

Дамулин И.В.^{1,2}, Романов Д.В.³, Нийноя И.В.³

ОСОБЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

¹Кафедра неврологии и нейрохирургии с курсом комплексной реабилитации Факультета непрерывного медицинского образования «Медицинский институт Российского университета дружбы народов», 117198, Москва;

²Кафедра нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 119991, Москва;

³Кафедра психиатрии и психосоматики лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 119991, Москва

♦ В статье рассматриваются особенности психических нарушений при неврологических заболеваниях – деменциях, эпилепсии, болезнях Паркинсона и Гентингтона, рассеянном склерозе. При этом подчеркивается, что психопатологические синдромы не носят патогномичный характер для определенных неврологических заболеваний. Среди признаков, которые помогают в правильной диагностике психических нарушений, обусловленных неврологической патологией, важное значение имеет их внезапное возникновение на гетерономной почве с весьма вариабельными и нетипичными для психических заболеваний клиническими проявлениями, отсутствие отягощенного по психическим заболеваниям (в т.ч. семейного) анамнеза, резистентность к обычно применяемым при психиатрической патологии препаратам, прием пациентом лекарственных препаратов, среди побочных эффектов которых психические нарушения. В диагностике ключевое значение имеет правильная оценка неврологического статуса, его динамики, а также подтвержденное с помощью параклинических методов исследования, у больных неврологических заболеваний, которые сами по себе могут приводить к развитию психических расстройств. Однако игнорирование особенностей психических нарушений, отсутствие клинически выверенного подхода к данной категории больных, затруднения при выделении наиболее значимых симптомов, могут привести к ошибочной диагностике. Поэтому так важно знать не только неврологические проявления тех или иных неврологических заболеваний, но и правильно ориентироваться в их психических проявлениях. Для решения этой проблемы необходимо тесное взаимодействие психиатров с неврологами. Лишь при этом условии удастся эффективно помочь больному.

Ключевые слова: обзор; психические нарушения при неврологических заболеваниях; деменция; эпилепсия; болезнь Паркинсона; болезнь Гентингтона; рассеянный склероз; диагностика.

Для цитирования: Дамулин И.В., Романов Д.В., Нийноя И.В. Особенности психических нарушений при неврологических заболеваниях. *Российский медицинский журнал*. 2019; 25(5-6): 335-342.

DOI <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2019-25-5-6-335-342>

Для корреспонденции: Дамулин Игорь Владимирович, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсом комплексной реабилитации факультета непрерывного медицинского образования «Медицинский Институт Российского университета дружбы народов», 117198, Москва; профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)» МЗ РФ, 119991, Москва.
E-mail: damulin@mmascience.ru

Damulin I.V.^{1,2}, Romanov D.V.³, Ninoy I.V.³

FEATURES OF MENTAL DISORDERS IN NEUROLOGICAL DISEASES

¹Department of Neurology and Neurosurgery with Course Of Complex Rehabilitation, Faculty of Continuing Medical Education "Medical Institute of Russian Peoples' Friendship University", 117198, Moscow, Russian Federation;

²Department of Nervous Diseases and Neurosurgery "I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)", 119991, Moscow, Russian Federation;

³Department of Psychiatry and Psychosomatics "I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)", 119991, Moscow, Russian Federation

♦ The deals with the features of mental disorders in neurological diseases - dementia, epilepsy, Parkinson's and Huntington's diseases, multiple sclerosis. It is emphasized that psychopathological syndromes are not pathognomony for certain neurological diseases. Among the signs that help in the correct diagnosis of mental disorders caused by neurological pathology, their sudden occurrence on heteronomy soil with very variable and atypical for mental diseases of clinical manifestations, the absence of aggravated by mental illness (including family) history, resistance to the drugs commonly used in psychiatric pathology, the patient's intake of drugs, among side effects which are mental disorders.

In the diagnosis, the key is the correct assessment of neurological status, its dynamics, as well as confirmed by paraclinical research methods, in patients with neurological diseases, which in themselves can lead to the development of mental disorders. However, ignoring the features of mental disorders, the lack of a clinically adjusted approach to this category of patients, difficulties in highlighting the most significant symptoms, can lead to misdiagnosis. Therefore, it is so important to know not only the neurological manifestations of certain neurological diseases, but also to properly navigate their mental manifestations. To solve this problem, it is necessary to closely interact psychiatrists with neurologists. Only with this condition will it be possible to effectively help the patient.

Keywords: review; psychiatric disorders in neurologic diseases, dementia, epilepsy, Parkinson's disease, Huntington's disease, multiple sclerosis, diagnosis.

For citation: Damulin I.V., Romanov D.V., Ninoy I.V. Features of mental disorders in neurological diseases. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian journal)*. 2019; 25(5-6): 335-342. (In Russ.)

