ПСИХИАТРИЯ

ОТ САКСБИ ПРИДМОР

Катедра „Психиатрия и медицинска психология“

МУ-Варна

САКСБИ ПРИДМОР

ПСИХИАТРИЯ

Варна 2016

ПСИХИАТРИЯ

© Саксби Придмор

Никаква част от това издание не може да бъде възпроизвеждана и разпространявана по какъвто и да е начин и под каквато и да е форма, електронна или механична, включително и фотокопиране, записване, сканиране и публикуване в Интернет, без писменото разрешение на автора.

ISBN 978-619-221-027-4

Настоящият учебник е издаден с любезното съгласие и съдействие на неговия автор проф. Саксби Придмор, за което изказваме нашата огромна благодарност.

Изказваме благодарност на всички включили се в превода и редакцията му, особено на доц. П. Маринов и д-р С. Раловска.

Учебникът е насочен към специалисти психиатри, лекари, специализиращи психиатрия, и студенти медици. Той представлява компендиум от психиатрични знания, представени в светлината на ДСН-4, ДСН-5 и МКБ10. Богато илюстриран и тематично структуриран, учебникът би могъл да бъде полезен в психиатричната подготовка на всеки лекар с интерес към психиатрията, на психолози и други професионалисти.

Проф. д-р Риналдо Шишков, дмн

Ръководител Катедра по психиатрия и медицинска психология при МУ-Варна.

За автора:

Саксби Придмор е професор по психиатрия в Университета в Тасмания-Австралия и има практика по обща и съдебна психиатрия.

На проф. Придмор е присъдена изследователска степен по неврология. Има специализации по психиатрия, обществено здраве, медицина на зависимостите и медицина на болката.

Проф. Придмор има постижения в проучванията и лечението на болестта на Хънтингтън, както и транскраниалната магнитна стимулация. Автор е на учебници по медицина, монографии и рецензирани статии. Негово хоби е писането на поезия, като е написал над 200 поеми в литературни списания и антологии.

СЪДЪРЖАНИЕ

1. Въведение в психиатрията 6
2. Хардуеър 17
3. Класификация на психичните разстройства 47
4. Налудности и налудно разстройство 58
5. Халюцинации 75
6. Форма на мисленето 92
7. Шизофрения 112
8. Тъга и депресия 144
9. Разстройства с повишение на настроението - психологични понятия 168
10. Личност и личностови разстройства 184
11. Посттравматично стресово разстройство 204
12. Разстройства при употреба на вещества 221
13. Обсесивно-компулсивно разстройство (окр) 253
14. Хранителни разстройства 272
15. Антипсихотични лекарства 291
16. Антидепресанти 304
17. Анксиолитици и хипнотици 322
18. Стабилизатори на настроението 333
19. Страх и тревожност 347
20. Стареене и деменция 369
21. Делир 389
22. Соматизация 400
23. Мнимо разстройство и симулация 417
24. Детска психиатрия 429
25. Съдебна психиатрия 447
26. Висши корови функции (ВКФ) 457
27. Фронтални дялове – изследвания при леглото на болния 471
28. Електроконвулсивна терапия (ЕКТ) 479
29. Транскраниална магнитна стимулация (ТМС) 491
30. Тестове: психиатрични, неврологични, психологични 503
31. Самоубийството: широк поглед 518
32. Медикализация на страданието 537
33. Теория на ума и психопатология 551
34. Психоневроимунология (невроендокриноимунология) 566
35. Хронична болка 575
36. Автоимунен енцефалит 589

ГЛАВА 1

ВЪВЕДЕНИЕ В ПСИХИАТРИЯТА

Превод: Силвия Раловска
Редакция: Рая Димитрова

Целта на това издание е да се представи достъпно за четене описание на психичните разтройства и тяхното лечение. Целевата група на четивото са студенти по медицина, но и общата публика би могла да намери информация, която представлява интерес за нея. Психичните разстройства оформят огромен, мистериозен и проблематичен обем от познания. Те остават огромно предизвикателство за науката, правителството и човечеството. Ако включим и по-малко тежките форми на разстройствата, повече от 25% от западното население ще страда от психично разстройство в даден момент от живота си (The World Health Report, 2001).

Термините **психично разстройство**, психиатрично разстройство, психична болест до един означават едно и също. Те се отнасят до група от признати медицински състояния, при които централната фигура е психологическия дистрес или инвалидност.

Диагностичният и статистически наръчник, 5-то издание (ДСН-5, публикуван през 2013 година (DSM-5)), заявява:
„Психично разстройство е синдром, характеризиращ се с клинично значимо нарушение на когницията, емоционалната регулация или на процесите на развитие, в основата на психичното функциониране на индивида. Психичните разстройства обикновено се свързват със значителен дистрес или инвалидизация в социални, трудови и други важни дейности.”

Не съществува задоволителна дефиниция на „психично разстройство” (включително гореспоменатата). От гледна точка на ежедневната практика, обаче, това не представлява огромна тревога, тъй като съществува всеобщо разбирателство по въпроса кои разстройства влизат под този чадър. Например, налице е съгласие, че шизофренията, биполярното разстройство и обсесивно- компулсивното разстройство са сред групата на психичните разстройства, докато въоръженият грабеж, варицелата и остаряването не са.

Въпреки това, от теоретична и политическа гледна точка, липсата на дефиниция за психично разстройство позволява прогресивното добавяне на нови „разстройства” под чадъра. Необходимо е да бъдем нащрек за опасността от това да превърнем всички форми на човешки преживявания (като например обикновеното разочарование) в психични разстройства. Например, в момента се твърди, че срамежливостта може да бъде диагностицирана като „социална фобия” (Francis, 2013).

Системи на класификация
Понастоящем налице са две основни класификационни системи. И двете са създадени от големи екипи от добре обучени професионалисти, използващи широки информационни ресурси. Тези отделни екипи също са работили заедно, така че в повечето отношения техните документи са много сходни или еднакви.

Американската психиатрична асоциация създава ДСН. („Психиатрия” на Саксби Придмор е писана, когато се използва четвъртото издание- петото е публикувано наскоро, така че учебникът е в процес на обновяване).

Класификацията на психичните и поведенчески разстройства на Международната класификация на болестите, десето издание (МКБ-10) е публикувана от Световната здравна организация в Женева през 1992 година. (МКБ-11 ще бъде публикувана през 2015 година). МКБ се използва в клинични условия във Великобритания. Въпреки това, в много части на света (Австралия, например) се използва предимно за административни цели (като средство за преброяване на броя на случаите с конкретно разстройство, явяващи се в клиниките и т.н.)

Основи на класификацията

Понастоящем психиатрията се намира на мястото, на което са стояли вътрешните болести през 19-ти век- а именно - психиатрията класифицира разстройствата по-скоро според тяхната проява (признаци и симптоми), отколкото според тяхната етиология (McHugh, 2005). Въпреки това, настоящите системи на класификация имат добра надеждност, което е едно отлично начало. Анатомията, физиологията и патологията, стоящи в основата на психичните разстройства, са трудни и са нужни заинтересовани млади хора, които да разработят класификационна система, основана на етиология. Невроизобразителните техники, генетиката и епигенетиката биха били звената, върху които да се стъпва за разработването ѝ.

Симптоми и признаци

Тези термини се използват във всички направления на клиничната медицина. Ако някоя сутрин се събудите със силна болка в големия пръст на крака си, това е симптом. Симптомът е нещо, което пациентът забелязва и от което обикновено се оплаква. Ако пръстът ви е подут, зачервен и болезнен при допир - това са признаци. Те са наблюдения, направени по време на прегледа.

Симптомите и признаците оформят определени модели. Разпознаването на определен модел, което води до идентифициране на разстройството, от което пациентът страда, се нарича поставяне на диагноза. Най- вероятното разстройство в случай на болезнен, подут, червен, чувствителен на болка голям пръст на крака, би било подагра. За повечето медицински разстройства диагнозата се потвърждава чрез специални тестове, като например кръвни и невроизобразителни изследвания. За съжаление, понастоящем няма специфични тестове, които да потвърждават наличието на конкретно психично разстройство. Въпреки това някои тестове могат да се използват за изключването на някои състояния. Например, изобразителните техники изключват наличие на мозъчни тумори, които биха могли да се проявят с признаци и симптоми, предполагащи наличие на голяма депресия или шизофрения.

Няма нито един симптом, който да се открива само при едно разстройство. Болка в големия пръст на крака може да е резултат от счупена кост; инфекция; форма на артрит, различна от подагра; притискане на нерв на гърба, крака или стъпалото, както и мозъчно заболяване. Болка в пръста може да се появи след като пръстът и целият крак са били ампутирани.

Огънат крак след инцидент с мотор силно навежда на мисълта за фрактура на кост. Други възможности включват дислокация на коляното или е възможно индивидът да няма травма, а вродена деформация на долния крайник.
За да бъде диагностицирано дадено разстройство, дори в случаи на ясни медицински състояния, събираме всички симптоми и признаци, които са налице и сравняваме доколко съвпадат с моделите, които са били забелязани и наименовани от групи от експерти.

Има голям диапазон от психични признаци и симптоми. Примери за симптоми са: нарушенията на настроението (тъга/депресия, повишено настроение/мания, страх/тревожност), налудности (убеждения при липса на доказателства, като например, че си наблюдаван от извънземни) и халюцинации (възприятие при липса на стимул, като например чуване на гласове, когато никой друг не присъства). Примери за психиатрични признаци включват нарушение на поведението (забавени, забързани или причудливи движения, или несъответен смях или плач) и нарушения в мисловния процес (разсеяност или неспособност за провеждане на логически разсъждения).

Различните психични разстройства имат различни модели на симптоми и признаци. Тъй като нито един симптом или признак не се проявява единствено при едно отделно разстройство, поставянето на диагноза в конкретния случай зависи от балансирането на възможностите и вероятностите. Например, шизофрения, мания, психоза, дължаща се на ПАВ и голямото депресивно разстройство могат да се проявят чрез поява на налудности. Естеството на симптома би могло да насочи към някоя от диагнозите (но на това не може да се дава твърде голяма тежест): човекът с шизофрения е по-вероятно да вярва, че е преследван от шпиони, човекът с мания е по-вероятно да вярва, че е най-талантливият човек на света, човекът с индуцирана от ПАВ психоза е по-вероятно да вярва, че полицията го наблюдава, човекът с голямо депресивно разстройство е по-вероятно да изпитва вина за това, че е пренебрегнал отговорностите си. Комбинацията от признаци и симптоми дава отговор. Докато пациентът с шизофрения, който има налудности, е по-вероятно да чува гласове, то пациентът с мания, който има налудности, е по-вероятно да не може да спре да говори, а пациентът с налудности с голяма депресия е по-вероятно се движи бавно или да направи опит да се обеси.

Да се престориш на болен

Темата за симулиране на психично разстройство ще бъде разгледана в следващите глави, но си струва за кратко да бъде спомената и на този етап. Тези от нас, които нямат здравословни проблеми, е вероятно да са подозрителни към онези, които имат. Може би сме загрижени, че тези, които твърдят, че не са добре, получават несправедливо предимство, като се освобождават от обикновените отговорности, като например ходене на работа или несправедливо получават внимание от семейството си и от важни (за тях) хора (като самите нас). На някои клиницисти им липсва самоувереност и са притеснени от това, че можем „да бъдем направени на глупаци” от хора, които „се преструват”, че не са добре.

Притеснението, че хората могат да симулират, че не са добре, изглежда, е по- голямо в случаите на психично разстройство, отколкото при други медицински разстройства. Това е, може би, така, защото при психичните разстройства има по-малко неща, които наблюдателят може да забележи. В даден момент, много хора с психични разстройства

ще кажат, че предпочитат да са със счупен крак или да са загубили ръката си, така че да могат другите да „видят" техния реален проблем.

Най-настойчивото желание на хората, които са инвалидизирани от своето психично разстройство, е да се върнат към „нормалния" живот, а това означава да се върнат към това да са действащи родители, да се обличат стилно, да ходят на работа и да плащат данъци. За мнозинството от хората малките предимства на това да си в ролята на болен отстъпват пред недостатъците.

Пациентът, който страда от голяма депресия, не е егоистичен или коварно търсещ внимание човек. Тук основният симптом е тъга/дистрес и възстановяването е извън контрола на индивида. Той или тя е неспособен да се повлияе от съвета „Стегни се." или „Измъкни се." Дистресът може да е толкова голям, че пациентът да извърши самоубийство. Това може да се случи на индивид, който, когато е добре, не би помислил за такова действие. Пациентът, който има налудности, не се преструва, че вярва в неща, които другите намират за смешни. Пациентът с обсесивно-компулсивно разстройство, който е измил ръцете си деветдесет и девет пъти, обикновено ще се съгласи, че логично неговите/нейните ръце са вече чисти, но той/тя може да не е в състояние да устои на подтика да ги измие още един или много повече пъти. По-чести примери включват пациенти, които страдат от тревожност (пеперуди в стомаха, тремор на ръцете, главоболие, притеснение или раздразнителност), които знаят, че нямат от какво да се страхуват, но не могат да се освободят от симптомите си, които съответстват на една опасна ситуация.

Психичните разстройства пречат на способността на индивида да интерпретира света правилно, да изпитва подходящите емоции, да мисли, да планира, да реагира адекватно на външните и вътрешните обстоятелства. Загубата на крак е ужасна загуба, но да страдаш от психично разстройство е да загубиш чувството на контрол, чувството на автономност, чувството за това, че си човешко същество. Нищо чудно, че хората толкова се страхуват от психичните разстройства.

Рядко е, но не е невъзможно, хората да имитират такова състояние.

Психични срещу соматични разстройства

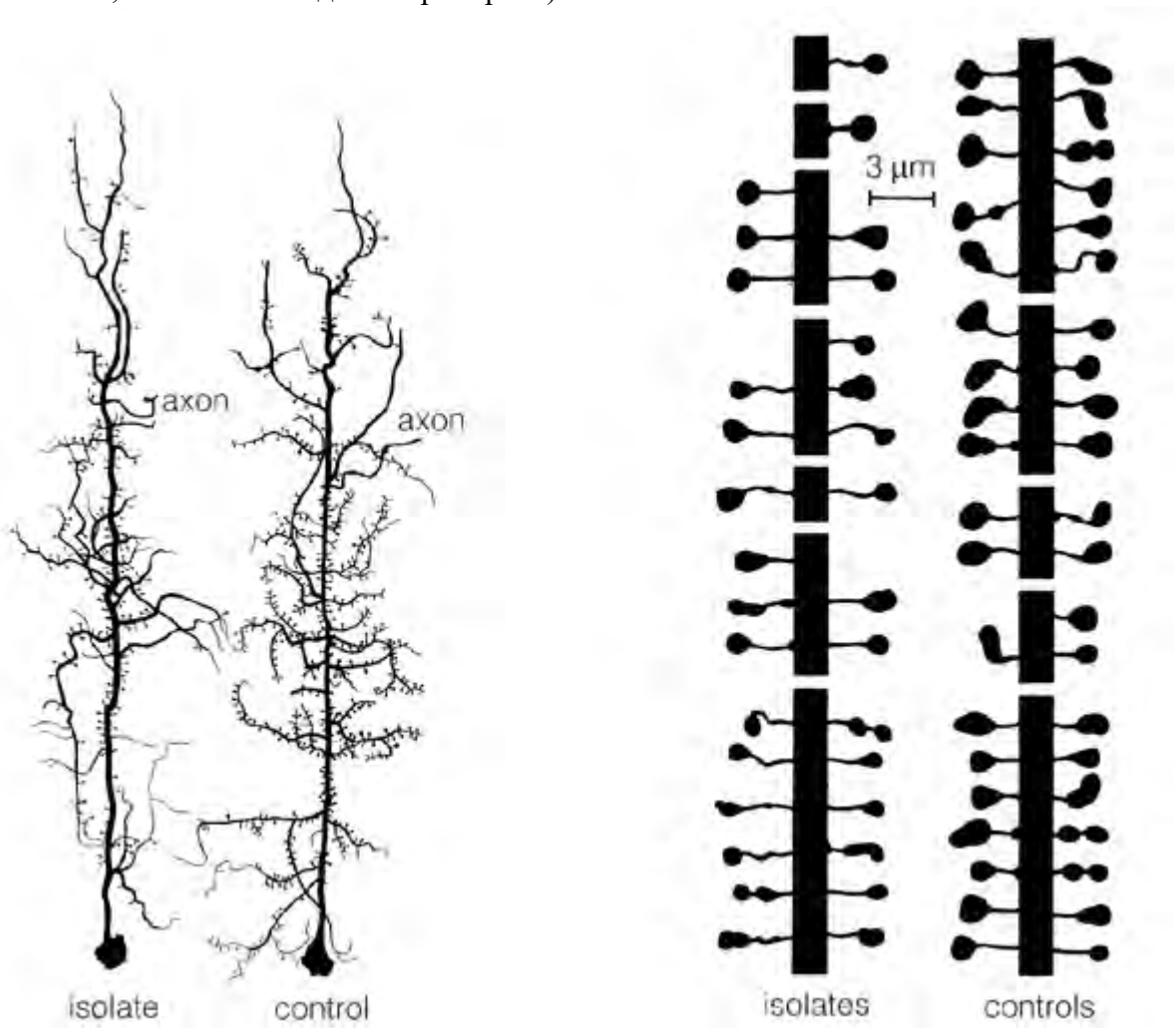
Хората развиват разстройства, а не умовете или телата им. Разделението на разстройствата на психични и соматични категории е грешка. То става популярно през 18-ти век, като произхожда от идеите на философа Рене Декарт, който предлага концепцията за „дуализма": индивидът може да бъде разделен на тяло и съзнание. Дуализмът изглежда се вписва в преживяването на повечето хора през повечето време и следователно е много трудно да се накара обществото (както и повечето лекари) да премине отвъд тази неприложима идея.

