизированные методы диагностики психических расстройств	27
3.4. Психофизиологические методы исследования	32
3.5. Электрофизиологические и ультразвуковые методы исследования	38
3.6. Нейровизуализационные методы исследования	41
3.7. Лабораторные методы исследования	42
3.8. Генетические и эпидемиологические методы исследования в психиатрии	49
3.9. Психологические методы исследования	54
Глава 4. КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	63
4.1. Классификации в психиатрии	63
4.2. Международные классификации психических расстройств	67
4.3. Отечественная этиопатогенетическая классификация болезней	73
4.4. Перспективы развития психиатрических систематик	75
Глава 5. ОСНОВЫ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	80
5.1. Общие положения	80
5.2. Биологическая терапия	81
5.3. Немедикаментозные методы биологической терапии	92
5.4. Психотерапевтические методы	98
5.5. Медико-психологическая реабилитация психически больных	102
5.6. Неотложные состояния в психиатрии	104

Раздел II ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Глава 6. ОБЩАЯ СЕМИОТИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	109
6.1. Понятие психопатологических симптомов и синдромов	109
6.2. Понятие расстройств невротического и психотического уровня	111
6.3. Понятие продуктивной и негативной симптоматики	112
Глава 7. СИМПТОМЫ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	116
7.1. Психопатология расстройств восприятия	116
7.2. Психопатология расстройств эмоций	121
7.3. Психопатология расстройств памяти	125
7.4. Психопатология расстройств мышления	127

7.5. Психопатология расстройств внимания	136
7.6. Психопатология расстройств двигательного волевого сферы	138
Глава 8. ОСНОВНЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ	140
8.1. Синдромы органического поражения головного мозга	140
8.2. Синдромы нарушенного сознания	145
8.3. Галлюцинаторно-бредовые синдромы	157
8.4. Кататонический и гебефренический синдромы	164
8.5. Аффективные синдромы	167
8.6. Невротические синдромы	176

Раздел III

ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Глава 9. ОРГАНИЧЕСКИЕ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА	189
9.1. Деменции и умеренное когнитивное расстройство	191
9.2. Психические расстройства при травме головного мозга	195
9.3. Психические расстройства при нейроинфекциях	202
9.4. Эпилепсия	209
9.5. Психические расстройства при соматических заболеваниях	213
Глава 10. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ И ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ	218
10.1. Общая наркология	219
10.2. Частная наркология	229
Глава 11. ШИЗОФРЕНИЯ, ШИЗОТИПИЧЕСКИЕ И БРЕДОВЫЕ РАССТРОЙСТВА	244
11.1. Шизофрения, шизоаффективное и шизотипическое расстройства	244
11.2. Хронические бредовые расстройства	273
11.3. Острые и преходящие психотические расстройства	275
Глава 12. АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА	276
12.1. Биполярное аффективное расстройство	277
12.2. Рекуррентное депрессивное расстройство	284
12.3. Дистимия и циклотимия	289
Глава 13. НЕВРОТИЧЕСКИЕ И СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ РАССТРОЙСТВА	293
13.1. Понятие о психогенных расстройствах	293
13.2. Тревожные расстройства	298
13.3. Диссоциативные и конверсионные расстройства	337
13.4. Соматоформные расстройства	344
13.5. Прочие невротические расстройства	350
13.6. Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами	354
Глава 14. ПАТОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ	363
14.1. Расстройства личности	363
14.2. Умственная отсталость (олигофрения)	373
14.3. Нарушения психологического развития	377
14.4. Расстройства, начинающиеся в детском возрасте	380

Раздел IV

**ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Глава 15. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ	386
15.1. Скорая психиатрическая помощь	388
15.2. Специализированная психиатрическая помощь	389
15.3. Организация наркологической помощи	399
Глава 16. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В УСЛОВИЯХ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ	402
16.1. Общие положения	402
16.2. Всероссийская служба медицины катастроф и служба экстренной медицинской помощи гражданского здравоохранения	404
16.3. Организация и содержание психолого-психиатрической помощи пострадавшим при катастрофах	410
Глава 17. ОСНОВЫ ВОЕННО-ВРАЧЕБНОЙ И СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ	418
17.1. Военно-врачебная экспертиза при психических расстройствах	418
17.2. Основы судебно-психиатрической экспертизы	422

Приложения

Приложение 1

А. Изучение анамнеза жизни и анамнеза заболевания у психически больного	430
Б. Психический статус	432

Приложение 2

Лабораторные исследования в психиатрии	436
--	-----

Приложение 3

Отдельные классы Международной классификации болезней 10-го пересмотра, использующиеся в психиатрической практике	444
Рекомендованная литература	443

Глава 5. ОСНОВЫ ТЕРАПИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

5.1. Общие положения

Принципы лечения психических заболеваний основаны на комплексном применении методов биологической терапии, психотерапии и социально-медицинской реабилитации больных.