DOI <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2019-25-5-6-335-342>

For correspondence: Igo'r V. Damulin, doctor of medical science, professor, Chief of the Department of Neurology and Neurosurgery with the Course of Complex Rehabilitation of the Faculty of Continuing Medical Education "Medical Institute of the

Russian Peoples' Friendship University," 117198, Moscow; Professor of the Department of Nervous Diseases and Neurosurgery " I.M. Sechenov Moscow State Medical University (Sechenov University)", 119991, Moscow, Russian Federation,
E-mail: damulin@mmascience.ru

Information about authors:

Damulin I.V., <http://orcid.org/0000-0003-4826-5537>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 16.10.19

Accepted 13.12.19

Деменции

Связь неврологии с психиатрией не вызывает сомнений, поскольку эти дисциплины сфокусированы на функциях и заболеваниях одного и того же органа – головного мозга [1]. Поэтому не удивительно, что практически при любом заболевании центральной нервной системы (ЦНС) в патологический процесс вовлекается и психическая сфера [1, 2], а в литературе подчеркивается все большее сближение этих дисциплин [3]. При этом в практической деятельности нередко возникают диагностические сложности, обусловленные тем, что неврологические заболевания могут протекать с психическими нарушениями [2, 4, 5]. Общеизвестно, такие состояния как эпилепсия, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз и цереброваскулярная патология связаны с повышенным риском развития тревожных, аффективных нарушений, психозов [5, 6]. Также следует учитывать и возможность наличия объемных образований головного мозга, включая субдуральную гематому, опухоли (первичные и метастатические), аневризмы или сосудистые мальформации. При этом возникновение психических расстройств может быть результатом реакции личности на симптомы и инвалидизацию вследствие того или иного неврологического заболевания. Еще одним фактором могут быть нарушения различных нейротрансмиссивных путей в ЦНС, либо непосредственное повреждение тех или иных церебральных структур. Также имеют значение и различные индивидуальные характеристики больных – возраст, пол, психологические особенности [1].

Одной из причин гиподиагностики нарушений психиатрического профиля является то, что неврологические болезни часто не рассказывают лечащему врачу о проблемах соответствующего плана, считая такие беседы бессмысленными [5]. Мешает таким разговором и нередкое отсутствие доверительных отношений между больным и врачом. Так, например, отнюдь не способствует откровенности беседа с пациентом в присутствии других больных или медицинского персонала [5]. И даже если психиатрический диагноз установлен правильно, больные нередко отказываются от необходимого им лечения. Причин для этого много – и негативное в целом отношение в популяции к психиатрическим диагнозам, и мнение больного о характере его заболевания (пациенты продолжают считать, что их проблемы целиком обусловлены неврологической патологией). Таким образом и получается, что эти больные продолжают обращаться к неврологам. Возможное решение этой проблемы – более тесное взаимодействие психиатров с неврологами [5]. Лишь при этом условии удастся эффективно помочь больному.

Деменция представляет собой синдром, проявляющийся нарушениями памяти и других когнитивных функций, в основе которого могут лежать различные по этиологии и патогенезу заболевания. Наиболее частыми причинами деменции является болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция (и их сочетание – т.н. смешанная деменция). При этом психические нарушения часто отмечаются у больных с деменцией любого генеза [7, 8]. Среди наиболее распространенных расстройств у этих больных следует выделить эмоциональные нарушения (депрессия, тревога, апатия, аффективная лабильность, дисфория, эйфория), психозы и нарушения поведения (возбуждение/ажитация и агрессия) [9, 10]. Эти нарушения весьма гетерогенны по феноменологии и часто представляют сложности в категоризации – из-за характерных для них флюктуаций и нередкой субсиндромальности проявлений. Возникновение у больных с деменцией психических расстройств, как правило, сопровождается худшим прогнозом, негативно сказывается на качестве жизни больных, увеличивает нагрузку на ухаживающий за пациентами персонал и родственников.

При болезни Альцгеймера депрессия выявляется в 30-50% случаев, причем она нередко предшествует основным клиническим проявлениям этого заболевания [10]. Ее особенностью является частое сочетание с ангедонией и дисфорией [8]. Гендерные и психосоциальные факторы играют менее значительную роль в ее возникновении, чем при большой депрессии в рамках аффективных психических заболеваний. Сама по себе депрессия рассматривается как фактор риска последующего возникновения и болезни Альцгеймера, и субкортикальной сосудистой деменции (при наличии соответствующих факторов риска) [10]. Депрессия характерна и для сосудистой деменции, однако ее частота варьирует по разным данным от 8 до 66% (в среднем 32%)[7]. Однако при субкортикальном варианте сосудистой деменции частота возникновения депрессии сопоставима с частотой депрессии при болезни Альцгеймера [8]. Следует заметить, что взаимоотношения между сосудистым поражением головного мозга и депрессией носят двунаправленный характер – так было показано, что депрессия у пациентов моложе 65 лет увеличивает в 4,2 раза риск возникновения инсульта [8].

Сами по себе клинические проявления депрессии и при болезни Альцгеймера, и при сосудистой деменции, как правило, носят негрубый характер, что отличает ее от большой депрессии при аффективной психической патологии. Сложности диагностики депрессии у дан-

ной категории больных могут быть связаны с тем, что такие ее проявления, как нарушения внимания и психомоторные расстройства, могут отмечаться и у больных с деменцией без депрессии [10]. В некоторых случаях более значимую для диагностики депрессии при деменции информацию удастся получить от родственников и близких больного, от лиц, осуществляющих уход, нежели от самого больного.