Съзнанието е функция на мозъка. Дуализмът като че ли се вписва в преживяванията на повечето хора, защото мозъкът „не вижда" или не е наясно със собственото си съществуване. Следователно на съзнанието се гледа като нещо отделно от тялото, отколкото като негова функция.

Взаимовръзката между съзнанието и тялото може да бъде демонстрирана по много начини. Ако мозъкът е увреден и съзнанието може да се увреди. Мозъчният тумор

(мозъкът е част от тялото) може да се прояви със симптоми на налудности и халюцинации (които се считат за проблеми на психиката). Много психични разстройства имат силна генетична основа. Гените упражняват своите ефекти като повлияват физическата структура на части на тялото: в случая на психичните разстройства, гените повлияват структурата на мозъка (функция на който е съзнанието).

Също така е важно да разберем, че нашето съзнание променя структурата на нашия мозък. Начинът, по който функционира нашият мозък, се променя, когато учим нещо. Като деца се научаваме, че сапунът не е приятен на вкус и когато порастнем, не си го поръчваме в ресторант. По същия начин, ако лабораторното животно се научи да натиска ръчка, за да си достави храна и, ако мозъкът на това животно бъде изследван, връзките между определени мозъчни клетки са променени (в сравнение с клетките на животно, което няма подобно трениране).



Илюстрация. В това изследване рибите са поставени в две различни среди, 1) нормална социална обстановка (с възможност за социално заучаване) и 2) в изолация (без възможности за социално заучаване). Животните, които имат възможност за заучаване показват по-голямо дендритно разклоняване, повече дендритни шипове и по-големи глави на шиповете (което показва повишена синаптична активност). Така „мозъчната активност" променя мозъчната структура (адаптирано от Graham, 1990).

Електронният микроскоп (увеличение 2000000X) разкрива, че синапсите, които са активни, са по-тъмни (наречени „подсилени”), отколкото тези, които не са били активни, което показва, че локалните структури се променят в отговор на тяхната ползваемост.
Шокиращо е да осъзнаем, че когато в училище ни учат, че две плюс две е равно на четири, нашите мозъци се променят. Единствената причина, поради която все още знаем отговора е, че тези мозъчни промени са се запазили.

Няма отделни психични и соматични разстройства. Например, ранните стадии на инфекция, от грип до чума, включват загуба на емоционална искрица и чувство на безпокойство (те се наричат психични симптоми). Обратно, при повечето психични разстройства са налице соматични признаци и симптоми, като загуба на апетит, загуба на тегло, инсомния и диария, или констипация.

Интересно е, че много култури, спрямо които Западът счита себе си за по- висш, не са попаднали в капана на дуализма (и гледат на човека като едно цяло).

Психично здраве и проблеми на психичното здраве

Психичното здраве е една обърквaща концепция. Това е теоретична конструкция, популяризирана от правителства и заинтересовани групи.

Счита се, че влошеното психично здраве има две форми: 1) психично разстройство или 2) психичен проблем. Тези категории често (неразумно, но разбираемо) се смесват и са прехвърлени като отговорност на системата за психично здраве, финансирана от правителството.

Фокусът на „Психиатрия” на Придмор са психичните разстройства.

Да се спрем за малко, за да разгледаме втората категория: психичните проблеми. Терминът „здраве” се използва, за да бъдат фактите завъртяни в позитивна насока. Счита се, че използването на думата здраве засилва доброто физическо и психическо състояние в сравнение с термина болест.

Твърди се, че здравето е „много повече от просто липсата на болест”. А психичното здраве се дефинира като „способността на индивидите, в групи от хора или в заобикалящата ги среда, да взаимодействат един с друг по начини, които повишават субективното благополучие, оптималното развитие и използването на психичните способности, както и постигането на индивидуални и колективни цели”. От това може да ти стане лошо. Както и да е, основният възглед е, че психичното здраве е подобно или еквивалентно на „субективното благосъстояние”.

Психичните проблеми се описват като „нарушение на взаимодействието между индивида, групата и средата, което води до състояние на намалено психично здраве”. Психичен проблем е налице, когато се е случило нещо, намаляващо субективно усещане за благосъстояние. Загуба на състезание, неразбирателство с брачния партньор, грабеж - по дефиниция всичко изброено представлява психичен проблем.

Както беше споменато, с цел административна точност, психичните проблеми и психичните разстройства са събрани заедно и са поставени под отговорността на

финансираните от правителството служби за психично здраве. Докато психиатрите и другите специалисти по психично здраве добре разбират личностовия дистрес, като цяло, те могат да предложат малко, когато става дума за психични проблеми, които са възприемани повече като социални или теологични, отколкото като медицински.

Причини за психичните разстройства

Причините за психичните разстройства не са докрай изяснени. Това важи и за причините за много други медицински разстройства. Пневмонията е изяснена. Но, с изключение на инфекциите, имаме още много да учим за медицинските болести и разстройства. Дори когато става дума за генетични болести, при които са открити точното разположение на гена в хромозомата и точната абнормност в гена, все още имаме да научим много. Болестта на Хънтингтън, сериозно генетично мозъчно заболяване, е добър пример за това. Въпреки че знаем разположението и генетичното нарушение от две десетилетия, все още не знаем механизма, по който увреденият ген води до увреждане на мозъчните клетки.

Като цяло психичните разстройства са мултифакторни (много фактори допринасят за тяхната генеза). В това число влизат биологични, психологични и социални фактори, които са сляти заедно в термина „биопсихосоциални", който може да се използва както относно причината, така и относно лечението. Към това могат да се добавят културни фактори. Така житейските обстоятелства, очакванията и вярванията на етиопските и австралийските фермери са различни. Културните фактори могат да се различават дори в двата края на един и същи град: бедните райони сравнение с престижната част на града.

В основата на много психични разстройства лежат биологични фактори под формата на унаследяема предразположеност. Шизофренията е пример за това - ако единият монозиготен близнак развие шизофрения, налице е поне 60 % шанс, че другият близнак също ще развие това разстройство. Ако погледнем, че заболеваемостта от шизофрения в общата популация е около 1 %, става ясно, че генетичните фактори са важни за разстройството. Въпреки това, погледнато по друг начин, когато единият близнак развие шизофрения, 40 % от другите близнаци не развиват разстройството, следователно, в допълнение към генетичните фактори, други фактори (вероятно на средата) също имат определена роля.

Стресът (психологичният) може да допринесе за развитието на психични разстройства. Понастоящем са налице доказателства, че тежкият стрес в детска възраст и в частност - психологическият стрес, свързан с физическо и сексуално насилие, допринася за тежкото разстройство в зряла възраст - гранично личностово разстройство.

Епигенетиката - динамичният процес, чрез който генната експресия може да бъде изменена без промяна в ДНК последователността, ни дава механизма, по който околната среда има дългосрочно влияние върху индивида. Тя ще има дълбок ефект върху нашето разбиране и лечение на психичните разстройства (Patchev et al., 2013).

По-непосредствен и, следователно, по-виден, е увреждащият ефект на стреса при посттравматично стресово разстройство. При това разстройство здрави индивиди, подложени на тежка травма, като например война или изнасилване, могат да развият инвалидизараща тревожност, затруднения в процеса на мислене и личностова промяна.

Когато се освобождават в прекомерни количества, хормоните, които позволяват на индивида да се справи със стреса, всъщност увреждат мозъка - отново епигенетичните фактори имат централна роля (Maddox et al., 2013).
Социалните фактори се определят като определена група от стресови събития. Установено е, че загубата на социален статус, свързана със загуба на работно място, може да бъде отключващ фактор за развитие на психично разстройство. При анорексия нервоза (прекомерна целенасочена загуба на тегло) също е установено влиянието на социалните фактори. Модната индустрия, медиите, връстниците - всички те промотират слабото тяло, което насърчава излишно фиксиране върху определен стандарт за външност и начин на хранене.

Лечение на психичните разстройства

Малко клонове на медицината предлагат излекуване. Повечето бактериални инфекции, като например бактериалната пневмония, могат да бъдат излекувани чрез антибиотици. Счупените крайници могат да бъдат наместени и някои стави могат да се сменят. Но повечето хронични заболявания, като артрит, диабет, сърдечни заболявания, по-скоро се овладяват, отколкото да се излекуват.

Целта на лечението на повечето психични разстройства е да облекчи състоянието на пациента. Съществуват четири основи вида лечение: психотерапия, медикаментозно лечение, други физикални методи на лечение и рехабилитация.

Психотерапията е метод на лечение, който зависи от вербалния обмен на информация между пациента и терапевта. Това е като една „терапия чрез говорене". Съществуват много видове. Психоанализата е описана от Зигмунд Фройд (1856-1939) и цели лечение на лека до умерена тревожност, депресия и личностови разстройства, като изследва и променя чувствата и вярванията, чиито произход е в ранните години от живота (и които пациентът не осъзнава напълно). По-съвременно описана е когнитивно-поведенческата терапия (КПТ). Отново, това лечение е най-подходящо за лека до умерена степен на тежест на афективни и личностови разстройства. При КПТ терапевтът е по-активно въвлечен в терапевтичните сесии (повече от психоаналитика) и фокусът често пада върху премахването на погрешни вярвания, които пациентът е приел с течение на времето. За някои разстройства психотерапията може да се окаже единствен метод на лечение. Въпреки това, всички видове психиатрично лечение, всъщност всяко медицинско лечение, включва образователни и подкрепящи елементи, на които се гледа като на форма на психотерапия.

Използването на медикаменти е широко разпространено при лечението на психичните разстройства. Нервните клетки са като дълги жици и съобщенията преминават по тях като електрически импулси. Връзките между нервите се наричат синапси. При тези връзки съобщението преминава от една нервна клетка към следващата (само в една посока), като се освобождава химично вещество (невротрансмитер) от първата нервна клетка. Невротрансмитерът преминава през малка цепнатина и се включва в рецептор със специален дизайн на втората нервна клетка. Съществуват поне двеста различни невротрансмитера. Повечето психиатрични лекарства действат като повлияват продукцията, разрушаването, освобождаването или рецепторите за невротрансмитера. Вероятно лекарствата на бъдещето ще действат по-пряко върху самите нервни клетки или ще повлияват средата, в която клетките функционират (може би променяйки нивата на локалните хормони).

Други видове физикално лечение включват електроконвулсивна терапия (ЕКТ, Глава 28), светлинна терапия и транскраниална магнитна стимулация (TMS; Глава 29). ЕКТ е най-силният достъпен антидепресант. На пациента се дава анестетик и, докато е в безсъзнание, върху главата му се освобождава малък електрически заряд. ТМС е ефективно лечение за афективните разстройства (Pridmore et al., 2000; O'Reardon et al., 2007) и е одобрено лечение за депресия в САЩ от Агенцията за контрол на храните и лекарствата (FDA) през 2008г. На пациента не се поставя анестетик и малки електрически заряди се прилагат в локализирани области на мозъка, като се използва електромагнитен апарат.

Рехабилитация означава завръщане към нормалните дейности и независимия начин на живот. Когато се провежда при работници с увреден гръб, включва различни видове лечение и степенувана програма за връщане към работа. Рехабилитацията на хора с психични разстройства също може да включва програма за връщане към работа. Рехабилитацията на хроничното психично разстройство (като например шизофрения), въпреки това, може да бъде продължителна и да отнеме години. Такива разстройства могат да влошат широк обхват от функции и би могло да се наложи оказване на помощ, свързана с ежедневните дейности, като например лична хигиена и разпределяне на бюджета, повторно обучение в социални умения, подкрепа при поддръжка на домакинството и помощ в подобряване на качеството на живот. Важни инструменти са обучението и подкрепата.

Психиатрите и екипите по психично здраве

Психиатърът е квалифициран лекар, който е получил допълнителни квалификации в диагностиката и лечението на психичните разстройства. Психиатричното обучение предоставя добро познаване на психологичните, социалните и биологични, допринасящи за тези разстройства, фактори, както и на всички аспекти на лечението.

Психиатърът е в състояние да помогне в много ситуации на дистрес. Въпреки това, когато дистресът не е характеристика на психично разстройство, психиатърът може да не се окаже в по-добра позиция да помогне в сравнение със социални работници или религиозни служители, които имат свои собствени умения, опит и подкрепящи системи.

Други членове на екипа по психично здраве включват клиничните психолози, психиатричните сестри, трудовите терапевти и социалните работници. Някои екипи имат член, който има специални познания и умения в намирането на работни места.

Клиничните психолози нямат медицинско образование, не назначават медицински изследвания и не предписват медицинско лечение. Тяхното образование е свързано с психологично тестване и обикновено са обучени в терапия чрез разговор, като консултиране, психотерапия и поведенческа терапия.

Психиатричните сестри са най-многобройната група и формират гръбнака на психиатричните услуги. Тяхното обучение е широкообхватно и те могат да развият и специализираните си интереси.

Трудотерапевтите помагат в рехабилитацията на хора, които са били увредени от тежко психично разстройство.

Екипът, грижещ се за психичното здраве предоставя много, различни форми на помощ, но струва скъпо и обикновено се осигурява единствено от правителствата.

Медицинският модел

Терминът „медицински модел" се използва, за да се омаловажи психиатрията. Той се използва, за да внуши, че лекарите са идеолози, държат се покровителствено и използват медикаменти прекомерно много. Това е неточно. За да се противопоставят на увреждащите ефекти на този етикет, Shah & Mountain (2007) предлагат дефиниция: медицинският модел е „процесът, чрез който, информирани от най-добрите налични доказателства, лекарите дават съвети, координират и прилагат интервенции за подобряване на здравето". Авторите обобщават медицинския модел с въпроса „Работи ли?".

Литература:

Francis A. Saving Normal. New York: HarperCollins, 2013.
Graham R. Physiological Psychology. Wadsworth Publishing Company: Belmont, California. 1990.
Patchev A, Rodrigues A Sousa N, Spengler D, Almeida O. The future is now: early life events preset adult behaviour. Acta Physiol (Oxf). 2013 June 21. doi: 10.1111/alpha. 12140. [Epub ahead of print]
McHugh P. Striving for coherence: psychiatry's efforts over classification. Journal of the American Medical Association 2005; 293:2526-2528.
Maddox S, Schafe G, Ressler K. Exploring epigenetic regulation of fear memory and biomarkers associated with post-traumatic stress disorder. Frontiers in Psychiatry 2013 (July) Vol 4, Article 62.
O'Reardon J, Solvason B, Janicak P, Sampson S, Isenberg K, Nahas Z, McDonald W, Avery D, Fitzgerald P, Loo C, Demitrack M, George M, Sackeim H. Efficacy and safety of transcranial magnetic stimulation in the acute treatment of major depression: a multi-site randomized controlled trial. Biological Psychiatry 2007; 62:1208-1216.
Pridmore S, Bruno R, Turnier-Shea Y, Reid P, Rybak M. Comparison of unlimited numbers of rapid transcranial magnetic stimulation (rTMS) and ECT treatment sessions in major depressive episode. International Journal of Neuropsychopharmacology 2000; 3:129-134.
Shah P, Mountain D. The medical model is dead – long live the medical model. British Journal of Psychiatry 2007; 191:375-377.
The World Health Report 2001: Mental health: new understanding, new hope. World Health Organization, Geneva, 2001.