Биологическая терапия объединяет в себе психофармакотерапию, методы шоковой терапии (электросудорожная терапия и др.), методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, гемосорбция и др.) и другие виды терапии (пирогенная, витаминотерапия, диетотерапия и др.). Биологическая терапия является основным видом лечения психических расстройств.

Психотерапия представляет собой систему лечебного воздействия на психику и через психику на организм больного. Врачу любой специальности необходимо вселить в пациента оптимизм и надежду на выздоровление, необходимо сопереживать, использовать свой жизненный опыт в поиске путей разрешения проблем пациента. Чуткое и внимательное отношение медицинского персонала также играет огромную роль в лечебном процессе.

Реабилитация подразумевает комплексное использование медицинских, социальных, образовательных и трудовых мероприятий с целью адаптации больного к деятельности на максимально возможном для него уровне. Реабилитация является многоэтапным процессом, обеспечивает приемлемое социальное функционирование лиц, перенесших психическое заболевание, и больных с хроническими психическими расстройствами.

Соотношение различных методов лечения в конкретной ситуации зависит от нозологической принадлежности, выраженности психических расстройств и этапа заболевания. При острых психических расстройствах решающая роль принадлежит *купирующей биологической терапии*, которая предусматривает применение в частных случаях высоких доз психотропных средств, трансфузионных или экстракорпоральных эфферентных процедур. Задачей купирующей терапии является максимально быстрый обрыв острой симптоматики. *Поддерживающая терапия* имеет целью смягчение клинических проявлений, дальнейшую редукцию психопатологических проявлений и стабилизацию ремиссии. Поддерживающая терапия построена на применении минимально необходимых доз препаратов. При пограничной психической патологии в качестве поддерживающей терапии часто используются методы психотерапии. *Противорецидивная терапия* проводится в профилактических целях для предупреждения обострения психического заболевания. Для этого также используются лекарственные средства, при этом возрастает роль психотерапии, особенно в случаях пограничной или наркологической патологии.

Организация лечения психически больных построена на взаимодействии стационарной и амбулаторной помощи. Показания к госпитализации могут быть различными. Больные с психическими расстройствами, требующими купирующей терапии, как правило, получают помощь в стационарных условиях. Поддерживающая и противорецидивная терапия чаще осуществляется амбулаторно. В последнее время все больше внимания уделяется стационарзамещающим формам оказания психиатрической помощи.

5.2. Биологическая терапия

Классификация психотропных средств

Психотропные средства отличаются механизмом действия, выраженностью центральных эффектов и спектром психотропной активности, имеют различную химическую структуру. В связи с этим существуют трудности для создания общепринятой рабочей классификации психотропных средств.

Наибольшее распространение получила классификация, построенная на принципе клинического действия препаратов.

Нейролептики (антипсихотики) способствуют редукции галлюцинаторно-бредовой (психотической) симптоматики. Преимущественно используются для лечения психотических расстройств.

Антидепрессанты обладают свойством нормализовать патологически сниженное настроение. Основными показателями для их применения являются тревожные и депрессивные нарушения различной этиологии.

Нормотимики (тимоизолептики, тиморегуляторы, стабилизаторы настроения) способствуют выравниванию настроения и предупреждению развития маниакальных и депрессивных фаз при аффективных расстройствах или приступах при рекуррентной шизофрении, а также купированию дисфории и других аффективных нарушений.

Транквилизаторы оказывают клинический эффект при невротических расстройствах и другой психической патологии пограничного регистра. Предназначены преимущественно для купирования симптомов тревоги и нарушений сна.

Психостимуляторы вызывают психомоторную активацию как у больных, так и у здоровых лиц. Прием препаратов этой группы кратковременно стимулирует память, внимание, позволяет легко преодолеть усталость, переносить депривацию сна и т. д. Однако психостимуляторы в определенных дозах вызывают эйфорию, что создает предпосылки для формирования зависимости.

Ноотропы (метаболические стимуляторы) активизируют нейрометаболические процессы в головном мозге и оказывают антигипоксический эффект, также повышают устойчивость к действию экстремальных факторов (интоксикации, черепно-мозговые травмы, ишемия мозга и др.), улучшают функции памяти, внимания, восприятия.