Несмотря на то, что депрессия часто отмечается в дебюте болезни диффузных телец Леви, частота ее встречаемости на развернутых стадиях заболевания меньше, чем при болезни Альцгеймера [8]. Дифференциальная диагностика депрессии и апатии у пациентов с болезнью Альцгеймера может представлять определенные сложности. Однако следует учитывать, что по мнению некоторых авторов отсутствие у больного спонтанно высказываемых жалоб на сниженное настроение или неспособность получать удовольствие, свидетельствуют против депрессии, а характерно для обусловленных деменцией состояний апатии [10]. В свою очередь, в пользу депрессии при деменции может говорить наличие у больных чувства вины или высказываемые ими суицидальные мысли.

Сравнительный анализ показывает, что такие психические нарушения, как тревога, апатия, депрессия, чаще встречаются при сосудистой деменции, а психотические расстройства – при болезни Альцгеймера [8, 10]. При деменции лобно-височного типа (фронтотемпоральной деменции) в клинической картине доминируют поведенческие и эмоциональные расстройства [11]. Существует вариант деменции лобно-височного типа, который сопровождается поражением нижних мотонейронов, что может вызывать сложности, особенно на первых этапах заболевания, при проведении дифференциального диагноза с боковым амиотрофическим склерозом [11].

Тревога также развивается при болезни Альцгеймера часто (она выявляется у 20-50% больных), обычно носит генерализованный характер и часто коморбидна депрессии; по мере прогрессирования заболевания ее частота возрастает [10]. Нередко тревога появляется в вечерние и ночные часы, сопровождаясь при этом двигательным беспокойством. Примерно с такой же частотой тревога отмечается и при сосудистой деменции, и при деменции лобно-височного типа.

Апатия встречается у 40-80% пациентов с болезнью Альцгеймера [9, 10]. Ее частота нарастает по мере прогрессирования основного заболевания, весьма существенно снижая качество жизни больных. Клинически апатия характеризуется потерей интереса к чему бы то ни было, проявляясь в эмоциональной и поведенческой сферах, а также в речи. Имея сходные с депрессией клинические проявления, апатия может наблюдаться и изолированно от депрессии [9, 10]. Апатия является одним из ключевых проявлений деменции лобно-височного типа, причем возникает она при этом типе деменции чаще, чем при болезни Альцгеймера. При этом у больных отмечает аспонтанность, ригидность психических процессов, а также персеверации. Обращают внимание на

наличие апатии скорее родственники, близкие и ухаживающий персонал, а не сами больные (из-за отсутствия беспокойности своим состоянием).

Ажитация или возбуждение является еще одним из проявлений психических расстройств при болезни Альцгеймера [7, 9, 10]. Частота ее встречаемости при этом заболевании достигает 30-50% (примерно, как и при деменции лобно-височного типа), причем большинством авторов она рассматривается как вторичный синдром, в частности, как атипичное проявление депрессии [10]. В ряде случаев возникновение возбуждения связано с психозами. Проявляется оно обычно кратковременными эпизодами в отсутствии критики и поведением, для данного индивидуума не характерным. Иногда эпизоды ажитации возникают спонтанно, не спровоцировано, без какой-либо внешней причины. Стоит заметить, что существуют данные, свидетельствующие о примерно одинаковой частоте возникновения возбуждения при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции (соответственно 20 и 18%) [7].

При деменциях могут отмечаться и другие аффективные нарушения, однако частота их возникновения существенно ниже. Однако, например, хотя мания для болезни Альцгеймера не характерна (менее 5% случаев), транзиторная эйфория отмечается существенно чаще – почти у 10% больных [10]. Эйфория и «чистая» мания более характерны для деменции лобно-височного типа (почти у трети больных) [10]. Эйфория может проявляться социально неприемлемым поведением и расторможенностью, включая не только утрату чувства дистанции, фамильярность, но и гиперсексуальность, сопровождающиеся двигательным возбуждением. Следует заметить, что при одном из атипичных вариантов болезни Альцгеймера доминирующие в клинической картине нарушения связаны преимущественно с дисфункцией лобных отделов головного мозга и проявляются поведенческими расстройствами [11]. Этот вариант вызывает сложности при проведении дифференциального диагноза с деменцией лобно-височного типа, однако в отличие от последней характеризуется менее выраженными нарушениями поведения и более тяжелыми нарушениями памяти [11].

Психозы при деменциях имеют тенденцию к более частому возникновению на поздних стадиях патологического процесса, сопровождаясь социально неприемлемым поведением, расторможенностью, агрессией [7, 10]. При этом частота возникновения психозов при болезни Альцгеймера и сосудистой деменции выше, чем при деменции лобно-височного типа [10]. На умеренных стадиях деменций чаще отмечаются эпизоды возбуждения. При этом эпизоды возбуждения и расторможенности, в том числе в сексуальной сфере, более характерно для деменции лобно-височного типа [7, 10].

Клиническая картина психозов при деменциях не отличаются какой-либо сложностью/причудливостью (как при шизофрении) – и в основном включает бредовые идеи малого размаха и правдоподобные фабулы (подвергнуться краже, лишиться свободы и пр.). Галлюцинации обычно зрительные или слуховые, зачастую эле-

ментарные. Нередко психотические состояния носят редуцированный характер и проявляются, например, лишь возбуждением больного [10]. Также довольно характерны для этой категории больных нарушения восприятия (зрительная агнозия, уверенность, что происходящее на экране телевизора происходит на самом деле).