ГЛАВА 2

ХАРДУЕЪР

Превод: Силвия Раловска
Редакция: Петър Маринов

Въведение

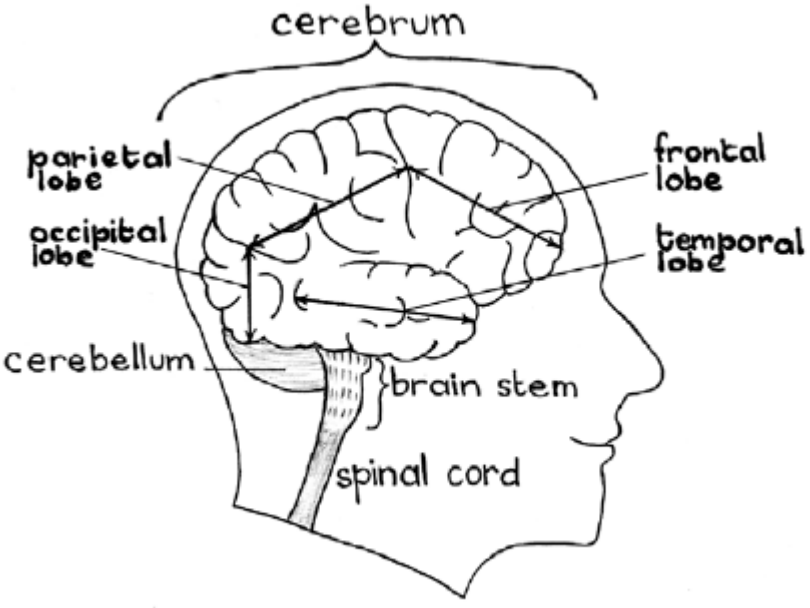
Практикуващите медицина, които помагат на пациенти с психични разстройства, трябва да имат познават структурите на три нива: мозъка (макроскопско), невроните и синапсите (микроскопско) и освободените вещества и приложените лекарства (суб-микроскопско).

Тази глава започва с кратък обзор, който вероятно ще заинтересува читателя с по-общи интереси, и завършва с по-детайлизирана информация относно определени структури, която най-вероятно ще бъде извън интересите на студента по медицина.

Обзор

Мозък

За да бъде схваната основната концепция за психичните разстройства, не е необходимо да имаме цялостното познание на структурата на мозъка, бяло-сива стурктура с тегло 1,4 килограма, която отвън изглежда като две шепи коктейлни наденички, притиснати една до друга, с консистенцията на студено сварено яйце.



Илюстрация

Дясна страна на човешки мозък. Най-изразената характеристика е церебрумът (главен мозък), който е разделен на дясна и на лява хемисфера (така, ние сега наблюдаваме дясната церебрална хемисфера), всяка от които е разделена на отделни лобове.

Мозъкът е изпълнен с чудеса и е много важен. Той получава безпрецедентна защита; затворен е в твърда костна кутия (череп) и е обвит в три специални слоя от меки тъкани. Той плува в течност, наречена церебро-спинална течност (ЦСТ), която е разположена между два слоя меки тъкани. Тези структури и цереброспиналната течност предпазват мозъка от пробождащи инструменти или тъпи удари.

Още повече, мозъкът не е в непосредствен контакт с кръвта. Като щит го предпазва специална подредба на клетки в стената на кръвоносните съдове на мозъка. Този ред, наречен кръвно-мозъчна бариера (КМБ), предпазва мозъка от инфекции, причинени от организми, от химически вещества и от медикаменти.

Тези предпазни механизми са сред причините психичните разстройства да остават мистерия. Те изключително затрудняват „разчепкването" на химичните и електрически процеси на здравия и на патологично изменения мозък.

Мозъкът се състои от 25 милиарда нервни клетки (неврони) и всяка от тях е свързана с около 1000 други. Следователно, във всеки един момент е налице необозрим брой електрически импулси (или съобщения), които се зараждат светкавично в широк обхват от мозъчни вериги.

Мозъкът получава постоянен поток информация от външната и вътрешната среда на тялото и контролира живота като съхранява отговорите, започвайки от автономната, невидима промяна на кръвното налягане и стигайки до настъпването на спирачката на автомобила. Той получава информация под формата на думи и извлича както буквално, така и абстрактно съдържание от тях. Той е органът на емоционалните преживявания и на интелектуалната активност. При справянето със стреса, той координира отговорите на нервната, ендокринната и имунната система. Това е предизвикваща страхопочитание структура.

Скоро след зачатието, главният и гръбначният мозък започват да се развиват от куха тръба, съставена от клетки (наречена неврална тръба). Тази нейна част, която се превръща в мозък, се увеличава на дължина и на плътност. С увеличаването на дължината си тази структура става силно огъната (напред и назад) на няколко различни места. Също така се наблюдават увеличение на ширината на някои места по дължината на тръбата - някои части стават много по-обемисти от други. Това огъване и задебеляване закрива невероятната сложност на скритите структури. Централната кухина на невралната тръба се разширява на определени места, за да образува кухи обеми (стомахчета). Те съдържат церебро-спинална течност (ЦСТ). През малки отвори, ЦСТ в стомахчетата се свързва с ЦСТ, в която мозъкът плува.

Най-голямата и най-забележителната мозъчна структура е главният мозък. Частта от невралната тръба, която се превръща в главен мозък, се разширява както тесто, в което има твърде много самонабухвателно брашно, прелива върху ръбовете на тавата за печене. Така че главният мозък се стича надолу и крие други мозъчни структури. Главният мозък е единствената част, която бихте видяли, ако преминавахте покрай един мозък, галопирайки на кон.

При изследване по-отблизо виждаме дълбоко разделение (фисура), преминаващо отпред назад. Така главният мозък изглежда като две отделни, тежащи по половин килограм купчини от малки наденички, и те се наричат лява и дясна мозъчна

хемисфера. Те са свързани от дебел мост от бяло мозъчно вещество (корпус калозум), който може да се види, само ако двете хемисфери са разделени. Други дълбоки фисури преминават през двете мозъчни хемисфери, разделяйки ги на отделни лобове: фронтален, париетален, окципитален, темпорален (който може да се види отвън) и инсула, и лимбични лобове (които са основно вътрешни структури).

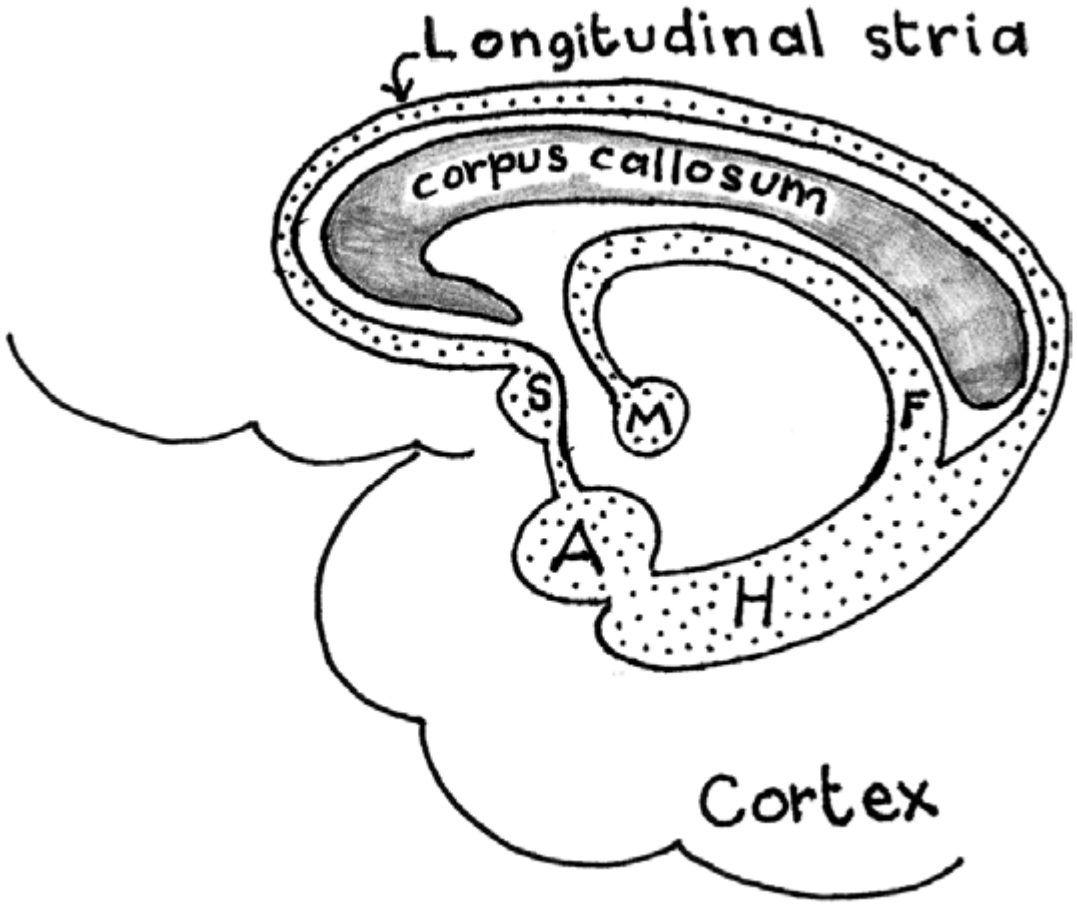
Външните 2-5 мм от церебралните хемисфери се наричат мозъчна кора. Това е известното „сиво вещество", което участва в израза: „Защо не използваш сивото си вещество?!". Нервните клетки, наречени неврони, са като куки за плетене или полусурови спагети с възелче на единия си край. Това възелче е „тялото" на клетката, а дългият тънък край се нарича аксон. Аксонът провежда електрически импулси и е обвит с бяла мастна обвивка (миелинова обвивка). Клетъчните тела нямат изолация. Сивото вещество се състои предимно от клетъчни тела и те се намират върху ивици от бели, изолирани мрежи (както при корпус калозум, споменат в по-горния параграф). Невроните се поддържат на място от специализирани (глиални) клетки, които могат да се оприличат на скеле.

Подробностите са неясни, но психичните разстройства биха могли да се свържат с дефекти в клетъчното тяло и в аксоните, както и с връзките между клетките (синапси). Скорошни доказателства показват, че подкрепящите глиални клетки, които преди са се считали за пасивни, могат да играят изхранваща неврона функция (Huerta et al., 2006) и, съответно, дисфункцията на тези клетки също може да допринася за психичните разстройства.

Някои аксони отнасят информация до отдалечени места, като например импулси до мускулите, когато се изисква бързо действие. Други аксони отнасят информация обратно до кортекса от отдалечени структури, като например информацията за ударен пръст. Късите аксони (и асоциативните неврони) предават информация от една област на кортекса до съседна област.

Във всяка една от хемисферите се разполагат важни структури. Стомахчетата, които бяха споменати по-горе, са големи в тази част на мозъка. Заедно с останалите структури, и между ивиците от десцендентно и асцендентно бяло мозъчно вещество, са налице три подсистеми, състоящи се от струпвания от сиво вещество (клетъчни тела, както в кортекса) и отнасящото се към тях свързващо бяло мозъчно вещество. Това са лимбичната система, базалните ганглии и таламусът.

Лимбичната система се състои от две групи от структури, по един от двете страни на мозъка. Те са разположени близо до, но не точно в средата. Те оформят непрекъснати кръгове от тъкан, като големи понички, стоящи облегнати към подобния на мост корпус калозум, като се допират и до други централно разположени структури. Основните части включват лонгитудиналните стрии, хипокампа и амигдалата, части от мозъчната кора, покриващи първите три стуктури (понякога наречени лимбичен лоб), форникс и мамиларните тела. Хипокампът и амигдалата са разположени в темпоралните лобове на главния мозък, което означава дълбоко в слепоочието и зад окото. Лимбичната система играе централна роля при емоциите, апетита и паметта и се счита, че нарушения при тези структури са в основата на различен брой психични разстройства.

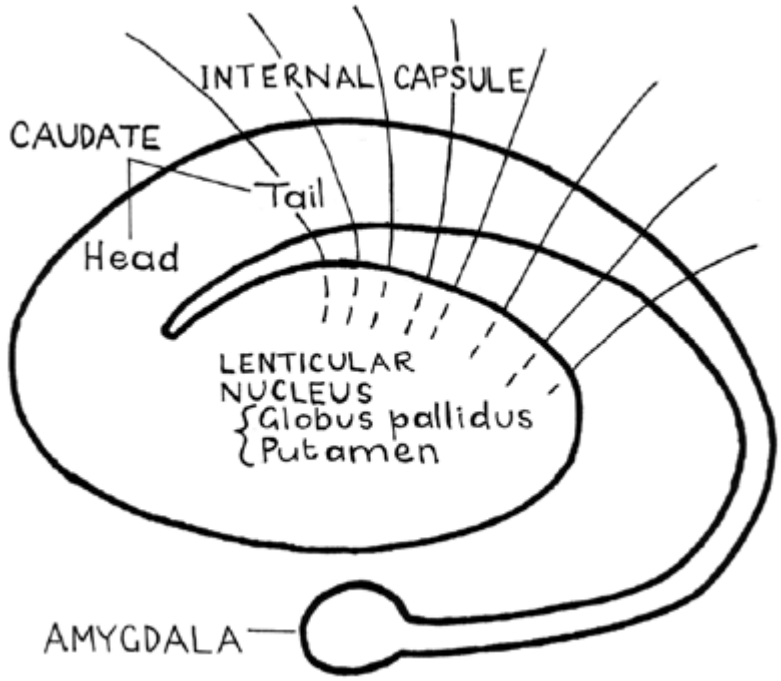


Илюстрация: Лимбичната система е верига от неврони, разположени близо до средната линия от двете страни на мозъка. A. амигдала; H. Хипокамп; F. Форникс; M. мамиларно тяло; S. септално ядро.

Базалните ганглии се състоят предимно от клетъчни тела (сиво мозъчно вещество), и отново е налице по един набор от структури от всяка страна на мозъка. Базалните ганглии изглеждат като попова лъжичка, навита във формата на отворен пръстен. Тя стои на своята опашка, като отворената страна гледа напред. Ивица от бяла материя (капсула интерна) се спуска надолу, между главата и опашката на тази структура. Тя е гладка, на пръв поглед единна структура, но може да бъде разделена на подструктури. Главата на поповата лъжичка се състои от нуклеус каудатус и нуклеус лентиформис (путамен и глобус палидус). Опашката се състои от опашката на нуклеус каудатус, а на края стои едно възелче, наречено амигдала.

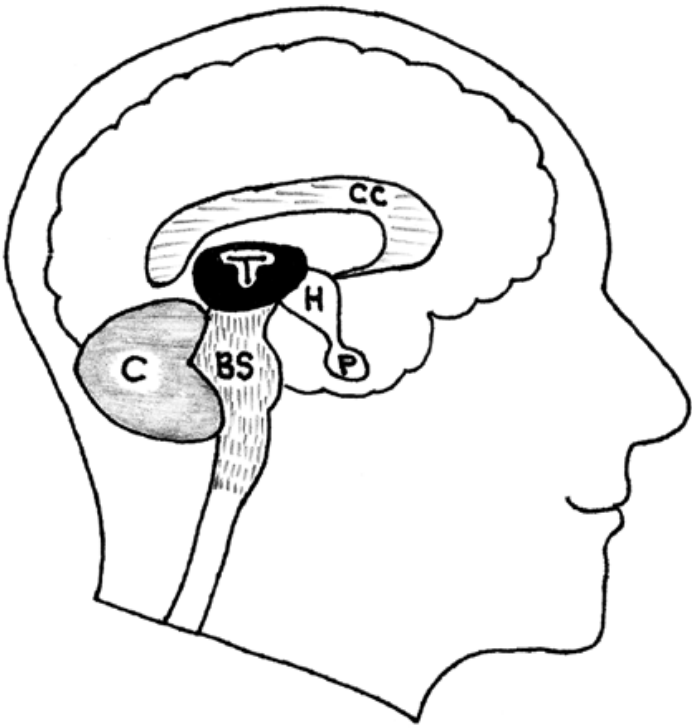
Може би се забелязва, че амигдалата по-рано е причислена към лимбичната система. Това са интегрирани системи и дадена структура може да бъде компонент на повече от една система. Базалните ганглии са известни отдавна с важната си роля за движението, но в по-скорошни времена е установена ролята им в регулацията на емоциите. Описани са и абнормности в базалните ганглии при шизофрения (Tamagaki et al., 2005; Chua et

al., 2007). Скорошен труд установява, че голямата депресия (но не и биполярната депресия) се асоциира с по-малък обем на базалните ганглии (Kempton et al., 2011).