Психодизлептики (психотомиметики, психоделики) обладают свойством вызывать психоз и в настоящее время в лечении психических заболеваний практически не применяются. Исключение составляют экспериментальные работы по применению психотомиметиков в комплексной терапии невротических и аддуктивных расстройств (психоделическая психотерапия). Психотомиметики также способны вызывать зависимость.

Нейролептики (антипсихотики)

Механизм действия нейролептиков связан преимущественно с их антагонизмом к D₂-рецепторам дофамина и снижением нейротрансмиссии в различных дофаминергических системах, прежде всего в мезолимбическом, нигростриарном, тубероинфундибулярном и мезокортикальном нервных путях. Снижение активности мезолимбических дофаминергических нейронов под действием нейролептиков способствует редукции психотической симптоматики, угнетение дофамина в нигростриарном пути может формировать экстрапирамидные

эффекты. Действие нейролептиков на тубероинфундибулярный путь вызывает нейроэндокринные нарушения (в том числе гиперпролактинемия), а угнетение дофамина в мезокортикальном пути и в лобной области коры головного мозга приводит к усилению негативных расстройств.

Выделяют *типичные (традиционные)* и *атипичные* нейролептики. Основные различия типичных и атипичных антипсихотиков заключаются в том, что последние не вызывают или редко вызывают экстрапирамидные нарушения. Это связано с селективным действием атипичных нейролептиков на мезолимбическую дофаминергическую передачу при минимальном влиянии на nigrostriарный и тубероинфундибулярный пути. Отсутствие или малая вероятность возникновения экстрапирамидной симптоматики при приеме атипичных нейролептиков объясняется также низким уровнем связывания этих препаратов с D2-рецепторами в терапевтических дозировках: при уровне связывания ниже 75 % экстрапирамидные нарушения не возникают. Кроме того, для большинства атипичных нейролептиков характерен антагонизм к серотониновым рецепторам второго типа 5-HT₂, объясняющий влияние на негативную симптоматику (эмоциональную тупость, безразличие, асоциальность и т. п.) и нарушения мышления.

Классификация нейролептиков по химическому строению включает следующие препараты:

- производные фенотиазина с алифатической (хлорпромазин, левомепромазин), пиперидиновой (тиоридазин) и пиперазиновой (трифлуоперазин) боковой цепью;
- бутирофеноны и дифенилбутилпиперидиновые или пиперазиновые производные (галоперидол, дроперидол);
- бензамиды (сульпирид); производные пирамидина (рисперидон) и др.

Химическая структура только отчасти определяет спектр психотропного действия. Ниже приводится классификация нейролептиков по клиническому действию:

- седативные нейролептики: левомепромазин; перициазин; хлорпромазин; хлорпротиксен; промазин;
- с выраженным антипсихотическим (инцизивным) действием: зуклопентиксол; галоперидол; тиопроперазин; дроперидол; трифлуоперазин;
- с преимущественно стимулирующим (дезингибирующим) действием: перфеназин; сульпирид; амисульприд;
- атипичные нейролептики: клозапин; рисперидон; оланзапин; кветиапин; сертиндол; арипипразол.

Основными *показаниями* к применению нейролептиков являются психотические расстройства при шизофрении, экзогенно-органические, экзогенные и органические психозы с галлюцинаторно-бредовыми проявлениями, маниакальные состояния и ажитированные депрессии. В клинической практике с целью усиления отдельных селективных эффектов нейролептики могут комбинироваться друг с другом, а также с антидепрессантами и транквилизаторами.

Антидепрессанты

Механизм действия антидепрессантов заключается в блокаде распада моноаминов (серотонина, норадреналина, дофамина, фенилэтиламина и др.) под действием моноаминоксидаз (MAO) или блокаде обратного нейронального захвата моноаминов (многие антидепрессанты оказывают также прямое действие

моноаминовые рецепторы). Причем выделяется два типа MAO: MAO-A (фермент, вызывающий дезаминирование серотонина, норадреналина, частично дофамина) и MAO-B (фермент, вызывающий дезаминирование β -фенилэтиламина, дофамина и тирамина, поступающего в организм с пищей). Под действием антидепрессантов в синаптической щели повышается концентрация нейромедиаторов (прежде всего серотонина и дофамина), недостаток которых играет ведущую роль в развитии депрессии. Кроме того, действие некоторых антидепрессантов объясняется снижением стрессовой гиперреактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, блокадой NMDA-рецепторов, уменьшающей нежелательное при депрессии токсическое влияние глутамата, а также взаимодействием с опиоидными рецепторами, о чем говорит наличие у антидепрессантов антиноцицептивного эффекта и снижение концентрации вещества P в центральной нервной системе под их воздействием. Открытие новых путей действия антидепрессантов (через регуляцию нейроэндокринных реакций и активацию нейропластических процессов) успешно объясняет некоторые противоречия моноаминовой теории. Так, в частности, отсрочка первых проявлений клинического улучшения состояния у больных депрессиями на 2–3 нед. от начала терапии, во всей видимости, обусловлена временем, необходимым для внутриклеточной «перестройки» экспрессии генов и восстановления морфологии дендритов и синаптических контактов.