Зрительные галлюцинации, также, как и паркинсонизм, флюктуирующие по течению, характерны для деменции с тельцами Леви [7, 8, 11]. Помимо зрительных галлюцинаций (54%) у больных с деменцией с тельцами Леви могут возникать слуховые (25%) и обонятельные (4%) галлюцинации [8]. Кроме того, у этой категории больных выявляются вегетативные нарушения и частые падения вследствие развития синкопальных состояний, что отличает их от пациентов с болезнью Альцгеймера. Кроме того, для деменции с тельцами Леви характерны нарушения зрительно-пространственных и регулирующих функций, а также менее выраженный, чем при болезни Альцгеймера, мнестический дефект [8].

Эпилепсия

Важное место в области нейropsychиатрии занимает эпилепсия. Психопатологические симптомы на том или ином этапе заболевания отмечаются у 25-50% больных эпилепсией, особенно в случаях плохо контролируемых приступов [12]. Однако в литературе приводятся и другие цифры: у $\frac{3}{4}$ больных эпилепсией развиваются поведенческие или когнитивные (интеллектуальные) расстройства, а примерно у 50% больных имеются симптомы психических расстройств в межприступный период, негативно сказывающиеся на их социальных функциях и профессиональной адаптации [13]. Причиной госпитализации почти 10% больных эпилепсией являются психические расстройства, а амбулаторно в связи с ними регулярно обращается к психиатру 20% больных [13].

Эти нарушения включают депрессию, тревогу, психотические расстройства, когнитивные нарушения и личностные изменения. В зависимости от временного параметра, связанного с приступом, их можно разделить на преиктальные, иктальные, постиктальные и интериктальные. Феноменология психопатологических расстройств определяется целым рядом факторов, включая причину эпилепсии, характер приступов (генерализованные или парциальные), длительность заболевания, а также проводимое лечение. Кроме того, следует учитывать и наличие психосоциальных факторов, весьма существенно сказывающихся на качестве жизни больных эпилепсией. У большинства больных с поведенческими нарушениями имеются парциальные комплексные приступы, и примерно у 80% из них хотя бы раз за время течения этого заболевания ошибочно диагностировалась психическая патология как основное заболевание [13].

Наиболее часто при эпилепсии встречается депрессия – у 21-33% больных с персистирующими приступами (особенно при парциальных приступах височного или лобного генеза, либо среди больных с плохо контролируемыми приступами) и у 4-6% — при отсутствии приступов [12, 14]. Эта депрессия расценивается как

«атипичная» — характеризуется интермиттирующим течением с короткими эпизодами апатии, инсомнии, дисфории и тревоги, либо протекает как резистентная к лечению дистимия [13].

При этом взаимоотношения между эпилепсией и депрессией носят сложный характер – так проведенные в Швеции и США исследования показали, что указание в анамнезе на депрессию, предшествующую дебюту эпилепсии, встречается в 3-7 раз чаще, чем у лиц контрольной группы без эпилепсии [12]. Эпилепсия связана и с высоким уровнем суицидов, которые встречаются при этом состоянии в 10 раз чаще, чем в среднем в популяции [12]. Особенно высок уровень суицидов у больных с височной эпилепсией, проявляющейся парциальными припадками, и депрессией – в 9-25 выше, чем в популяции [12].

Предиктальные симптомы депрессии, обычно в виде дисфории, могут предшествовать возникновению припадка за несколько часов или даже дней. У детей эта дисфория часто протекает в форме раздражительности, агрессивного поведения – и полностью регрессирует после припадка [12]. Депрессивная симптоматика в виде ангедонии, чувства вины и суицидальных мыслей может возникать и в момент приступа (интраиктальная). Как правило, эти нарушения настроения носят стереотипный характер, кратковременны, возникают без какой-либо причины и протекают вместе с другими проявлениями припадка [12].

Интериктальные (межприступные) проявления коморбидной эпилепсии депрессии весьма существенно отличаются от депрессивных расстройств у пациентов без эпилепсии (т.е. от униполярной депрессии, биполярного расстройства, циклотимии, дистимии) – и для их обозначения даже введен термин «интериктальное дисфорическое расстройство» [12]. Эти отличия заключаются в нестойкости/изменчивости симптоматики, возникновении коротких эпизодов эйфории, тревоге, ажитации больных, параноидных феноменах и соматоформной симптоматике – атипичные боли, инсомния [12]. Этот тип депрессии («хроническое, сходное с дистимией состояние») часто не диагностируется [12]. Кроме того, депрессия в интериктальном периоде может носить ятрогенный характер (она может возникать при использовании фенobarбитала, примидона, бензодиазепиновых производных, вигабатрина, а также ряда других антиконвульсантов) [12, 14].