Илюстрация. Базалните ганглии са сдвоена непрекъсната структура от сиво мозъчно вещество; във всяка хемисфера е разположена по една.

Таламусът представлява две овални маси от сиво мозъчно вещество (като две кокоши яйца), по едно от двете страни на тясно, приличащо на плик за писмо (трето) мозъчно стомахче, разположено по срединната линия. Таламусът е разположен върху мозъчния ствол, който продължава надолу като гръбначен стълб. Таламусът е основният разпределителен център за всички усещания, с изключение на обонянието. Има роля за езика и паметта. Вероятно е участието му при психичните разстройства. (Andreasen et al., 1999; виж по- долу).



Илюстрация. Лявата страна на мозъка, показани са някои дълбоки структури. Този изглед би могъл да бъде видян като се разреже между лявата и дясната мозъчна хемисфера (между очите) и като се повдигне дясната страна. CC. корпус калозум, мостът, който свързва двете хемисфери; T. таламус. Таламусът е обграден от други мозъчни тъкани, като само малка част от основата може да бъде видяна, без да бъде отстранена по-голяма част от мозъка; C. церебелум; BS. мозъчен ствол; H. Хипоталамус; P. хипофиза.

Както беше споменато, мозъкът е като хляб с твърде много мая в него, който се разширява и потича надолу към подлежащите структури. Части от мозъчния ствол и хипоталамуса могат да бъдат видяни само, ако краищата на церебралния кортекс бъдат повдигнати или ако мозъкът се обърне надолу.

Мозъчният ствол е подобна на палец структура, разположена в срединната линия, непосредствено под таламуса. Той се разпростира надолу до форамен магнум (дупка в основата на черепа), където преминава в горния край на гръбначния стълб. Подобните на спагети аксони на невроните преминават през мозъчния ствол като пренасят съобщения и в двете посоки. В мозъчния ствол се намират и струпвания от сиво вещество (наречени ядра). Те осигуряват активация, за да се поддържа мозъка нащрек, регулират сърдечния ритъм, дишането и кръвното налягане, и осигуряват рефлекси като гълтане, кихане, кашляне и мигане. Дефекти в мозъчния ствол вземат участие при редица психични разстройства, включително паническо разстройство, при което важни характеристики са високата сърдечна честота и страхът.

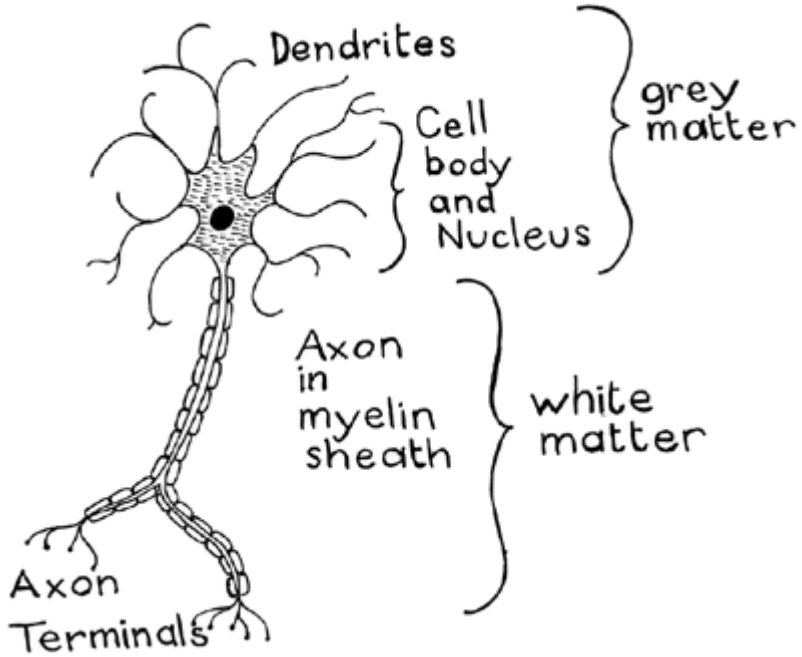
Хипоталамусът е подобна на връх на пръста структура, която се разполага надолу и напред от таламуса. Той се състои от струпвания от сиво вещество. По срединната линия, стрък от нервни клетки се простира надолу от предната страна на хипоталамуса, за да образува хипофизната жлеза. Хипоталамусът контролира по-голяма част от ендокринната система, като освобождава различни хормони. Той, също така, контролира автономната нервна система, която осигурява невронална инервация на

телесните органи. Заедно, ендокринната и автономната нервна система помагат на тялото да даде отовор на стреса, да поддържа баланса на течностите, телесната температура, апетита, сексуалното поведение, кръвното налягане и други функции. При много психични заболявания хипоталамусът се счита за значим, тъй като повечето имат сред своите особености нарушения на апетита, сексуалната функция и съня.

Церебелумът е структура с формата на раковина, която се намира отзад на таламуса и на мозъчния ствол, към които е свързана чрез широки ивици от аксони. Разполага се по срединната линия в основата на черепа. Важна е при координацията на движенията. Някои изследвания предполагат, че малкият мозък е, също така, важен в координацията на мисленето и, че нарушения в церебеларната функция вземат участие при шизофрения.

Неврон

Всеки орган в тялото се състои от клетки, създадени всяка за определена цел. Една уникална клетка на мозъка и нервната система е невронът, който е създаден, за да предава сигнали. Невроните се свързват и комуникират един с друг.



Илюстрация. Нервна клетка или неврон. Удивителна структура.

Невроните са толкова фини, че могат да бъдат видяни само под мирксокоп. Те се различават много по своята дължина. Някои са много къси и се свързват само със съседни клетки, докато други, като тези, които преминават от гръбначния стълб до големия пръст на крака, могат да имат дължина около метър.

Най-често срещаният тип неврон се състои от три части: 1) клетъчно тяло, 2) няколко кратки проекции на клетъчното тяло, наречени дендрити 3) дългата, тънка, подобна на спагети проекция на клетъчното тяло, наречена аксон.

Клетъчното тяло съдържа ядро (което съдържа гените) и други жизнено важни структури. Повечето от веществата, от които се нуждае невронът се синтезират в

клетъчното тяло и се транспортират в по-отдалечените райони, включително и до отдалечения край на аксона.
Дендритите получават нервни импулси и ги провеждат до клетъчното тяло. Аксонът провежда импулсите от тялото към връзки (обикновено с дендрити) с други неврони. Аксонът се разделя на хиляди малки клончета, наречени синаптични краища, които оформят свързвания, наречени синапси, с дендритите или клетъчните тела на други неврони. Ако клетъчното тяло беше с размера на лимка (а не микроскопично), аксонът щеше да е 3 мм широк и би бил повече от 400 метра дълъг.

Трансмисията на импулси е възможна поради невероятните качества на мембраната, която обвива неврона. При неврона в покой (който не е във фаза на активна трансмисия), веществото от вътрешната страна на мембраната (цитоплазма) е негативно заредено в сравнение с веществата отвъд мембраната (екстрацелуларна течност). Това е резултат от специалното позициониране на заредени химически вещества (йони). Налице е лек излишък на негативни йони от вътрешната страна на мембраната и лек излишък на позитивни йони от външната страна на мембраната.

Дисбалансът на йони се поддържа от няколко фактора, които влияят съвместно. Най-важни са малките натриеви помпи в клетъчната мембрана, които изпомпват натриеви йони (позитивно заредени) извън клетката.

Когато стимулът, приложен върху клетъчната мембрана, е достатъчно силен, потенциалната разлика между вътрешната и външната за клетката среда спада под праговото ниво. Това води до отваряне на йонен канал на това място, до навлизане на натриеви йони в клетката и се достига до пълна, временна загуба на дисбаланс на заряда в мембраната. Тези промени водят до подобни промени в съседни области (верижна реакция) и чрез този механизъм електрическият импулс се движи по дължината на аксона.

Различни процеси възстановяват дисбаланса на зарядите по мембраната. Целият процес на деполяризация и реполяризация отнема по-малко от хилядна от секундата. Откриването на детайли за този електирчески импулс, който се случва в микроскопичната клетка за период по-малък от хилядна от секундата, говори за огромния капацитет на човешкия мозък.

Синапс

Както беше споменато, всеки човешки мозък се състои от около 25 милиарда неврони. Всеки сформира около 1000 връзки (синапси) с други неврони. Броят на синапсите в мозъка е от порядъка на единица последвана от 50 нули. И така, във всеки човешки мозък има приблизително толкова синапси, колкото листа има в Амазонската джунгла.

Синапсът е изключително важен компонент на нервната система и е фокусно звено на съвременното медикаментозно лечение на психичните разстройства. Тази връзка е обикновено между проекция от края на аксона към тялото или дендритите на друга клетка.

Илюстрация. Синапсът в действие. Отгоре е нарисуван пресинаптичният неврон, а отдолу- постсинаптичния неврон. 1. Местна невротрансмитерна фабрика. 2. Везикул за съхраняване на невротрансмитери. 3. При пристигането на електрическия импулс, везикулът се слива с терминалната мембрана и се осовобождават невротрансмитери. 4. Невротрансмитери в синаптичната цепка. 5. Невротрансмитер, приближаващ постсинаптичния неврон. 6. Невротрансмитери, които съвпадат с рецептора и дават началото на електрически импулс в постсинаптичния неврон. 7. Невротрансмитер се приближава към авторецептор в пресинаптичния неврон. 8. Невротрансмитер съвпада с авто-трансмитер и забавя по- нататъшното освобождаване на невротрансмитери от пресинаптичния неврон. 9 Оксидази (химически вещества, разположени в синаптичната цепка) разрушават невротрансмитерите в цепката. 10. Невротрансмитер е върнат обратно в пресинаптичния неврон посредством реъптейк (обратно захващане) механизъм, за да бъде съхранен във везикул, готов за бъдеща повторна употреба.

В синапса се намира тясно пространство (наречено синаптично пространство или цепка) между краищата на предаващия (пресинаптичния) аксон и дендрита или тялото на получаващия (постсинаптичен) неврон. Електрическият импулс се преустановява, когато достигне синаптичното пространство. За да може съобщението да премине през цепнатината, специално химическо вещество (невротрансмитер) се отделя от пресинаптичния неврон (което се освобождава при пристигането на електрическия импулс). То преминава през цепнатината и пасва на специален рецептор (като при скачване на космически кораб) върху постсинаптичния неврон. Този процес на скачване дава началото на електрически импулс, който след това пътува по аксона на постсинаптичния неврон.

Съществуват поне 200 различни невротрансмитера в мозъка. В списъка отдолу са показани тези, които се считат за най-важни при психичните разстройства. Невроните отделят главно един вид невротрансмитер, но по-скорошни изследвания показват, че един неврон може да освобождава повече от един вид невротрансмитер.

Моноамини
- Допамин
- Серотонин
- Норадреналин (Норепинефрин)
- Хистамин

Аминокиселини
- Гамааминомаслена киселина (ГАМК)
- Глутамат

Други
- Ацетилхолин
- Азотен оксид
- Аденозин

Невротрансмитери, считани за важни при психични разтсройства.

Невротрансмитерът може да се синтезира в клетъчното тяло на неврона и да бъде транспортиран по аксона до терминалния край на нервната клетка/аксона или може да бъде синтезиран на място в терминалния край. И в двата случая се съхранява в терминалния край в специални резервоари (везикули).

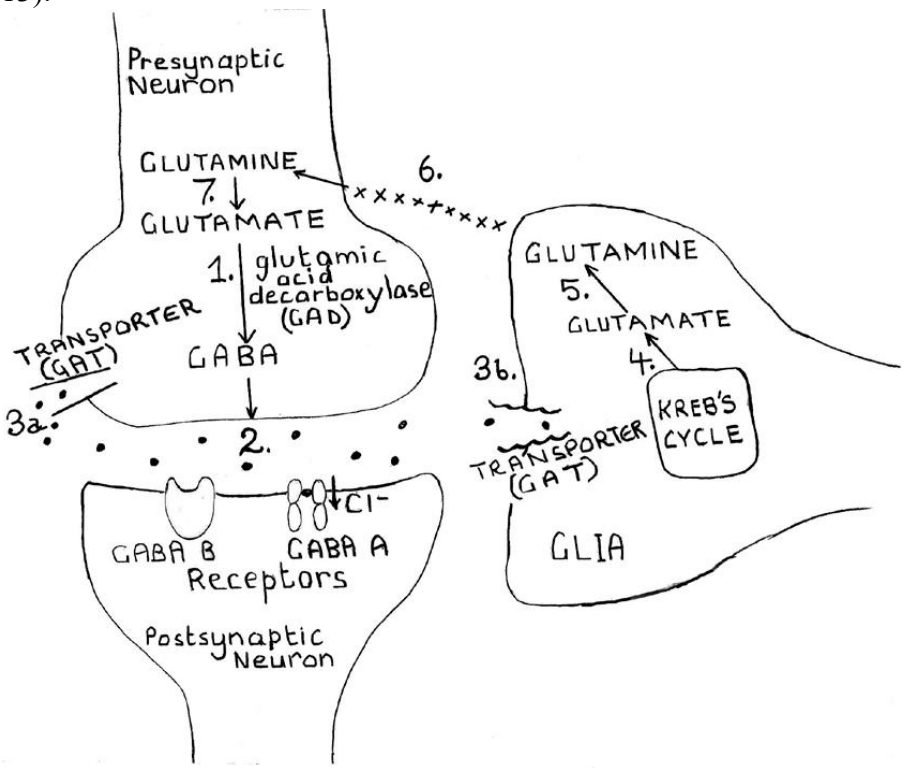
Съвременното фармакологично лечение на психичните разстройства лежи върху разбирането на събитията след пристигането на електрическия импулс в края на аксона. При пристигането на импулса везикулът се слива с пресинаптичната мембрана, разтваря се и освобождава невротрансмитера в синаптичната цепка. След това са възможни няколко различни събития. Първо, невротрансмитерът може да прекоси цепката и да се свърже с рецептор от постсинаптичната мембрана и да даде началото на електрическия импулс. Второ, невротрансмитерът може да се придвижва през цепката и да се свърже с рецептор от пресинаптичната мембрана, което означава да се свърже с рецептор на неврона, от който е бил освободен. (Тези рецептори се наричат авторецептори. Когато авторецепторът се активира, това стопира по-нататъшното освобождаване на невротрансмитери. Така, авторецепторите могат да действат като спирачка или регулатор. Това, разбира се, може да се случи само ако е налице достатъчно количество невротрансмитер, за да може част от него да достигне до авторецепторите, за да бъде натисната спирачката.) Трето, невротрансмитерът може да се разруши от естествено съществуващи химически вещества (оксидази) в цепката. Това е друг начин на регулация, който предпазва от прекомерна стимулация на втория неврон. Четвърто, невротрансмитерът може да се върне обратно в пресинаптичния неврон чрез специални реуптейк механизми (механизми на обратно захващане) и да бъде възстановен във везикула. В тези събития няма ред. При освобождаването си, определен невротрансмитер може да бъде незабавно разрушен в цепката, докато друг може да се свърже с постсинаптичния рецептор, да го освободи, да се придвижи и свърже с авторецептор и накрая да се върне в неврона, от който е бил освободен и да бъде използван повторно след време.