Необходимо отметить наличие так называемого антидепрессивного порога, который индивидуален для каждого больного. Ниже этого порога антидепрессивное действие отсутствует и проявляются лишь неспецифические эффекты, в частности побочные действия, седативные и стимулирующие свойства. Изучение феномена нейропластичности позволяет объяснить некоторые аспекты полиморфизма депрессивных расстройств и динамики антидепрессивной терапии, в том числе достаточно высокий процент резистентных к терапии больных, что может быть связано с критической степенью морфологических нарушений мозговых структур. Обратимость деструктивных процессов в головном мозге при депрессивных расстройствах определяет степень «ответа» на фармакотерапию и является обратно пропорциональной степени терапевтической резистентности.

Классификация антидепрессантов по химической структуре достаточно сложная и в меньшей степени, чем аналогичная классификация нейролептиков, отражает механизм фармакологического действия и клинические эффекты. По механизму фармакологического действия препараты принципиально делятся на антидепрессанты, ингибирующие нейрональный захват («ингибиторы мембранного насоса»), и антидепрессанты, ингибирующие MAO. Кроме того, существуют средства, у которых антидепрессивный эффект связывается со стимуляцией постсинаптических рецепторов, однако многие из этих препаратов относятся к другим классам психотропных веществ. Для практического применения наиболее удобна следующая классификация антидепрессантов.

1. Средства, блокирующие нейрональный захват моноаминов:

- а) неизбирательного действия, блокирующие нейрональный захват серотонина и норадреналина:
 - трициклические антидепрессанты: третичные амины (амитриптилин, кломипрамин, имипрамин, тримипрамин, доксепин, дотиепин), вторичные амины (дезипрамин, нортриптилин, протриптилин) и атипичные трициклики (альпрапрамизин, тиоридазин, флюпентиксол, алимемазин, тианептин и др.);
 - гетероциклические (тетрациклические) антидепрессанты (мапротилин, мортзапин, миансерин);

б) избирательного действия:

— селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — СИОЗС (флуоксетин, циталопрам, пароксетин, сертралин, флувоксамин, эсциталопрам, тразодон);

— селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина — СИОЗН (ребоксетин, атомоксетин, мапротилин);

— селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина — СИОЗСиН (венлафаксин, десвенлафаксин, дулоксетин, милнаципран);

— селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и дофамина — СИОЗНиД (бупропион).

2. Ингибиторы моноаминоксидазы — ИМАО:

а) неизбирательного (необратимого) действия, ингибирующие оба типа ферментов: МАО-А и МАО-В (ипрониазид, изокарбоксазид, ниаламид, транлципромин, паргилин);

б) избирательного (обратимого) действия, ингибирующие только МАО-А (моклобемид, пирлиндол, инказан, бефол) или только МАО-В (селегилин).

3. Агонисты рецепторов моноаминов:

а) норадренергические и специфические серотонинергические антидепрессанты — НаССА (миртазапин, миансерин);

б) специфические серотонинергические антидепрессанты — ССА (тразодон, нефазодон), мелатонинергический антидепрессант (агомелатин).

В данной классификации сочетаются принципы разделения препаратов по химической структуре и механизму действия. Кроме того, у некоторых препаратов фармакологическое действие включает в себя несколько механизмов, в связи с чем одни и те же наименования присутствуют в разных группах (например, мапротилин, являясь соединением четырехциклической структуры, ингибирует обратный захват норадреналина; тразодон наряду с ингибированием обратного захвата серотонина блокирует серотониновые рецепторы подтипа 5-НТ₂). При повышении дозировки некоторые обратимые ИМАО (инказан, селегилин) начинают действовать так же, как ИМАО неизбирательного действия, что требует определенной осторожности и ограничений в диете. У атипичных трициклов антидепрессивное действие не является основным в спектре их фармакологической активности и развивается, в ряде случаев, только при употреблении в малых дозах (например, у флюпентиксола) либо имеет другой механизм, чем влияние на обратный захват моноаминов, характерное для классических трициклов (например, тианептина).