Несколько реже, чем депрессия, при эпилепсии отмечается тревога – в 15-25% случаев [12]. По своим проявлениям интериктальные тревожные расстройства (генерализованное тревожное расстройство, панические расстройства, фобии, обсессивно-компульсивное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство) ничем не отличаются от тревожных расстройств у пациентов без эпилепсии. Однако это не относится к феноменологии перииктальных тревожных расстройств, часто отличающихся от интериктальных проявлений тревоги [12]. Помимо генерализованной тревоги и/или панических расстройств в постиктальном периоде могут отмечаться компульсии, агорафобия [12]. Кроме того,

особенно у детей, страдающих эпилепсией, примерно в два раза чаще, чем в контрольной группе, встречаются поведенческие нарушения (ажитация, гиперактивное, антисоциальное поведение) [12].

Постиктальные психотические расстройства продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов нередко отмечаются при генерализованных клонико-тонических судорогах. Частота их возникновения составляет от 6 до 10% [12, 14]. Начальным симптомом, как правило, является инсомния, и лишь затем развивается психоз. Продолжительность психоза обычно не превышает 1-3 дней после приступа [13, 14]. Эти психозы обычно богато эмоционально окрашены и проявляются галлюцинациями в нескольких сенсорных модальностях [13]. Психические расстройства могут отмечаться и при комплексных парциальных припадках (в среднем, в 10% случаев) – в виде мнестических расстройств, аффективной ауры, галлюцинаций и деперсонализации. Наиболее часто психопатологические нарушения возникают при височной эпилепсии (помимо депрессии - гиперрелигиозность, изменения сексуального поведения, в ряде случаев – психозы). Для лобной эпилепсии характерно развитие в послеприступном периоде тоддовских параличей (транзиторной слабости в контралатеральных конечностях), гиперсексуального и асоциального поведения, ажитации [13].

Интериктальные психозы возникают у 10% больных эпилепсией, обычно через 5-10 лет от начала эпилепсии [13]. По своим проявлениям они сходны с психозами у больных без эпилепсии, однако для них характерно менее тяжелое течение, отсутствие негативной симптоматики, менее выраженное нарушение ориентировки пациента в собственной личности, а также большая эффективность терапии [12]. В большей мере они характерны для эпилепсии, протекающей с парциальными приступами [14]. Сходные с шизофренией интериктальные психозы чаще отмечаются при левосторонней или двусторонней локализации эпилептического очага [13]. Психозы как продром эпилептического приступа встречаются крайне редко, обычно – при генерализованных клонико-тонических припадках. После завершения эпилептического приступа они регрессируют [13]. Иктальные психозы встречаются реже постиктальных и в основном – при бессудорожных приступах [14]. Следует заметить, что развитие психоза во время эпилептического припадка может проявлением бессудорожного эпилептического статуса. В дифференциальной диагностике подобных состояний помогает их феноменология (больной недоступен контакту, отмечаются автоматизмы), а также данные электроэнцефалографии [12].

Психозы при эпилепсии могут носить ятрогенный характер. В частности, они могут возникать на фоне лечения этосуксимидом, фенobarбиталом, примидоном, топираматом и леветирацетамом. Кроме того, к их развитию может приводить внезапная отмена антиконвульсантов, особенно обладающих нормализующим настроением эффектом – карбамазепина, фенитоина и препаратов вальпроевой кислоты [12]. Кроме того, противосудорожные

препараты могут вызывать и поведенческие расстройства (барбитураты, бензодиазепины, вигабатрин, топирамат, леветирацетам). Нарушения поведения могут отмечаться при использовании высоких доз вальпроевой кислоты (в терапевтических дозах на фоне ее применения может возникнуть энцефалопатия) [12].

Довольно характерны для эпилепсии личностные изменения, которые отмечаются у 40-60% больных, и негативно влияют на социальные функции в большей мере, чем даже психозы [13]. У больных, особенно с височной локализацией очага, суживается круг интересов, они теряют чувство юмора, становятся чрезмерно педантичными, в речи часто используются стереотипные обороты (речевые клише) и отмечается излишняя фиксированность на деталях событий – при неспособности охватить проблему в целом, нередко отмечаются персеверации [13]. Также может возникнуть чрезмерно выраженная подозрительность [13].

Болезнь Паркинсона

Болезнь Паркинсона является одним из наиболее частых двигательных заболеваний – она встречается у 1% лиц в популяции старше 50 лет. Заболевание проявляется триадой синдромов – акинезией, ригидностью и тремором покоя. Однако клиническая картина болезни Паркинсона этим не ограничивается – несмотря на ведущие двигательные нарушения, у 90% больных на том или ином этапе заболевания отмечаются немоторные нейропсихиатрические расстройства, включая психозы [15].

Депрессия, например, нередко отмечается еще до клинического проявления ведущих при этом заболевании синдромов – гипокинезии, ригидности и тремора покоя [4, 15]. Частота депрессии при болезни Паркинсона составляет в среднем около 30-50% [4, 15]. Столь высокие цифры являются одним из доводов, подтверждающих предположение, что депрессия является одним из проявлений этого заболевания. Наличие депрессии в дебюте заболевания является фактором риска возникновения других психических нарушений [4; 15]. Так помимо депрессии почти у 40% больных (вне зависимости от пола) возникают тревожные расстройства, нередко их начало на 3-8 лет предшествует появлению двигательных расстройств [15]. Чаще всего они протекают в виде генерализованного тревожного расстройства, социофобии и панических нарушений [15]. Обычно выраженность этих расстройств нарастает в периоды «выключения», когда исчезает/ослабевает эффект антипаркинсонических средств и существенно нарастает двигательная симптоматика [4], хотя подобная связь прослеживается не всегда [15]. Тревожные расстройства могут возникать в структуре депрессии, но они имеют тенденцию к хронизации, сохраняясь по мере редукции аффективной симптоматики (для депрессии при болезни Паркинсона типичен эпизодический характер) [15]. Возникновению депрессии, как нозогенной реакции, способствует и двигательный дефект, связанный с этим заболеванием [15]. При этом суициды при болезни Паркинсона случаются редко [15].