В общия смисъл, съвременното схващане е, че повечето психични разстройства са свързани с недостатъчно или прекомерно освобождаване на един или повече специфични невротрансмитери. С оглед на това лекарствата се разработват, за да извършват конкретни действия. Те оказват действие върху един специфичен или, понякога, върху повече от един невротрансмитер или рецептор. Действията на медикаментите включват повишаване на освобождаването на невротрансмитерите,

активиране на постсинаптичните или на авторецепторите (което означава действие, подобно на това на невротранмитерите), блокиране на постсинаптичните и авторецепторите (което означава възпрепятстване на ендогенните невротрансмитери в изпълняване на работата им) и инактивиране на механизмите на реъптейк (обратно захващане) или деактивиране на разрушаващите оксидази (така че в синаптичната цепка да остане по-голямо количество невротрансмитер). Сега достъпните медикаменти действат като запушалки за вана или като кофа за отливане на излишното количество вода на палубата. Понастоящем се разработват нови медикаменти за лечението на психичните разстройства. Те включват хормони и други вещества, които ще подпомогнат невроните за обновяването и възстановяването им, но няма да са достъпни в клиничната практика още няколко години.

ГАМК- ергичната система

Гамааминомаслената киселина (ГАМК) е най-изобилстващият инхибиторен невротрансмитер в мозъка. ГАМК е широкоразпространена и има участие в модулирането на допаминергичните, серотонинергичните и норадренергичните неврони. Дисфункцията на ГАМК-ергичната система е предполагаема причина за разстройствата на настроението (Brambilla et al., 2003) и шизофренията (Richetto et al., 2013).



Илюстрация

1)ГАМК се синтезира в пресинаптчиния неврон от глутамат чрез действието на ензима декарбоксилаза на глутаминовата киселина (glutamic acid decarboxylase (GAD).

2)Тя се освобождава в синаптичната цепка и преминава през нея, за да активира ГАМК-А или ГАМК-В рецептори. Активирането на ГАМК-А рецептора (йонотропен) води до навлизане на хлорни йони (Cl-) в клетката, което води до хиперполяризация и намалена възбудимост.

3) a. ГАМК може да бъде върната в пресинаптичния неврон от ГАМК-транспортер (ГАМК-Т) (GABA transporter (GAT))

b. ГАМК може да бъде поета от глиална клетка чрез ГАМК-Т

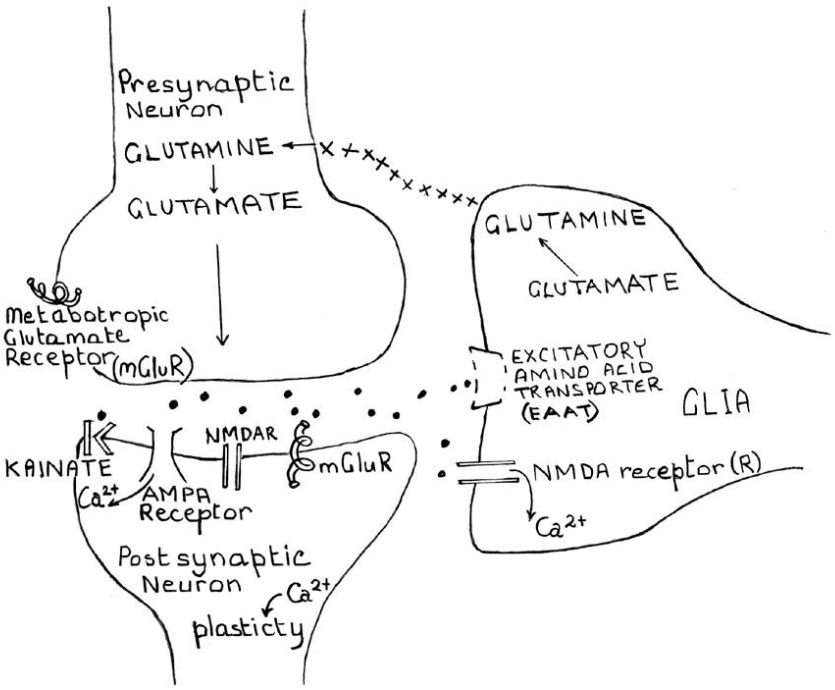
4) В глиалната клетка ГАМК се превръща, чрез цикъла на Кребс, в глутамат
5)Глутаматът се превръща в глутамин
6)След това глутаминът преминава в пресинаптичния неврон
7)Където отново се превръща в глутамат

Бензодиазепините модифицират ГАМК-А рецептора, така че инхибирането, предизвикано от ГАМК да бъде по-ефективно. Тъй като ГАМК-ергичната система модулира действието на други невротрансмитери, най-вероятно тя ще придобие по-голямо значение при лечението на психичните разстройства с нарастването на нашето разбиране по въпроса и появата на нови медикаменти.

Глутаматергичната система

Глутаматът е най-разпространеният стимулиращ невротрансмитер в мозъка. Глутаматергичната система може да играе роля при психичните разстройства и в последно време се наблюдава бърз и добър ефект на медикаменти, влияещи върху глутаматните рецептори при индивиди с терапевтично резистентно разстройство на настроението (Diazgranados et al., 2010 a&b).

Скорошно проучване предполага, че шизофренията може да се дължи на глутаматни абнормности в проекциите на таламуса към кортекса. (Sodhi et al., 2011). Необходимо е информацията да бъде потвърдена.



Илюстрация. Глутаматът се освобождава в синаптичната цепка и може да активира различни рецептори в постсинаптичната мембрана.
1. N-methyl-D-aspartate (NMDA; йонотропен)
2. AMPA (химичното име е твърде дълго, за да бъде запомнено, йонотропен)
3. Каинатен (йонотропен)
4. Метаботропен рецептор на глутамат (mGluR)

При достигане на глутамата до глията, той може да:
1. активира NMDA- рецептори

2. навлезе в клетката чрез транспортер на ексицитаторни аминокиселини (EAAT)
3. се превърне в глутамин и да бъде върнат обратно в пресинаптичния неврон, където да се преобразува отново в глутамат.

Тази невротрансмитерна система и начините на действие на фармакологичните агенти не са докрай изяснени. Кетаминът, който изглежда има благоприятен ефект като антидепресант (Diazgranados et al., 2010 a&b), се счита, че антагонизира NMDA-рецепторите и активира AMPA- рецепторите.

Вълнуващо е, че наскоро списание Nature публикува статия, споменаваща, че антагонистите на NMDA-рецепторите водят до повишена продукция на мозъчен невротрофичен фактор (Brain- Derived Neurotrophic Factor) (BDNF, Autry et al., 2011).

Допълнителни детайли за някои стукрури, представляващи особен интерес.

Тук са представени някои допълнителни детайли структури, за които се вярва, че играят роля за психичния живот и за някои психични разстройства.

Не е необходимо цялостно познание за структурата и функцията на мозъка, за да бъдат разбрани психичните разстройства по начина, по който са сформирани към момента.

Въпреки това, основните биологични механизми бавно се разкриват и детайлното познание ще стане от изключителна важност с появата на фармаколкогични агенти.

Хипокамп

По-добро заглавие е „хипокампусна формация". Хипокампусната формация се състои от три части: 1) гирус дентатус, 2) хипокампус (който е по-добре да се описва като същински хипокамп) и 3) субикулум.

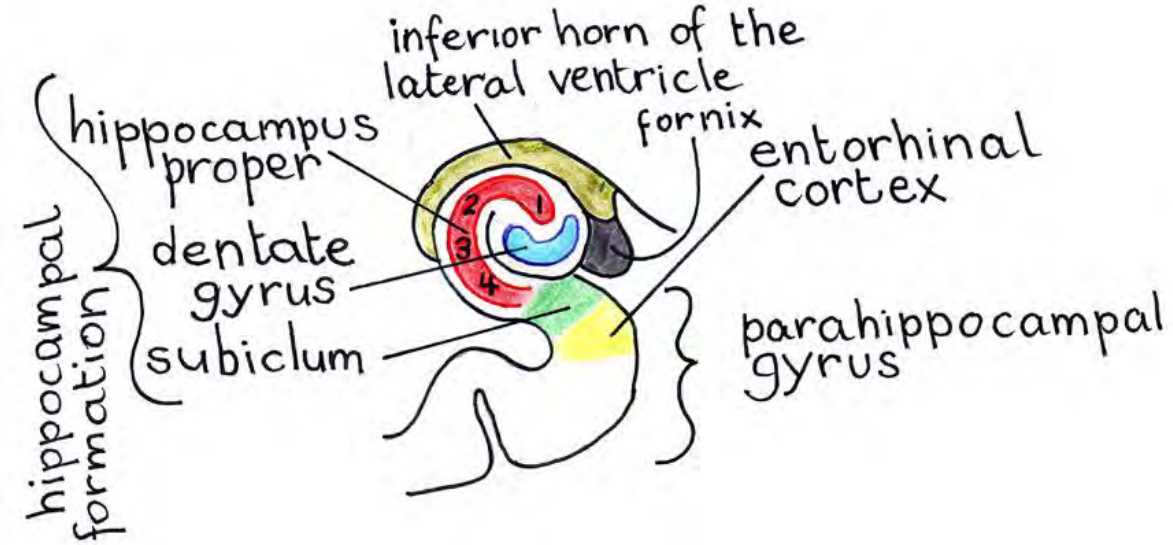
Те имат цилиндрична форма. Помислете за навит вестник, в който има свободно сложена листовка. Субикулумът и същинският хипокамп са непрекъсната структура и са като вестника, докато гирус дентатус е като листовката, която е отделна структура (въпреки че, погледнато в еволюционен план, е бил свързан с другите две части).

Илюстрация. Хипокампусната формация: вестникът и рекламната листовка.

Името хипокамп идва от приликата с морско конче при напречен срез. От гръцки: hippos= кон (хипокампът не бива да се обърква с хипопотам, „конят на реката"). Морското конче обикновено се описва като имащо S- образна форма.

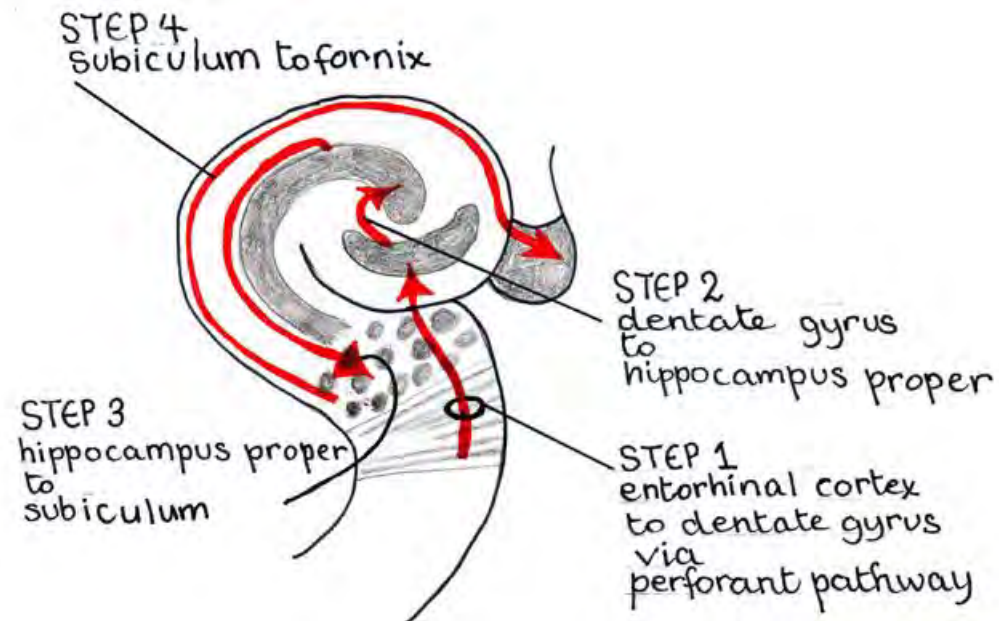
Хипокампусната формация лежи в темпоралния лоб, непосредствено под (вдлъбвайки се в пода на) долния рог на латералния вентрикул.

Следователно, гледайки от медиалната страна на темпоралния лоб, неголяма част от нея може да бъде видяна. От този изглед парахипокампалният гирус представлява водещ отличителен белег (това е кортексът, покриващ подлежащия хипокамп). Най-близката до хипокампусната формация част на парахипокампалния гирус се нарича ентиринален кортекс.



Илюстрация. Хипокампусната формация (състояща се от гирус дентатус, същинския хипокамп и субикулума) при напречен срез (коронален) бута нагоре дъното на долния рог на латералния вентрикул (в темпоралния лоб). Същинският хипокамп се нарича, също така, Амониев рог (или корнус амонис) на името на египетския бог, който имал рога на овен. От хистологична гледна точка тази структура е разделена на четири региона: (cornus ammonis) CA1 до CA4 (виж числата 1 и 4 на илюстрацията). Тогава вече идва субикулума, който е свързан с енториналния кортекс.

Два основни пътя се присъединяват към хипокампусната формация 1) Перфорантен път и 2) Форникс. И към двата имат отиващи към тях и идващи от тях (аферентни и еферентни) проекции, но перфорантният път е предимно аферентен, а форниксът е предимно еферентен. Перфорантният път е, в голямата си част, разположен в рамките на парахипокампалния гирус и не може да бъде видян отвън. Форниксът е най-изявената структура, която ще бъде описана в по-големи детайли малко по-долу в текста. Тук е спомената, тъй като може да бъде видяна по медиалната повърхност на темпоралния лоб и също така се вижда при илюстрации на напречен срез.



Илюстрация. Основните иинформационни пътища преминават през хипокампусната формация. Това е силно опростена илюстрация. Информацията преминава двупосочно, но основната посока е показана и може да бъде разделена на 4 стъпки: Стъпка 1 - влакна от перфорантния път навлизат в енториналния кортекс и завършват в гирус дентатус. Стъпка 2 – влакна, преминаващи от гирус дентатус към хипокамп. Стъпка 3 – влакна, преминаващи от хипокампа към субикулума (илюстрацията е твърде опростена на този етап, тъй като е налице поне някаква връзка между различните части на хипокампа, преди влакната да преминат към енториналния кортекс). Стъпка 4 - влакна, преминаващи от субикулум към хипокампусната формация, за да достигнат до форникса.

Нервните кръгове на хипокампусната формация я правят подходяща за паметовите функции, но също така - уязвима към увреда. Един неврон от гирус дентатрус се свързва с 12 неврона в хипокампа, като всеки един от тях, след това, комуникира (чрез аксонални колатерали) с около 50 възбудни и около 25 инхибиторни клетки на хипокампа. Следователно, има около 60 000 % увеличение на възбуждането, и 30 000 % увеличение на инхибицията.

Хипокампусната формация е много пластична. Това я прави и подходяща за паметовите функции и може да предложи потенциал за възстановяване. Съобщават се два основни механизма: дендритно ремоделиране и неврогенеза.

Дендритното ремоделиране включва дендритна ретракция (отдръпване) и опростряване по време на стресови преживявания (Sousa et al., 2000). Интересно, че при животни, които изпадат в хибернация, дендритното ремоделиране се наблюдава в рамките на часове след началото на процеса и е обратимо в рамките на часове след събуждане от състоянието. (Popov et al., 1992).

За неврогенезата до скоро се считаше, че протича изключително в рамките на вътрематочния живот. Нови доказателства, обаче, показват, че нови неврони се раждат в нуклеус дендатус през целия живот.
При изследвания върху животни е доказано, че стресът стимулира дендритното ремоделиране (Popov et al., 1992) и потиска неврогенезата (Gould et al., 1997).

(Допълнителна информация: много други видове пластични промени в ЦНС са описани по- общо. Три са особено интересни: „заздравяването“ на синапсите (Shashoua, 1985), синаптогенезата (формирането на нови синапси) и дендритното окастряне. При заздравяването на синапсите, микроскопските структури стават по-тъмни и плътни и функционират по-ефективно (предават по-лесно сигналите). Синаптогенезата обикновено се придружава с прорастване на дендрити. Тези промени се свързват със заучаването и, вероятно, с психотерапията. Дендритното окастряне (което продължава в ранно детство) е премахването на излишните дендрити, които могат да направят организма по-малко ефективен. Тази форма на окастряне е нормален процес и вероятно е различна от дендритното ремоделиране при стрес. Една теория за етиологията на шизофренията предполага, че в основата на разстройството стои прекомерното дендритно окастряне.)

Психични разстройства и хипокамп

Хипокампът е важен за залагането на нови спомени (което означава факти, декларативна памет). Увреждането на двата хипокампа означава неспособност да се залагат нови спомени (антероградна амнезия) при запазени стари спомени. Докато хипокамът е важен за създаването на спомени, то те се сърхраняват на други места (вероятно в кортикалните асоциативни полета).