По клиническим эффектам различают антидепрессанты с седативным, сбалансированным и стимулирующим действием:

— *антидепрессанты-седатики*: флуацизин, амитриптилин, миансерин, миртазапин, агомелатин, пипофезин, мапротилин, тразодон, флувоксамин, дулоксетин;

— *антидепрессанты сбалансированного действия*: венлафаксин, тианептин, милнаципран, сертралин, пароксетин, пирлиндол, кломипрамин;

— *антидепрессанты-стимуляторы*: адеметионин, имипрамин, циталопрам, эсциталопрам, флуоксетин, моклобемид.

Антидепрессанты с седативным действием показаны при тревожных состояниях и психотических депрессиях; со стимулирующим действием — при астенодинамических ведущих проявлениях депрессии. Антидепрессанты сбалансированного действия чаще применяются в случаях, когда помимо основного эффекта не требуется дополнительного седативного или стимулирующего действия.

Глава 13. НЕВРОТИЧЕСКИЕ И СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ РАССТРОЙСТВА

13.1. Понятие о психогенных расстройствах

К психогенным заболеваниям (*психогениям*) относили группу болезненных состояний, которые, как полагалось, причинно связаны с воздействием психотравмирующих факторов. Понятие «психогения» было введено в клиническую практику Р. Зоммером в 1894 г. Для отграничения расстройств психогенной природы от других психических заболеваний немецким психиатром Карлом Зоммером в 20-х гг. XX в. была создана концепция, согласно которой реактивные состояния возникают из конфликта с непереносимой реальностью, и предложена следующая *триада* диагностических критериев:

- 1) болезнь возникает вслед за психической травмой;
- 2) содержание психопатологических проявлений вытекает из характера психической травмы и между ними существуют психологически понятные связи;
- 3) все течение болезни связано с травмирующей ситуацией, исчезновение или дезактуализация которой сопутствует прекращению (ослаблению) заболевания.

В недавнее время была широко распространена систематика психогений, включавшая психогенно обусловленные *расстройства непсихотического уровня* (невротические реакции, неврозы, невротические развития личности) и *психотического уровня* — *реактивные психозы* (острые, затяжные).

Краткая историческая справка. Наиболее значимой диагностической категорией в группе психогений были неврозы. Сам термин «невроз» предложил представить Эдинбургской медицинской школы шотландский врач U. Cullen в 1776 г., чем впервые в медицине поставил вопрос о возможности существования расстройств, не имеющих морфологического субстрата, т. е. «функциональных» нарушений. Интенсивное изучение этой группы болезней началось спустя столетие, в конце XIX в. Существенный вклад в разработку проблемы внесли J. Beard (1868, 1880), P. Janet (1903) и другие ученые, пытавшиеся обосновать психогенное происхождение данного болезненного расстройства.

По наиболее распространенному определению «невроз» — это психогенное (конфликтогенное) нервно-психическое расстройство, которое возникает в результате нарушения особо значимых жизненных отношений человека, проявляется в специфических клинических феноменах при отсутствии психотических изменений (Карвасарский Б. Д., 1990). Среди основных форм неврозов традиционно выделяли неврастению, невроз навязчивых состояний и истерию.

Неврастения характеризовалась повышенной физической и психической утомляемостью, расстройствами сна и разнообразными висцеро-вегетативными нарушениями. В рамках неврастении выделяли гиперстеническую, гипостеническую и переходную формы. Для первой характерны повышенная раздражительность, вспыльчивость, возбудимость, чувство немотивированной тревожности, повышенная отвлекаемость, рассеянность, различные соматовегетативные расстройства. Для второй — повышенная утомляемость, легкая истощаемость, снижение работоспособности, чувство разбитости, понижение двигательной активности. Переходная (лабильная) форма характеризуется наряду с повышенной возбудимостью и легкой истощаемостью резкими колебаниями работоспособности и неустойчивостью настроения.

Основными симптомами *невроза навязчивых состояний* считали, естественно, навязчивые (обсессивные) состояния, т. е. различные мысли, образы или действия, которые непроизвольно возникают в сознании, критически ими оцениваются, но не могут быть преодолены волевыми усилиями. Наиболее представительной здесь являлась группа навязчивых состояний (фобий) – более 400.

Под *истерическим неврозом* понимали психическое расстройство, вызванное действием психической травмы, в патогенезе которого ведущую роль играет механизм «бегства в болезнь», «условной желательности» болезненных проявлений. Ядро заболевания составляла конверсионная (припадки, параличи, контрактуры, гиперкинезы, анестезии, гиперестезии или истерические боли, невроз (истерическая слепота), истерические глухота, афония, мутизм и ступоризм) или диссоциативная (амнезия, fuga, транс, ступор и т. п.) симптоматика.