Панические атаки начинаются внезапно, обычно без явной провокации, и проявляются ощущением мрачного предчувствия, сопровождающегося учащенным поверхностным дыханием, гастроинтестинальными нарушениями и страхом стать полностью обездвиженным или умереть [15]. У пациентов с тревожными расстройствами часто отмечаются и нарушения сна, причем даже в отсутствии сопутствующей тревоге депрессии [15]. Важным симптомом, характерным для тревожных расстройств, является телесная (соматизированная) тревога, которая может описываться пациентами как ощущение «внутреннего тремора», когда объективно тремор не выявляется [15]. Ощущение «дрожания» может возникать не только в конечностях, но и в туловище, где развитее тремора невозможно [15].

Апатия, определяемая как состояние, связанное с ограничением мотиваций, инициативности, как независимый синдром встречается у 12% пациентов с болезнью Паркинсона и сочетается с депрессией, по меньшей мере, в четверти случаев [15]. При этом, в отличие от депрессии, у больных нет подавленности, негативной оценки себя и окружающего, активного неприятия социальных связей или ангедонии [15]. Самых пациентов наличие апатии не беспокоит (нередко критика снижена/отсутствует), однако их безынициативность часто вызывает опасения родственников и ухаживающего персонала, поскольку проявления апатии могут приниматься за депрессию или признак развившейся деменции [15].

Когнитивные нарушения являются характерным проявлением болезни Паркинсона, и если на начальных стадиях заболевания они имеют избирательный характер (в основном страдают регулирующие и зрительно-пространственные функции, память, внимание), то на выраженных стадиях патологического процесса они достигают степени деменции (у 25-40% больных, а на конечной стадии заболевания – у 70%) [15]. При этом не редкость, что скрининговые тесты на деменцию (в частности, Краткий тест оценки психических функций; англ. Mini-Mental State Exam, сокр. англ. MMSE) даже у пациентов с клинически явной деменцией показывают «нормальные» результаты.

На поздних стадиях заболевания, особенно на проводимой терапии препаратами леводопы, возможно возникновение галлюцинаций (у 25-50% больных) [15]. При этом продолжение терапии препаратами леводопы может приводить к нарастанию выраженности психотических расстройств. В свою очередь, назначение с целью купирования последних, например, нейролептиков может сопровождаться нарастанием выраженности паркинсонических проявлений («каскад назначений»).

Психозы при болезни Паркинсона чаще всего протекают в форме комплексных зрительных галлюцинаций, в типичных случаях в виде живых существ, разговаривающих с больными [4]. Как правило, они стереотипны – характер галлюцинаций у одного и того же больного не меняется. Они могут возникать в темноте и

на свету, чаще, когда пациент находится один, отдыхает, смотрит телевизор или читает [15]. Слуховые галлюцинации в отсутствии зрительных встречаются крайне редко. Галлюцинации могут сопровождаться бредовыми идеями [4]. Психозы часто сопровождаются аффектом тревоги и депрессией [15].

Болезнь Гентингтона

Болезнь Гентингтона является аутосомно-доминантным прогрессирующим заболеванием, которое проявляется сочетанием неврологических (преимущественно экстрапирамидных) расстройств, психических и когнитивных нарушений. Генный дефект локализован на 4 хромосоме и заключается в экспансии тринуклеотидных повторов. Несмотря на то, что для этого заболевания в первую очередь характерно наличие экстрапирамидных нарушений, примерно у 25-50% больных психопатологические феномены предшествуют двигательным нарушениям [16,17]. Было показано, что психические симптомы (в частности, повышенная возбудимость) выявляются даже у неврологически и когнитивно асимптомных носителей патологического гена [18]. Приводит это к постановке ошибочного диагноза практически у каждого второго больного [18]. Когнитивные нарушения носят довольно распространенный характер, однако наиболее значительно страдают зрительно-пространственные функции, память и регулирующие функции. В выраженных случаях когнитивный дефект достигает степени деменции.