Трудностите при създаване на нови спомени се наблюдават при двустранно увреждане: хронична темпорална епилепсия, хирургична резекция и травма. Наблюдава се като временен феномен при билатерална електроконвулсивна терапия (ЕКТ: електрическо лечение при тежка депресия). Въпреки че е временна, амнезията след ЕКТ може да причини дистрес, докато унилатералната ЕКТ (прилагането на енергия от едната страна на главата само) не се свързва със същата степен на нарушение на паметта и е предпочитан метод (в зависимост от различни клинични фактори).

Корсаковата психоза (амнестичен синдром, най-често резултат на дефицит на тиамин) се свързва с билатерална увреда на мамиларните тела и на периакведукталното сиво вещество. (Голяма част от проекциите от хипокампа достигат до мамиларните тела през форникса.) Индивидите с билатерална увреда на хипокампа могат да продължат да заучават моторни умения (което е функция по-присъща на базалните ганглии).

При посттравматично стресово разстройство (ПТСР) е описана редукция на обема на хипокампа (Bremner et al., 1995), както и при депресия (Bremner et al., 2000), и при насилие в ранна детска възраст (Schmahl et al., 2003). Някои изследвания показват редукция на декларативната памет в ПТСР (Brewin, 2001); това е в съответствие с увредата в хипокампа.

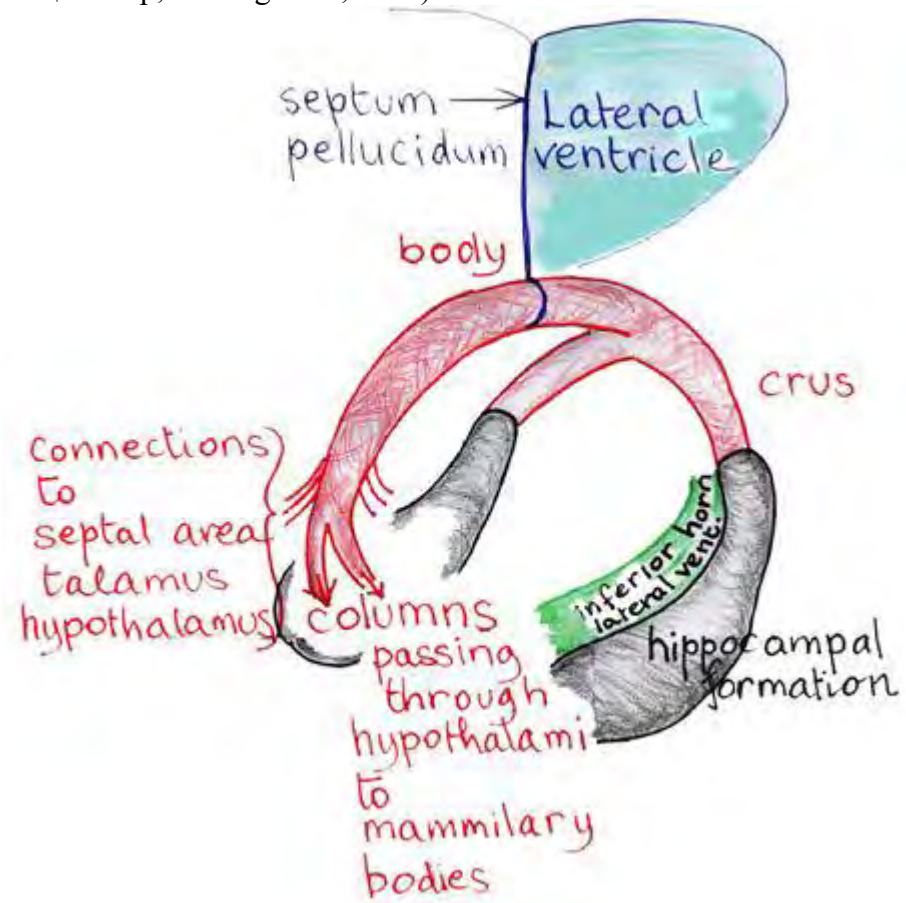
Скорошно изследване разкрива, че голямото депресивно разстройство (но не и биполярната депресия) се свързва с по-малък хипокамп (Kempton, et al., 2011).

Форникс

Форниксът е структура, изградена от бяло мозъчно вещество, която носи информация от и към (предимно от) хипокампусната формация. По едно краче (crus) от форникса излиза постериорно от всяка хипокампусна формация и се насочва под формата на дъга

напред и към срединната линия. Тези крачета се събират, за да оформят една срединна структура (тяло на форникса), която е прикрепена за септум пелуцидум, на дъното на латералните вентрикули. Тялото продължава напред и се разделя на леви и десни колони, които преминават през хипоталамуса, за да навлязат в мамиларните тела. Фроникът изпраща влакна към септалната област, таламуса и хипоталамуса.

Изглежда психичните разстройства не се свързват с изолирана патология на форникса, но въпреки това, изследване, използващо дифузионно тензорно изобразяване (ДТИ) предполага, че патология във форникса се асоциира с анорексия нервоза (Kazlouski et al., 2011), и най-вече, шизофренията се асоциира с широкообхватни нарушения на бялото мозъчно вещество, включително форникса (Lee et al., 2013). Едно постмортем изследване предполага, че мамиларните тела са изложени на риск от увреждане при депресия (Bernstein et al., 2012). Абнормности на форникса се наблюдават при „амнестично леко когнитивно нарушение" (продормален стадий на болестта на Алцхаймер; Zhuang et al., 2013).



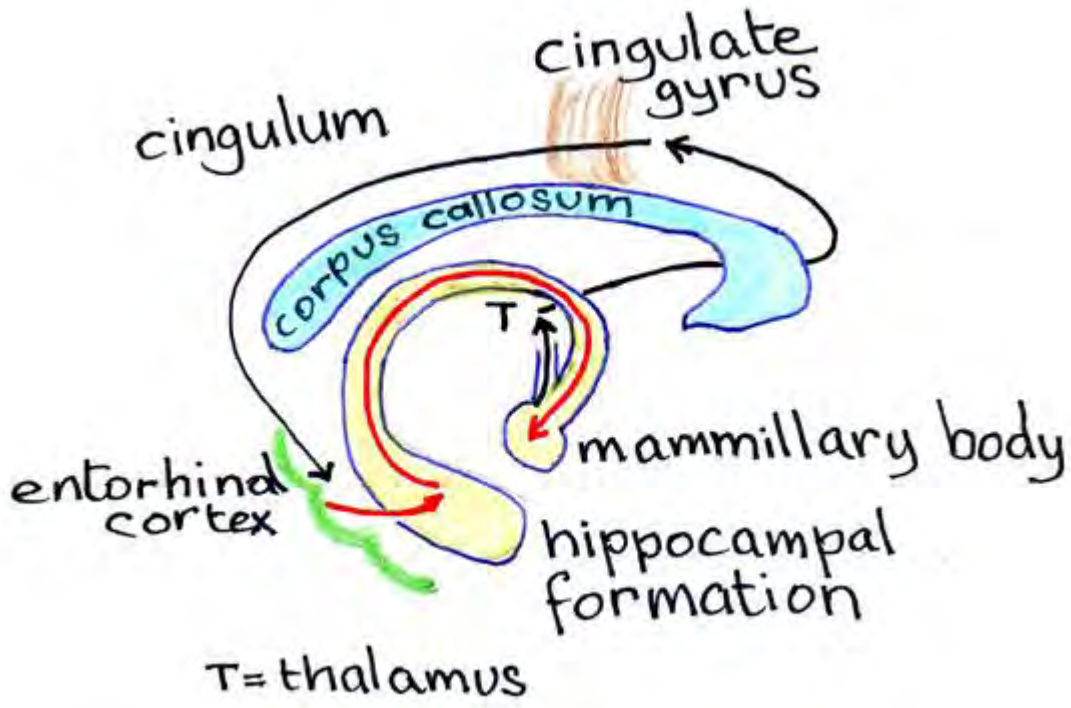
Илюстрация. Крачетата и колоните на форникса. Хипокампусната формация се намира непосредствено под пода на долния рог на латералния вентрикул, а тялото на форникса е показано на дъното на септум пелуцидум, който разделя двата латерални вентрикула.

Кръг на Papez

През 1937 година, James Papez описва неврална бримка, която може, теоретично, да осигури координацията на неокортекса, лимбичните структури и хипоталамуса, и да формира анатомичния субстрат на емоцията. Въпреки че представлява прекалено опростен модел (като се имат предвид сегашните познания), кръгът на Papez дава

стимул на множество проучвания и остава добро обобщение на някои аспекти от тази сложна тема.

Първата част от бримката е била описвана под имената хипокампус и форникс.



Илюстрация. Кръг на Papez: Информацията преминава 1) от енториналния кортекс към хипокампусната формация, 2) напред през форникса към мамиларните тела. Papez описва, че информацията преминава 3) от мамиларните тела към таламуса и 4) от таламуса през цингулума (в рамките на гирус цингули) обратно към енториналния кортекс.

Амигдала

Амигдалата е съставена от три ядра, разположени пред върха на хипокампусната формация. Тя образува подутина на парахипокампусния гирус, позната като ункус. Тя, също така, опира путамена и опашката на нуклеус каудатус в рамките на темпоралния лоб (което е довело до това да бъде считана от по-ранните автори повече за част от базалните ганглии, отколкото за част от лимбичната система).

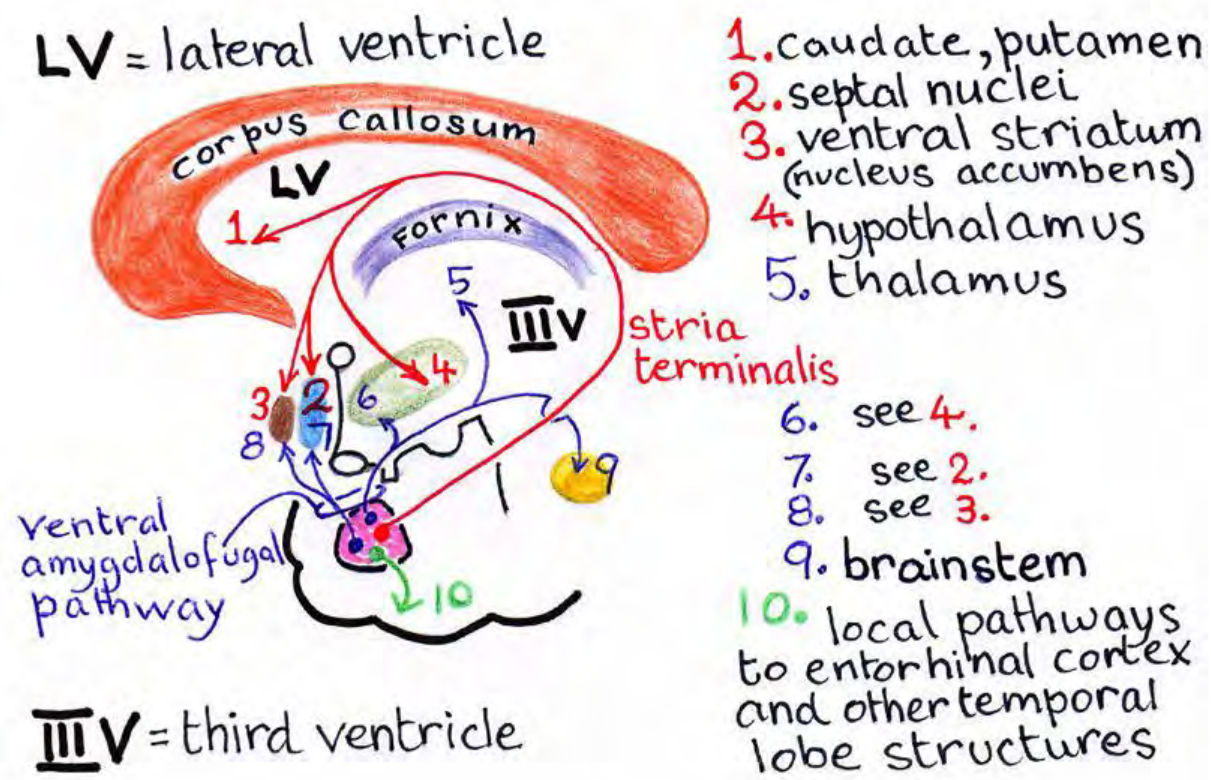
Амигдалата получава голямо количество от подробно обработена сензорна информация. Висцералните проекции към нея (по-специално олфакторните) са изявени.

Влакната напускат амигдалата през два основни пътя: стриа терминалис и вентралния амигдалофугален път. Стриа терминалис преминава напред през латералния вентрикул в браздата между нуклеус каудатус и таламуса и дава влакна към нуклеус каудатус, путамен, септалните ядра, вентралния стриатум (нуклеус акумбенс) и хипоталамуса.

Буквите „fug” в амигдофугалния път имат същия корен като буквите в думата „fugitive”(беглец), където посочват „избягване от”, обикновено по неспецифичен начин. Вентралният амигдалофугален път преминава под структурите на базалните ганглии и предава информация на голям брой структури в основата на мозъка и отвъд нея:

таламус, хипоталамус, септални ядра, вентрален стриатум и структури от мозъчния ствол.

В допълнение към тези два големи потока, локално влакната се разпространяват от амигдалата към енториналния кортекс и други структури на темпоралния лоб.



Илюстрация. Диаграмно представяне на проекциите на амигдалата. Два основни пътя: стриа терминалис и вентралният амигдалофугален (достигащи до някои общи дестинации). Също така има проекции към локално разположени структури на темпоралния лоб, включително енториналния кортекс.

Вентралният стриатум е вентралното сливане на путамен и нуклеус каудатус. (Тази структура, също така позната като нуклеус акумбенс, е спомената в глава 12, която се занимава с разстройствата при злоупотреба с ПАВ). Тя служи като връзка между лимбичната система и базалните ганглии и играе роля в зависимото поведение.

Връзките на амигдалата със септалните ядра, хипоталамуса и префронаталния кортекс предполагат, че тя играе роля в свързаното с подтиците поведение и субективните чувства, които го придружават. Докато хипокампът се занимава с научаването на това какво събитие се е случило (като факт), амигдалата се занимава със заучаването дали нещо да се счита за „добро" или за „лошо". Стимулирането на амигдалата (при човека и други животни) причинява страх, с всички придружаващи автономни акомпанименти.

Разстройства и амигдала

Билатералната увреда на амигдалата води до синдром на Клювер-Бюси (1939): 1) спокойствие и неспособност да се даде отговор на заплахи (хищници), 2) индивидите от мъжки пол стават хиперсексуални и не подбират пола или животинския вид, 3) обръща се прекалено внимание на всички сензорни стимули, като се предметите се изучават през устата, и изяждането им (ако е въобще възможно), което води до напълняване и 4)

непрестанно изучаване на едни и същи предмети. Животното има поведенчески модели с оглед задоволяване на основните нагони, но не може да определи подходящият контекст, в който това да се случи.

Патология на амигдалата може да вземе участие в ПТСР. Томографските изследвания показват повишена активност на амигдалата, когато пациент с ПТСР е изложен на страхови стимули. Това може да се дължи на първоначално повишаване на активността на амигдалата или на вторична загуба на инхибиция на амигдалата от медиалния префронтален кортекс (Brown et al., 2013).