Однако клинические границы неврозов долгое время оставались нечеткими, а их дифференциальная диагностика отличалась крайним несовершенством. Так, по мнению В. Д. Менделевича и С. Л. Соловьевой (2002), указания на конфликтный характер затрудняют «дифференциацию невротических симптомов от психологических феноменов (переживаний)». В то же время длительное сохранение болезненных проявлений даже после устранения причин для их хронизирующих переживаний поставило под сомнение аксиому о «психогенности» НР, позволив высказать мнение о возможном «эндогенном» характере этих нарушений (Лопес-Ибор Х. Л., 1981). Доминирующее значение стало приобретать мнение о том, что готовность к невротическому реагированию формируется постепенно, а внешние провоцирующие факторы и обстоятельства, как правило, представляют собой лишь «последнюю каплю», пусковой механизм развития болезни (Авдеев Д. А., Невярович В. К., 2008).

В целом, при обобщении данных о клинико-динамических характеристиках невротических расстройств (НР) с позиций концепции диагностической валидности психических заболеваний, предложенной E. Robins и S. B. Guze, в модификации К. S. Kendler (1990) и предполагающей изучение потенциальных индикаторов (особенностей наследственной сцепленности, преморбидной личности, провоцирующих факторов и т. п.), сопутствующих данных (результатов психологических и биологических исследований) и прогностических факторов (таких как диагностическая стабильность, характер функционирования, реакция на терапию и др.), можно констатировать:

- 1) единые для всей группы НР закономерности наследственной сцепленности отсутствуют;
- 2) особенности преморбидной личности разнообразны даже в рамках одного таксона;
- 3) однозначные провоцирующие факторы не выделены;
- 4) патогномичные для всей группы невротических расстройств позитивные критерии диагностики (симптомы, на основании которых НР можно было бы отдифференцировать как от нормы, так и от патологии психического уровня) отсутствуют;
- 5) дифференцирующие психологические корреляты, электрофизиологические и нейровизуализационные модели определены только на уровне статистических выборок и мало применимы в конкретных случаях;
- 6) различия между осевой симптоматикой и личностной реакцией на нее (нередко формирующей самостоятельные образования, преимущественно в виде депрессивных и ипохондрических проявлений, а также генерализации тревоги)

которые способны полностью ретушировать основные проявления заболевания) не проведены;

7) единое основание для группировки феноменологически различных таксономических единиц под общей рубрикой «невротических» не установлено.

Для решения проблемы дифференциации этих состояний предлагается расширенное рассмотрение их феноменологии с выделением дефицитарных синдромов в структуре нарушений (Марченко А.А., 2013):

– общедефицитарный синдром: недоверчивость, регресс мотивов деятельности, интровертированность, истощаемость психической деятельности, снижение коммуникативности и творческого потенциала;

– регрессивный тип дефекта, объединяющий эмоциональную лабильность, регресс мышления, подчиняемость, страх неодобрения и негативной оценки со стороны окружения, внушаемость, ранимость, лабильность и эгоцентричность;

– когнитивный тип дефекта – сочетание нарушений переключаемости внимания, чувствительности к отвержению, обстоятельности, снижения качества мышления, чрезмерной автоматизации, трудности смены стереотипов, ригидности, заторможенность, тугоподвижность. Пациенты производят впечатление нерасторопных, задумчивых, внешне – моторно неловких, теряющихся в неожиданных ситуациях, обидчивых, с ригидностью установок, строгим следованием установленным правилам и нормам;

– аффективный тип дефекта – сочетание амбивалентности, «негативной эмоциональности», нетерпеливости, откладывания дел и бездействия. Пациенты характеризуются нерешительностью, излишней «серьезностью», «загруженностью» проблемами, при нормальной или повышенной реактивности на негативные ситуации отличаются вялостью и кратковременными реакциями на эмоционально позитивные события, для них характерны сужение круга интересов, общее снижение витального тонуса, отсутствие стремления к межличностным контактам, редукция инициативности и поведенческая пассивность.

С точки зрения адаптационной парадигмы дефицитарные синдромы являются отражением приспособительных реакций, направленных на снижение выраженности невротических проявлений. В частности, при когнитивном дефекте дисгемостаз достигается за счет замедления и снижения качества мышления, при регрессивном – за счет его искажения и архаизации, а при аффективном – вследствие общей редукции амплитуды эмоционального реагирования.