Психические нарушения могут отмечаться как на ранних, так и на поздних стадиях болезни Гентингтона, причем корреляции с выраженностью ни двигательных, ни когнитивных симптомов не прослеживается (за исключением апатии, происхождение которой связано с нарушением регулирующих функций) [16,17]. Выявляются эти расстройства, по некоторым данным, у 98% больных, что существенно выше, чем при других экстрапирамидных заболеваниях [17]. Помимо апатии, у пациентов с болезнью Гентингтона нередко обнаруживаются такие нарушения, как депрессия, ажитация, агрессивность, в ряде случаев – психозы, обсессивно-компульсивные расстройства и суициды – в сочетании с «лобным синдромом» [1, 4, 17]. Возбуждение встречается наиболее часто (более чем у половины больных) и часто сопровождается вербальным или физическим агрессивным поведением [16]. В связи с возможным развитием агрессии пациентам категорически противопоказан алкоголь, даже в малых дозах, и психоактивные вещества. Суициды при болезни Гентингтона представляют собой большую проблему из-за сочетанного действия лежащих в их основе факторов – депрессии и импульсивности поведения [4, 14, 16]. Усугубляется это еще и тем, что большинство больных из своего семейного анамнеза знает, что их ожидает в дальнейшем [4]. Факторы риска суицидов – такие же, как в общей популяции (депрессия, одиночество, отсутствие детей и пр.) [16]. В целом, суициды при болезни Гентингтона встречаются в 4 раза чаще, чем в популяции; суици-

дальные попытки пытаются совершить 25% больных на различных этапах этого заболевания (наиболее часто – на 5-6 декаде жизни) [16]. Мания или гипомания встречаются редко – в 5-10% случаев [16]. Тревога может быть одним из первых симптомов этого заболевания, она, как правило, сочетается с депрессией. Психозы развиваются редко [17]. Так, они отмечены лишь у 4% больных, в основном с дебютом заболевания в молодом возрасте [16].

Важно заметить, что психические нарушения по времени своего дебюта могут не только предшествовать двигательным расстройствам, но и в рамках клинической картины этого заболевания «находиться в тени», например, хореического гиперкинеза [1]. Следует учитывать и то, что назначаемые по поводу психических нарушений нейролептики могут приводить к уменьшению выраженности хореического синдрома, что затрудняет диагностику этого заболевания [4].

Рассеянный склероз

Еще одной причиной возникновения психических нарушений в неврологической практике является рассеянный склероз [1, 19]. Это заболевание, демиелинизирующее по своему характеру, связано с многоочаговым поражением белого вещества ЦНС с появлением в клинической картине двигательных, зрительных, сенсорных, тазовых нарушений. Также при рассеянном склерозе возникают и когнитивные нарушения, впрочем, редко достигающие степени деменции. Дебют рассеянного склероза приходится преимущественно на 20-40 лет. Заболевание весьма вариабельно по своему течению, наиболее частый его вариант носит ремиттирующий характер – когда обострения патологического процесса сменяются периодами улучшения.

Помимо когнитивного дефицита (а чаще всего это нарушения памяти и регулирующих функций) примерно у четверти больных отмечаются поведенческие нарушения. Довольно характерно для данной категории больных наличие эйфории, а также депрессии, которая выявляется почти у половины больных [19]. Депрессия при рассеянном склерозе связана с действием нескольких факторов. Один из них – нозогенный (реакция на неопределенность прогноза, непредсказуемость возникновения эксацербации патологического процесса, недостаточную поддержку окружающих и т.п.) [19]. Однако только этим фактором возникновение депрессии при этом заболевании объяснить сложно. Вероятно, имеют значение и изменения вещества головного мозга, и действие провоспалительных цитокинов, и ятрогении (в частности, кортикостероиды, которые используются при обострении патологического процесса, и препараты бета-интерферона, которые используются как первая линия терапии для предотвращения обострений при ремиттирующем течении рассеянного склероза) [14, 19]. Примерно у 5-10% больных возникает эмоциональная лабильность с «недержанием аффекта» (патологический плач, смех) [19]. При этом также необходимо учитывать

ональной лабильности может приводить используемый также при ремиттирующем течении рассеянного склероза глатирамер ацетат [14]. У 19-34% пациентов имеется тревога, представляющая собой весьма серьезную проблему, поскольку нередко выступает маркером депрессии и повышения суицидального риска [19]. Еще одной проблемой является нередко отмечаемая гневливость больных, относимая на счет реакции на болезнь и инвалидизацию (нозогения).

Таким образом, различные психопатологические феномены довольно часто встречаются при неврологических заболеваниях. При этом психопатологические синдромы не носят патогномичный характер для определенных неврологических заболеваний [2]. Среди признаков, которые помогают в правильной диагностике психических нарушений, обусловленных неврологической патологией, следует упомянуть их внезапное возникновение на гетерономной почве с весьма вариабельными и нетипичными клиническими проявлениями, особенно у лиц пожилого возраста, отсутствие отягощенного по психическим заболеваниям индивидуального и семейного анамнеза, резистентность (или атипичность терапевтического эффекта) к обычно применяемым при психической патологии препаратам, прием пациентом лекарственных препаратов, побочные реакции которых могут носить психиатрический характер. Разумеется, ключевое значение имеет правильная оценка неврологического статуса, его динамики, а также подтвержденное с помощью параклинических методов исследования, у больных неврологических (либо соматических) заболеваний, которые сами по себе могут приводить к развитию психических расстройств. Однако эта проблема имеет и другую сторону – игнорирование особенностей психических нарушений, отсутствие клинически выверенного подхода к данной категории больных, затруднения при выделении наиболее значимых симптомов и синдромов, все это может привести к ошибочной диагностике. Поэтому так важно знать не только неврологические проявления тех или иных заболеваний ЦНС, но и правильно ориентироваться в их психиатрических симптомах.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Butler C., Zeman A.Z.J. Neurological syndromes which can be mistaken for psychiatric conditions. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2005; 76(Suppl. I): 131-8. DOI:10.1136/jnnp.2004.060459
2. Miyoshi K., Morimura Y. Clinical Manifestations of Neuropsychiatric Disorders. In: *Neuropsychiatric Disorders*. Edited by K. Maeda. Tokyo etc.: Springer. 2010; 3-15.
3. Boller F., Barba G.D. The Evolution of Psychiatry and Neurology. Two Disciplines Divided by a Common Goal? In: *Current Clinical Neurology. Psychiatry for Neurologists*. Edited by D.V.Jeste, J.H.Friedman. Ch.2. Totowa: Humana Press. 2006; 11-5.
4. Lennox B.R., Lennox G.G. Mind and movement: the neuropsychiatry of movement disorders. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2002; 72(Suppl. I): 128-31.