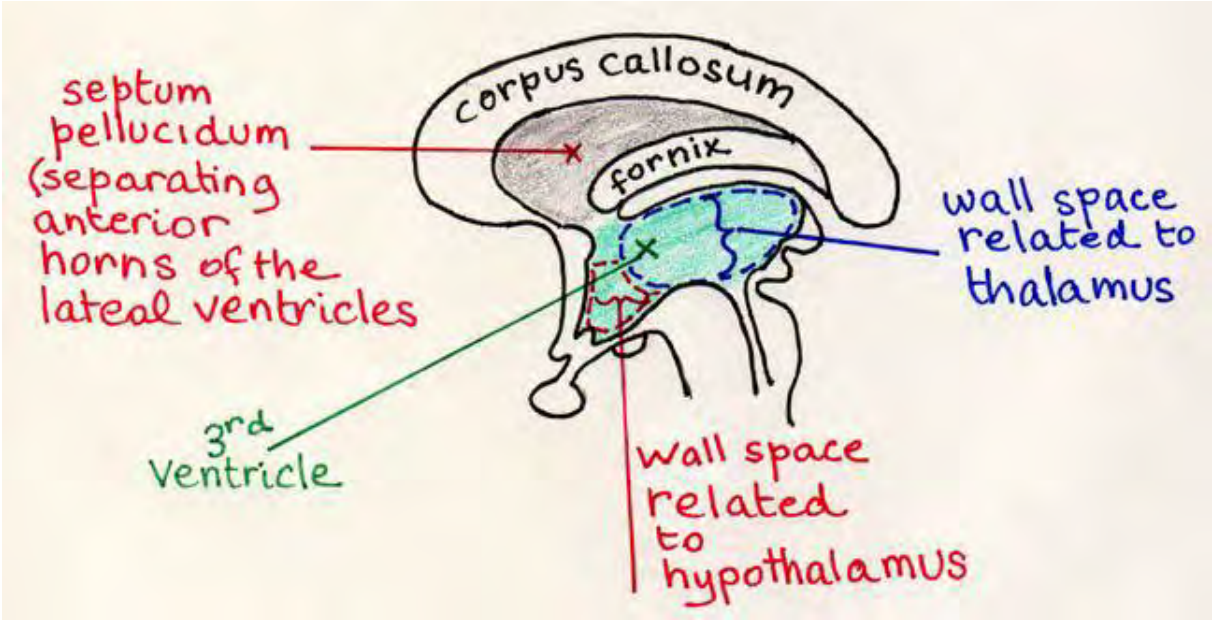
Повишената активност на амигдалата може, също така, да се наблюдава при други видове тревожност (Charney, 2003) и при депресивни разстройства (Drevets et al., 2002). Обемът на амигдалата (не на хипокампуса) е повишен в случай на силно нарушена грижа в ранна детска възраст (Lupien et al., 2011). Обемът на амигдалата (но не на хипокампуса) е намален при разстройство със соматични симптоми (Atmaca et al., 2011a).

Таламус

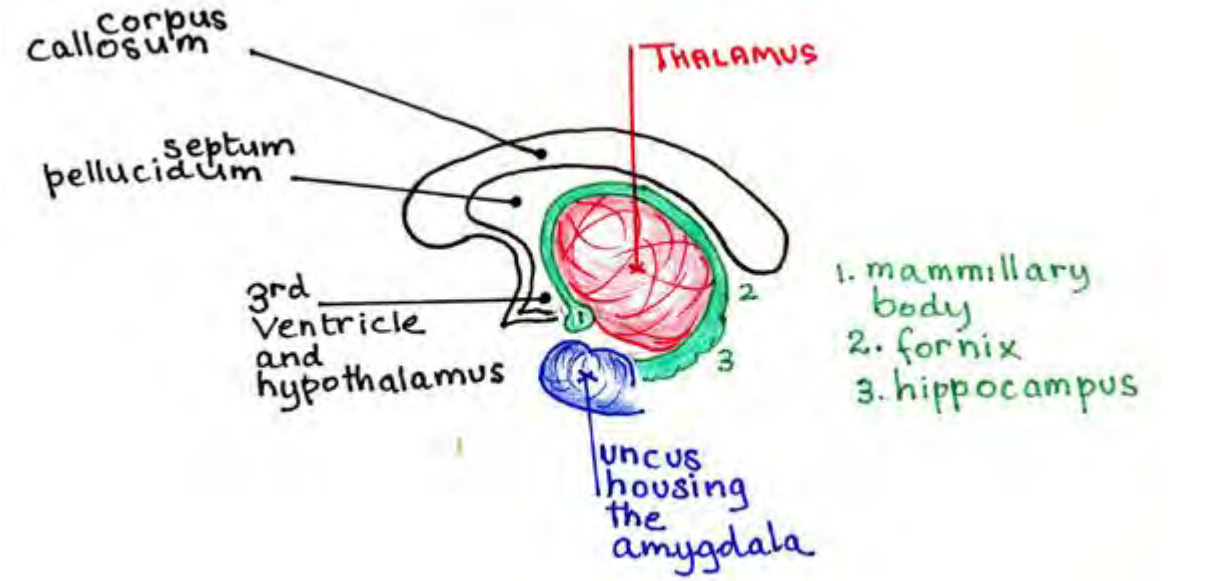
(От гръцки: „вътрешна краставица")
„Цялата информация от всички наши сетива нахлува в него. Той селективно подбира на кое да даде приоритет и те оставя да изхвърлиш останалото. Край. Няма го."
Нанси Андреасен, 2001

Таламусът е структура от сиво вещество с форма на краставица (по-рано описвана от друг автор като 2 кокоши яйца едно до друго), с дължина около 4 см. Левият и десният таламус са разделени от третия вентрикул. Латерално, капсула интерна разделя таламуса от глобус палидус и путамен. Антериорно таламусът достига до интервентрикуларния форамен супериорно и до мамиларните тела инфериорно. Постериорният полюс, или пулвинар, е свободен (несвързан с други структури) и външен. По един пулвинар се разполага от двете страни на епифизата и двата надвисват на коликулите. Супериорната повърхност на таламуса е свободна и покрита от тънък слой от бяло вещество, като от постериорния полюс напред до него достига субарахноидалното пространство, до интервентрикуларния форамен. Инфериорно таламусът е продължение на мозъчния ствол, а антериорно – се свързва с хипоталамуса.

Таламусът се опира до супериорно-постериорните две трети от третия вентрикул, а хипоталамусът - до инфериорно-антериорната една трета.



Илюстрация: Връзката на таламуса и хипоталамуса с третия вентрикул. Постериорно-инферирорно, постериорно и супериорно, таламусът е обхванат от латералните вентрикули и опашката на нуклеус каудатус. По-нагоре, между двата таламуса, лежи тялото на форникса. Отпред, пред таламуса, колоните на форникса се проектират надолу и след това назад, като преминават през хипоталамуса, за да достигнат мамиларните тела. Стриа терминалис (преминаваща от амигдала до септалните ядра и други антериорни структури) лежи върху таламуса, латерално на тялото на форникса.



Илюстрация. Отношенията на таламус с хипокамп, форникс и мамиларни тела.

Таламусът е най-големият компонент (80%) на диенцефалона (като другите са хипоталамус, субталамус и епиталамус).

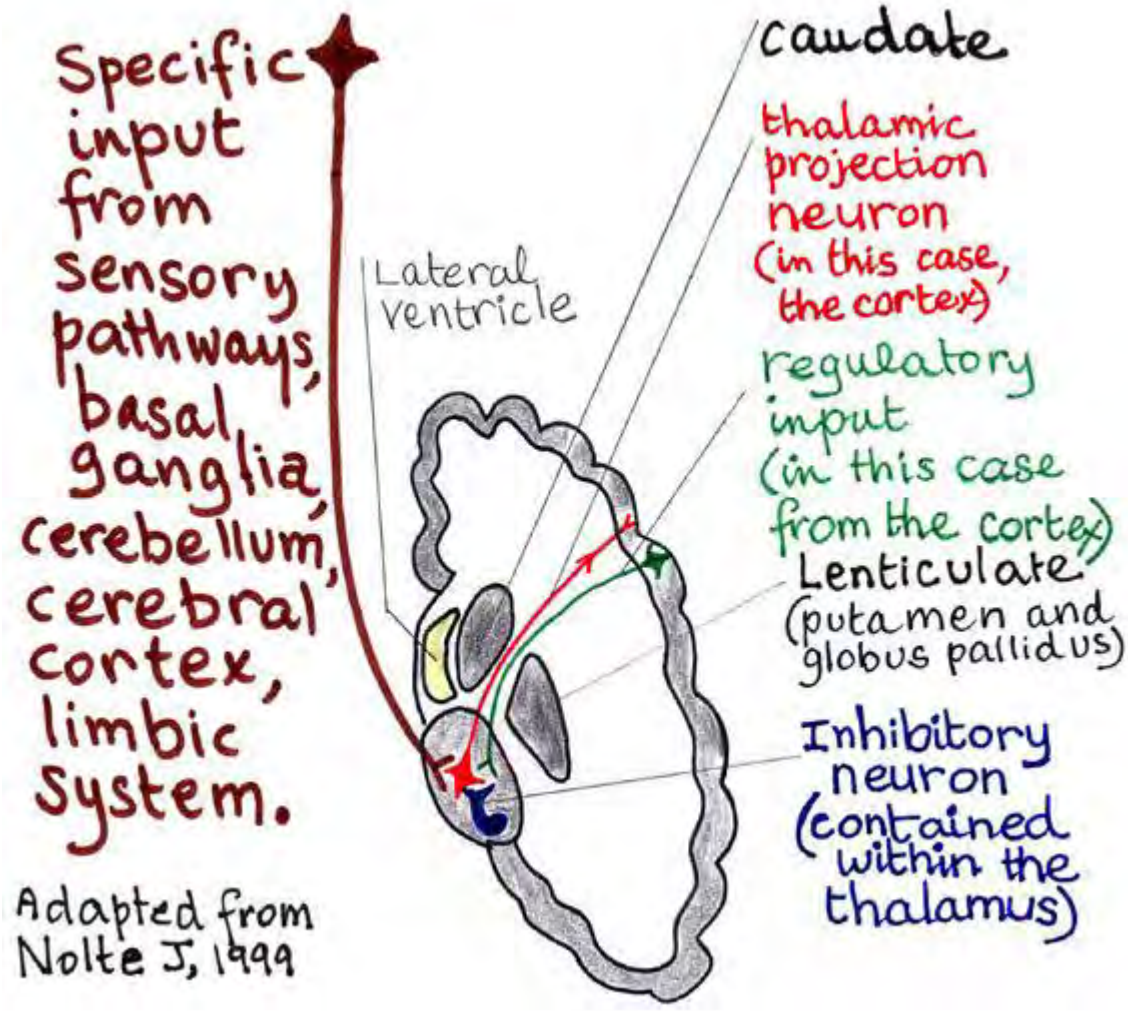
Таламусът е разделен на три отдела (медиален, латерален и антериорен) от тънък слой от нервни влакна (ламина медуларис интерна). Всеки отдел съдържа определен брой ядра, като в ламината също се съдържат ядра. Примери за това са изпъкналостите на

pulvinar, известни като медиални и латерални коленчати (геникулатни) тела (свързани съответно със слуха и зрението).

Таламусното ретикуларно ядро, тънък слой от клетки, които частично покриват латералната част на таламуса, заслужава да бъде споменато специално. В еволюционен и анатомичен план то е отделено от другата част на таламуса и по някакъв начин функционира различно (виж по- долу).

Цялата сетивна информация, която преминава към церебралния кортекс се препредава през таламуса. Ядрата изпълняват две функции: 1) като част от канала, през който информацията достига до кортекса и 2) като местата, на които се вземат решенията, коя информация ще бъде предадена на кортекса за по-нататъшна обработка.

Таламусните ядра (с изключение на ретикуларното ядро) имат два основни компонента: 1) клетъчните тела на невроните, които се проектират от таламуса и 2) малките инхибиторни неврони, които използват ГАМК като невротрансмитер.



Илюстрация. Тук таламусът е нарисуван като едно голямо ядро. Ядрата му се състоят от клетъчни тела, които се проектират в кортекса, и малки вътрешни инхибиторни неврони. Ядрата получават входяща информация от набор от сетивни пътища. Те проектират информация към кортекса и също така получават регулаторна входяща информация от кортекса (обикновено от същия регион, към който дават проекции).

Проекциите в и към таламуса участват в изграждането на капсула интерна (която отделя таламуса от глобус палидус и путамен).

За разлика от всички други ядра, таламусното ретикуларно ядро дава проекции по-скоро към други таламусни ядра, отколкото към кортекса. Аксоните, които свързват таламуса и кортекса (в двете посоки), прекосяват ретикуларното ядро. Когато това се случва, те дават колатерали към ретикуларното ядро. Ретикуларното ядро е важен източник на регулаторни проекции към таламуса. Следователно, това е втори механизъм на модифициране на таламусната информация.

Освен участието си във вериги, включващи церебралния кортекс, таламусът участва и във вериги, които включват церебелума, базалните ганглии и лимбичните структури.

Всички връзки между таламуса и церебралния кортекс, както и повечето връзки между таламуса и други субкортикални структури, преминават през капсула интерна. Това е слой от бяло мозъчно вещество с две крачета. Предното краче отделя главата на нуклеус каудатус от лентиформеното ядро (путамен и глобус палидус); задното краче отделя таламуса от нуклеус лентиформис.

Таламус и психични разстройства

Локализираните инфаркти, особено билатералните, могат да причинят когнитивни дефицити, лоша вербална флуентност и апатия.

В продължение на години авторите са мислели, че таламусна патология допринася за етиологията на шизофренията. Томографски изследвания разкриват значително намален обем на таламуса в групи от болни с шизофрения (Chua et al., 2007). Обемните нарушения, представени в близначни проучвания, предполагат наличие на генетични фактори, които повлияват структурата на таламуса при шизофрения (Ettinger et al., 2007).
Шизофренията би могла да се окаже резултат на абнормности в глутаматните проекции от таламуса към кортекса (Sodhi et al., 2011) като се демонстрира по-висока обща таламокортикална свързаност (Ettinger et al., 2007).

Скорошни проучвания включват предположения за участие на таламуса в обсесивно-компулсивното разстройство (Atmaca, 2011b)и в депресията в късна възраст (Sexton et la., 2013).

Фронтално- субкортикални вериги

Пет вериги свързват фронталния кортекс, базалните ганглии и таламуса (Alexander et al., 1986). Нарушението на три от тях води до когнитивни невропсихиатрични симптоми. (Нарушението на другите две, тези произхождащи от допълнителната моторна кора и фронталните очни полета, не е свързано с невропсихиатрични симптоми.)

Кортикална локация на произход	Функция	Невропсихиатричен симптом
Дорзолатерален префронтален	Екзекутивни функции	Екзекутивна дисфункция (сегементирани рисунки, лошо памет, създаване на списък и др.)
Латерален орбитофронтален	Личност (социално приемливо поведение, емпатия)	Дезинхибиция, раздразнителност, лабилност, непредпазливост, еуфория
Антериорен цингулум	Мотивация	Апатия, рядко движение, инконтиненция, еднозрични отговори, безразличие към околната среда.

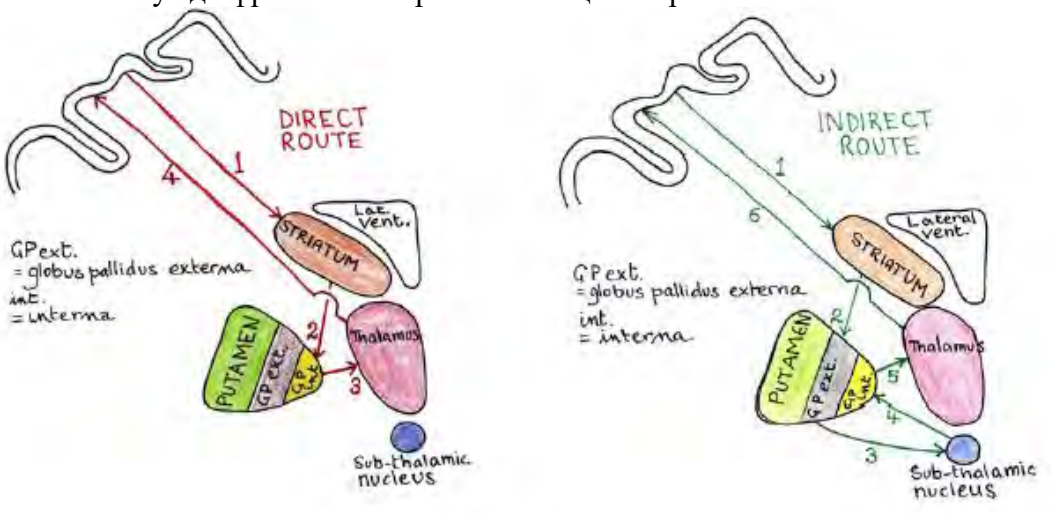
Тези вериги имат същата основна анатомична организация и всяка има „директен" и „индиректен път".

Директен път.