Накопление подобных сведений способствовало тому, что при разработке классификации МКБ-10 было решено фактически отказаться от понятия «невротическое». В данной систематике оно встречается только в названии рубрики F4 («Невротические и связанные со стрессом расстройства») и «было сохранено... в целях облегчения идентификации тех расстройств, которые некоторые специалисты могут по-прежнему считать невротическими в их собственном понимании этого термина». Кластеризация НР была значительно видоизменена и выглядит в данной классификации следующим образом (табл. 11).

**Соответствие диагностических заключений
в МКБ-10 и отечественной классификации**

Диагностическое заключение по МКБ-10	Код по МКБ-10	Традиционное диагностическое заключение
<i>Тревожно-фобические расстройства</i> Агорафобия Социальная фобия Простая (специфическая, изолированная) фобия	F40 F40.0 F40.1 F40.2	Невроз навязчивых состояний
<i>Прочие тревожные расстройства</i> Паническое расстройство Генерализованное тревожное расстройство Смешанное тревожное и депрессивное расстройство	F41 F41.0 F41.1 F41.2	Невроз навязчивых состояний
<i>Обсессивно-компульсивное расстройство</i> Преимущественно навязчивые мысли Преимущественно компульсивные действия	F42 F42.0 F42.1	Невроз навязчивых состояний
<i>Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации</i> Острая реакция на стресс Посттравматическое стрессовое расстройство Расстройство адаптации	F43 F43.0 F43.1 F43.2	Психологические стрессовые реакции, кратковременные невротические реакции
Диссоциативные и конверсионные расстройства	F44	Истерический невроз
Соматоформные расстройства	F45	Ипохондрический невроз
Неврастения	F48.0	Неврастения
Деперсонализационное расстройство	F48.1	Невротическая деперсонализация

В МКБ-11 классификация тревожных расстройств была упрощена и приведена в соответствие с систематикой, предлагаемой консорциумом иерархической таксономии в психопатологии HiTOP (см. главу 4), будучи отнесенной к вектору интернализирующих заболеваний (Stein D. J. [et al.], 2020). Была введена новая категория расстройств, связанных со страхом или тревогой, которая включает все тревожные расстройства, включая два (тревожное расстройство разлуки и избирательный мутизм), которые ранее относились к детским расстройствам. Поскольку тревожные расстройства имеют схожие симптомы, прежде всего симпатикотонические явления и поведение избегания, МКБ-11 подчеркивает фокус опасений (например, страх отрицательной оценки другими в случае социального тревожного расстройства) как основу для дифференциации данных нарушений. Иерархические правила исключения, которые часто исключали явную диагностику тревожного расстройства, особенно у лиц с расстройствами настроения, также были удалены из МКБ-11.

ОКР было помещено в отдельную группу обсессивно-компульсивных или родственных расстройств. В эту группу также входят несколько новых таксономических единиц, таких как расстройство накопления («мшелоимство») и повторяющиеся расстройства поведения, связанные с телом (экстрагированные

диагноза трихотилломании МКБ-10). Ипохондрия также была перенесена из категории соматоформных расстройств в группу обсессивно-компульсивных расстройств.

В МКБ-11 сохраняется априорное разделение между расстройствами настроения и тревожными расстройствами, несмотря на эмпирические данные, которые в целом показывают, что ГТР более тесно связано с большим депрессивным расстройством, чем с другими тревожными расстройствами. Однако такая категоризация приближает МКБ-11 к DSM-5. В частности, к описанию всех тревожных расстройств было добавлено требование, чтобы расстройство приводило к значительному дистрессу или ухудшению состояния. Для агорафобии, специального тревожного расстройства, специфической фобии и ГТР также была добавлена спецификация, согласно которой симптомы должны сохраняться не менее нескольких месяцев. Более того, концептуальное ядро нескольких расстройств, в частности панического расстройства, ГТР и ОКР, было обновлено, чтобы отразить текущие представления об этих расстройствах. Так, в отношении панического расстройства МКБ-10 фокусируется исключительно на наличии неожиданных панических приступов; однако и постоянные опасения по их поводу и/или попытки избежать их повторения также считаются важными и прогностически неблагоприятными характеристиками панического расстройства. ГТР было концептуализировано как свободно плавающая тревога, которая не сфокусирована на каком-либо конкретном факторе или ситуации, окружающей пациента. В то же время, хотя свободно плавающая тревога рассматривается в качестве главного симптома ГТР, чрезмерное беспокойство, сосредоточенное на множестве рутинных повседневных событий (так называемые «летучие опасения»), также признается возможным основным симптомом ГТР. Наконец, компульсии определяются по их предполагаемой функции (предотвращение опасного события), в то время как в МКБ-11 есть более широкое определение, включающее все формы повторяющегося поведения, при которых человек чувствует побуждение выполнять их в ответ на навязчивую идею.