5. Lloyd G.G. Who should treat psychiatric disorders in neurology patients? *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2000; 68(2): 134-5. DOI:10.1136/jnnp.68.2.134
6. Carota A., Staub F., Bogousslavsky J. Emotions, behaviours and mood changes in stroke. *Current Opinion in Neurology*. 2002; 15(1): 57-69. DOI:10.1097/00019052-200202000-00010
7. Aarsland D., Ballard C. Psychiatric issues in non-Alzheimer dementias. *Clinical Neuroscience Research*. 2004; 3: 397-412. DOI:10.1016/j.cnr.2004.04.006
8. Levy J.A., Chelune G.J. Cognitive-behavioral profiles of neurodegenerative dementias: beyond Alzheimer's disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2007; 20: 227-238. DOI:10.1177/0891988707308806
9. Aalten P., Verhey F.R.J., Boziki M., Bullock R., Byrne E.J., Camus V. et al. Neuropsychiatric syndromes in dementia. Results from the European Alzheimer Disease Consortium: Part I. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 2007; 24: 457-63. DOI:10.1159/000110738
10. Weintraub D., Porsteinsson A.P. Psychiatric Complications in Dementia. In: Current Clinical Neurology. Psychiatry for Neurologists. Edited by D.V.Jeste, J.H.Friedman. Ch.11 Totowa: Humana Press, 2006; 125-36.
11. Ljubenkov P.A., Geschwind M.D. Dementia. *Seminars in Neurology*. 2016; 36(4): 397-404. DOI:10.1055/s-0036-1585096
12. LaFrance W.C., Kanner A.M. Epilepsy. In: Current Clinical Neurology. Psychiatry for Neurologists. Edited by D.V.Jeste, J.H.Friedman. Ch.16. Totowa: Humana Press. 2006; 191-208.
13. Taylor M.A. The Fundamentals of Clinical Neuropsychiatry. New York, Oxford: Oxford University Press. 1999.
14. Whyte E.M. Psychiatric Presentations Associated with Neurologic Illness. In: Psychosomatic Medicine. Edited by K.D. Ackerman, A.F. DiMartini. Ch.12. Oxford etc.: Oxford University Press, 2015; 223-40. <https://doi.org/10.1093/med/9780199329311.003.0012>
15. Marsh L., Friedman J.H. Psychiatric Aspects of Parkinson's Disease. In: Current Clinical Neurology. Psychiatry for Neurologists. Edited by D.V. Jeste, J.H. Friedman. Ch.14. Totowa: Humana Press. 2006. 163-76.
16. Anderson K.E., Marder K.S. Huntington's Disease. In: Current Clinical Neurology. Psychiatry for Neurologists. Edited by D.V. Jeste, J.H. Friedman. Ch.18. Totowa: Humana Press. 2006; 227-39.
17. Paulsen J.S., Ready R.E., Hamilton J.M., Mega M.S., Cummings J.L. Neuropsychiatric aspects of Huntington's disease. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*. 2001; 71(3): 310-14. DOI:10.1136/jnnp.71.3.310
18. Berrios G.E., Wagle A.C., Markova I.S., Wagle S.A., Rosser A., Hodges J.R. Psychiatric symptoms in neurologically asymptomatic Huntington's disease gene carriers: a comparison with gene negative at risk subjects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2002; 105(3): 224-30. DOI:10.1034/j.1600-0447.2002.0o456.x
19. Mohr D.C., Cox D. Neuropsychiatric Disorders in Multiple Sclerosis. In: Current Clinical Neurology. Psychiatry for Neurologists. Edited by D.V. Jeste, J.H. Friedman. Ch.15. Totowa: Humana Press. 2006; 177-89.

Поступила 16.10.19
Принята к печати 13.12.19

Журнал зарегистрирован Комитетом РФ по печати.
Свидетельство о регистрации № 01016 от 19 июля 1995 г.
Все права защищены.

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

ОАО «Издательство «Медицина»»
107140, Москва, ул. Верхняя Красносельская, д. 17А, стр. 1Б
Интернет-сайт ОАО «Издательство «Медицина»»: www.medlit.ru

ЛР № 010215 от 29.04.97 г.

Сдано в набор 11.11.19. Подписано в печать 25.12.19.
Формат 60 × 88 1/8. Печать офсетная. Печ. л. 12,00. Уч.-изд. л. 12,24.