Заболевания, связанные со стрессом, в МКБ-11 составляют группу расстройств, при которых внешний стресс является необходимым и важным причинным фактором. Группировка проводится параллельно с травмами и расстройствами, связанными со стрессом в DSM-5. Однако упущение психологически значимого, но часто используемого термина «травма» в названии группы МКБ-11 было преднамеренным. Рабочая группа ВОЗ решила, что было бы предпочтительнее использовать термин «стресс», чтобы уменьшить тенденцию к стигматизации у тех лиц, которые обращаются за профессиональной помощью, как психологически «травмированных».

МКБ-11 существенно упростила описание посттравматического стрессового расстройства, определив его с точки зрения наиболее четко отличающих трех основных симптомов: повторное переживание травмирующего события или событий в настоящем, преднамеренное избегание напоминаний и ощущение постоянной угрозы. Введено понятие комплексного посттравматического стрессового расстройства, состоящего из трех основных симптомов, описанных выше, сопровождаемых проблемами в регуляции аффекта, негативными убеждениями в себе и трудностями в отношениях. Хроническая или повторная травма является фактором риска, а не требованием для постановки диагноза, основанного на представлении симптомов. Тем не менее, в определении МКБ-11 приводятся примеры таких переживаний, как пытки, рабство, кампании геноцида, продол-

жительное домашнее насилие и повторяющееся сексуальное или физическое насилие в детстве, которые могут быть связаны с диагнозом.

Пролонгированная реакция горя характеризуется всепроникающим стремлением к умершему человеку или постоянным беспокойством о нем, сопровождающимся сильной эмоциональной болью. Его можно диагностировать в том случае, если симптомы сохраняются более 6 месяцев или дольше. Эти длительные периоды острого горя являются культурными нормами для этого человека. В отличие от посттравматического стрессового расстройства, навязчивые воспоминания обычно характеризуются страхом или ужасом, озабоченность и тоска часто связаны с положительными воспоминаниями о потерянном любимом человеке.

Расстройство адаптации в МКБ-11 характеризуется наличием двух симптомов: озабоченностью стрессовыми факторами и признаками неспособности адаптироваться, такими как проблемы со сном или концентрацией. Оно может быть установлено через несколько дней после того, как стрессор повлиял на человека, и обычно ожидается, что оно исчезнет в течение 6 месяцев, если стрессор не сохраняется в течение более длительного времени.

Из прочих нововведений, касающихся группы F4, следует отметить окончательное исчезновение диагноза неврастения из классификации, миграцию синдрома дереализации-деперсонализации в рубрику диссоциативных расстройств и ипохондрии — в группу обсессивно-компульсивных расстройств, а также трансформирование группы соматоформных расстройств, которая в новой редакции названа расстройствами телесных ощущений и переживаний и включает две таксономических единицы: телесный дистресс и нарушение целостности восприятия собственного тела.

13.2. Тревожные расстройства

Еще Э. Крепелин рассматривал тревогу как «самую распространенную форму душевных движений». Неудивительно поэтому, что тревожные расстройства относятся к числу наиболее часто встречающихся психических нарушений. Основным симптомом, или, вернее, группой симптомокомплексов, как следует из названия этой группы расстройств, является тревога.

Возникновение и персистирование тревожных расстройств (ТР) трактуется как правило, в рамках динамических *диатез-стресс-моделей*, которые исходят из того, что ТР наступают вследствие актуальных и хронических перегрузок (стресс) разной природы (социальной, психологической, биологической) на основе предрасположенности человека (диатез). Под диатезом (предиспозиция, уязвимость) чаще всего понимаются биологические, семейно-генетические, когнитивные (например, ранее усвоенные стили мышления, нарушения переработки информации) и средовые (например, жестокое обращение в детстве) факторы. Существенное значение в концепции предиспозиции уделяется понятию нейротизма, которое в широком смысле можно определить, как неспособность эффективно регулировать негативные эмоции (van Egeren L. F., 2009). Одним из последних тесно связывают с характерным генетическим портретом, при этом наиболее вероятными локусами, ответственными за наличие этой черты, считаются области 1q, 4q34, 7p, 12q, 13q (Villafuerte S., Burmeister M., 2003).

Предполагается, что при наличии предрасположенности, а также при развитии и поддержании расстройства решающую роль играют процессы оперантного и классического обусловливания и научение по моделям.