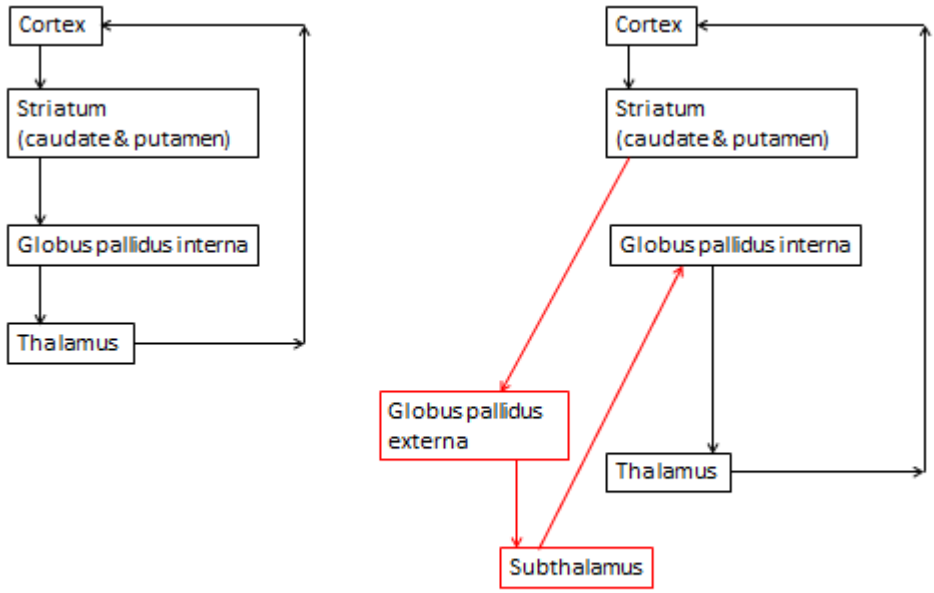
1. От фронтален кортекс към стриатум (каудатус/путамен)
2. От стриатум към глобус палидус интернус
3. От глобус палидус интернус до таламус
4. От таламус към фронтален кортекс от същата страна

Индиректен път

1. От фронтален кортекс към стриатум (каудатус/путамен)
2. От стриатум към глобус палидус интернус
3. От глобус палидус екстерна към субталамусното ядро
4. От субталамусно ядро до глобус палидус интерна
5. От глобус палидус интерна до таламус
6. От таламус до фронтален кортекс от същата страна



Илюстрация. Директните и индиректните пътища на фронто-субкортикалните вериги



Фронто-субкортикалните вериги са сложни и тук е направен опит за опростено въведение в темата. За по-специфични детайли, вижте Mega и Cummings (1996). Тези вериги са фино балансирани. Първо, в някоя конкретна верига, различните връзки използват различни невротрансмитери, включително ексцитаторни (глутамат), инхибиторни (гамааминомаслена киселина; ГАМК) и други невротрансмитери (Субстанция Р; ендорфини, допамин, серотонин и ацетилхолин). Второ, директният и индиректният път се балансират помежду си. Следователно, лезии на различни места в рамките на конкретна верига могат да доведат до подобни клинични синдроми.

Фронтално-субкортикални вериги и разстройства

Добре познати са нарушенията на екзекутивните функции, дезинхибицията и апатията при макроскопски лезии на фронталните лобове (синдром на фронталния лоб). Тези симптоми са също от огромно значение при шизофрения и биполярно разстройство, където лезиите са по-малко познати. При униполярна депресия е налице аберантно функционално свързване на фронтално-субкортикалните вериги (Marchand et al., 2012).

Докато гореспоменатите разстройства се свързват с намалена невронална активност във фронтално-субкортикалните вериги, счита се, че обсесивно-компулсивното разстройство е резултат от хиперактивност в орбитофронаталната субкортикална верига. Скорошно изследване, използващо дифузионно тензорно изобразяване (ДТИ) при ОКР, открива абнормности във фронтално-субкортикалните вериги (Chiu et al., 2011).

Веригите, включващи кортекса и субкортикалните структури са описани в патофизиологията на разстройствата на движението (Albin, 1995). Балансът между директния и индиректните пътища е важен при тези разстройства. При хореята на Хънтингтън, загубата на индиректните пътища води до повишена активност в таламуса и, следователно, повишена стимулация на кортекса (което води до хорея). При болестта на Паркинсон, загубата на нигростиалния път (загубата на допаминовата стимулация на

стриатума) води до повишена инхибиция на таламуса и понижена стимулация на кортекса (което води до липса на движение). Пациентите с болест на Хънтингтън по-често се срещат ажитация, раздразнителност, тревожност и еуфория (Litvan et al., 1998), докато пациентите с болест на Паркинсон имат повишена честота на апатия и депресия (Aarsland et al., 1999).

Церебелум

(От латински: „малък мозък“)

Церебелумът заема само 10 % от мозъчния обем, но съдържа около 50 % от мозъчните неврони (което е озадачаващо). Това е една впечатляващо сложна структура и функционирането ѝ остава все още неразбрано изцяло. Той участва предимно в движението, и по-специално в координацията на движенията. Знае се, че участва, до някаква степен, в екзекутивното функциониране и церебеларното увреждане може да бъде свързано с промяна на личността (описани са изглаждане на афекта и дезинхибиция). По-скорошни открития предполагат, че малкият мозък участва в някои психични разстройства. С настоящите ни познания е неподходящо да отделяме повече време/пространство на тази тема в базисен текст.

Церебелумът се състои от вермис (срединна структура) и от по една церебеларна хемисфера от всяка страна. Налице са 4 субкортикални ядра. Церебеларният кортекс се състои от 3 слоя: 1) молекулярен (стелатни (звездовидни) и кошчеви клекти) 2) Слой от клетки на Пуркиние, 3) Грануларен слой (Голджи клетки тип II, гломеруларни комплекси от синапси, обградени от глиални клетки) Клетките на Пуркиние са уникални, големи, силно разклоняващи се неврони, които се ограничават до антериорно-постериорната равнина. Те достигат до дълбоко разположените ядра и осигуряват преноса на импулси до церебеларната кора. Основните проекции на церебелума са до таламуса, и оттам - до церебралния кортекс. Входящи импулси малкият мозък получава чрез катерещи се и мъхови влакна.

Създадена е аналогия между координацията на движенията и „координацията на психичните процеси“, като се предполага, че церебелумът участва и в двете дейности. Терминът „когнитивна дизметрия” се създава (Andreasen, 1997). Една теория заявява, че нарушенията на психичните процеси, налични при шизофрения, може да са резултат на дисфункция на верига, свързваща фронталния кортекс, таламуса и церебелума (Rusch et al., 2007; Yeganeh-Doost et al., 2011; Fusar-Poli et al., 2012).

Някои подкрепят идеята за наличие на по-малък обем на вермиса при хора с шизофрения (Joyal et al., 2004; Varnas et al., 2007). Въпреки това, по никакъв начин не става дума за най- често срещаната невроизобразителна находка при това разстройство.

Налице е редукция на церебеларния обем при хора с деменция. Налице е намален обем в предементните състояния и церебеларният обем би могъл да се окаже ранен маркер на заболяването (Baldacara et al., 2011).

Отговорът „борба или бягство“

„Стресът” (нарушението на хомеостазата) отключва отговор на „борба или бягство”, който предпазва организма от опасности.

Глава 34 „Психоневроимунология” дава допълнителни детайли и референции.

Илюстрация. Отговорът „борба или бягство“. Стрелките показват обширната интеракция между компонентите.

Активацията на оста хипоталамус-хипофиза-надбъбрек включва секрецията на кортикотропин-освобождаващ фактор (CRF/КОХ) от хипоталамуса. Това води до освобождаване на адренокортикотропен хормон (АСТН/АКТХ) от хипофизата, което от своя страна причинява освобождаване на кортизол от адреналния кортекс. Кортизолът осигурява и поддържа високи нива на глюкоза, за да подкрепи активността на организма.

Едновременната стимулация на локус церулеус (локализиран в мозъчния ствол) води до стимулация през норадренергичните пътища на хипоталамуса, лимбичните структури, кортекса и симпатиковата нервна система. Основните лимбични структури активирани при този процес са хипокампусът и амигдалата.
Увреждането на тъкани освобождава цитокини (сложни молекули: гама-интерферон, интерлевкин 1, интерлевкин 6, тумор некрозис фактор), които достигат чрез циркулацията и имат непосредствен ефект върху хипоталамуса (Sapolsky, 1992).

При остро настъпваща ситуация се освобождават ендогенни опиоиди, вероятно, за да редуцират болката (може би, също така, имат роля и в модулирането на освобождаването на кортизол) (Chrousos, 1992).

Хронично високите нива на кортизол разрушават структурата на протеините (за да доставят глюкоза), инхибират заместването на калция в костите и увреждат хипокампуса (Sapolsky, 1996). Някои факти също предполагат, че „дисрегулация на оста ХХА” (хронично високи нива на кортизол) може да допринесе за развитието на депресия, тревожност, посттравматично стресово разстройство и синдром на дразнимото черво.

Дисфункцията на оста ХХА изглежда включва хиперстимулация на CRF -1 (тип 1) рецептор. CRF-1 рецепторите са локализирани по множество анатомични локализации. Перорален CRF-1 рецепторен антагонист (който има малко странични ефекти) изглежда ефективно лечение за свързаните със стрес разстройства, но въпреки това са необходими повече проучвания (Kehne, 2007).

Литература:

Aarsland D, Larsen J, Lim N, et al. Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1999; 67: 492-496.
Albin R. The pathophysiology of chorea/ballism and Parkinsonism. Parkinsonism and Related Disorders 1995; 1:3-11.
Alexander G, DeLong M, Strick P. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. Annual Reviews of Neuroscience 1986; 9:357-381.
Andreasen N. Linking mind and brain in the study of mental illnesses: a project for a scientific psychopathology. Science 1997; 275:1586-1593.
Andreasen N. Brave New Brain. Oxford University Press. Oxford. 2001
Andreasen N, Nopoulos P, O'Leary D, Miller D, Wassink T, Flaum M. Defining the phenotype of schizophrenia: cognitive dysmetria and its neural mechanisms. Biological Psychiatry 1999; 46:869-870.
Atmaca M, Sirlier B, Yildirim H, Kayali A. Hippocampus and amygdalar volumes in patients with somatization disorder. Progress in Neuropsychopharmacology Biological Psychiatry 2011; 35:1699-1703.
Atmaca M. Review of structural neuroimaging in patients with refractory obsessive-compulsive disorder. Neuroscience Bulletin 2011b; 27:215-220.
Autry A, Adachi M, Nosyreva E, et al. NMDA receptor blockade at rest triggers rapid behavioral antidepressant responses. Nature 2011. Doi: 10.1038/nature10130.
Baldacara L, Borgio J, Moraes W, et al. Cerebellar volume in patients with dementia. Rev Bras Psiquitr. 2011; 32:122-129.
Bernstein H, Klix M. Dobrowolny H, Brisch R, Steiner J. A post-mortem assessment of mammillary body volume, neruronal number and densities, and fornix volume in subjects with mood disorders. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience 2012 Feb 17 [Epub ahead of print].
Brambilla P, Perez J, Barale F, et al. GABAergic dysfunction in mood disorders. Molecular Psychiatry 2003; 8:721-737.
Bremner J, Randall P, Scott T. MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. American Journal of Psychiatry1995; 152:937-981.
Bremner J, Narayan M, Anderson E. Hippocampal volume reduction in major depression. American Journal of Psychiatry 2000; 157:115-117.
Brewin C. A cognitive neuroscience account of post-traumatic stress disorder and its treatment. Behaviour Research and Therapy 2001; 39:373-393.
Brown W, Labar K, Haswell C et al. Altered resting-state functional connectivity of basolateral and centromedial amygdala complexes in posttraumatic stress disorder. Neuropsychopharmacology 2013 Aug 9. Doi: 10.1038/npp.2013. 197.
Charney D. Neuroanatomical circuits modulating fear and anxiety behaviours. Acta Psychiatrica Scandinavica 2003; 417:38-50.
Chen Y, Yu P, Lee Y, Chen Y, Li C, Su T. Resting-state fMRI mapping of cerebellar functional dysconnections involving multiple large-scale networks in patients with schizophrenia. Schizophrenia Research 2013; 149:26-34.
Chiu C, Lo Y, Tang H et al. White matter abnormalities of fronto-striato-thalamic circuitry in obsessive-compulsive disorder. Psychiatry Research 2011; 192:176-182.
Chua S, Cheung C, Cheung V, Tsang J, Chen E, Wong J, Cheung J, Yip L, Suckling J, McAlonan G. Cerebral grey, white matter and csf in never-medicated, first episode-schizophrenia. Schizophrenia Research 2007; 89:12-21.

Chrousos G. Regulation and dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America 1992; 21:833-858.
Diazgranados N, Ibrahim L, Brutsche N, et al. A randomized add-on trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant bipolar depression. Archives of General Psychiatry 2010; 67:793-802.
Diazgrandoz N, Ibrahim L, Brutsche N, et al. Rapid resolution of suicidal ideation after a single infusion of an N-methyl-D-aspartate antagonist in patients with treatment-resitant major depressive disorder. Journal of Clinical Psychiatyry 2010; 71:1605-16011.
Drevets W, Price J, Bardgett M, Reich T. Glucose metabolism in the amygdala in depression: relationship to diagnostic subtype and plasma cortisol levels. Pharmacology, Biochemistry and Behaviour 2002; 71:431-447.
Ettinger U, Picchioni M, Landau S, Matsumoto K, van Haren N, Marshall N, Hall M, Schulze K, Toulopoulou T, Davies N, Ribchester T, McGuire P, Murray R. Magnetic resonance imaging of the thalamus and adhesio interthalamica in twins with schizophrenia. Archives of General Psychiatry 2007; 64:401-409.
Fusar-Poli P, Smieskova R, Serafini G, Politi P, Borgwardt S. Neuroanatomical markers of genetic liability to psychosis and first episode psychosis: a voxelwise meta-analytical comparison. World J Biol Psychiatry 2012, Jan 27 [Epub ahead of print]
Gould E, McEwen B, Tanapat P, Galea L, Fuchs E. Neurogenesis in the dentate gyrus of the adult tress shrew is regulated by psychosocial stress and NMDA receptor activation. Journal of Neuroscience 1997; 17:2492-2498.
Huerta I, McCullumsmith R, Haroutunian V, Gimenez-Amaya J, Meador-Woodruff J. Expression of excitatory amino acid transporter interacting protein in the thalamus in schizophrenia. Synapse 2006; 59:394-402.
Joyal C, Pennanen C, Tiihonen E, et al., MRI volumetry of the vermis and the cerebellar hemispheres in men with schizophrenia. Psychiatry Research 2004; 131:115-124.
Kazluski D, Rollin M, Tregellas J, Shott M, et al. Altered fimbria-fornix white matter integrity in anorexia nervosa predicts harm avoidance. Psychiatry research 2011; 192:192-116.
Kehne J. The CRF1 receptor, a novel target for the treatment of depression, anxiety, and stress-related disorders. CNS Neurol Disord Drug Targets 2007; 6:163-182.
Klinger C, Langbein K, Dietzek M et al. Thalamocortical connectivity during resting state in schizophrenia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2013 July 27 [Epub ahead of print].
Kluver H, Bucy P. Preliminary analysis of functions of the temporal lobes of monkeys. Archives of Neurology and Psychiatry 1939; 42:979-1000.
Kempton M, Salvadar Z, Munafo M, et al. Structural neuroimaging studies in major depressive disorder. Archives of General Psychiatry 2011; 68:675-690.
Lee S, Kubicki M Asami T, et al. Extensive white matter abnormalities in patients with first-episode schizophrenia: A diffusion tensor imaging (DTI) study. Schizophrenia Research 2013; 143(2-3):231-238.
Litvan I, Paulsen J, Mega M, Cummings J. Neuropsychiatric assessment of patients with hyperkinetic and hypokinetic movement disorders. Archives of Neurology 1998; 55: 1313-1319.
Lupien S, Parent S, Evans A, et al. Larger amygdala but no change in hippocampal volume in 10 year old children exposed to maternal depressive symptomatology since birth. Proceedings National Academy of Science USA 2011 Aug 15. [Epub ahead of print].
Marchand W, Lee J, Suchy Y et al. Aberrant functional connectivity of cortico-basal ganglia circuits in major depression. Neruosci Lett 2012; 515:86-90.
Mega M, Cummings J. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 1994; 6:358-370.

Papez J. A proposed mechanism of emotion. Archives of Neurology and Psychiatry 1937; 28:725-743.
Popov V, Bocharova L, Bragin A. repeated changes of dendritic morphology in the hippocampus of ground squirrels in the course of hibernation. Neuroscience 1992; 48:45-51.
Richetto J, Calabrese F, Riva M, Meyer U. Prenatal immune activation induces maturation-dependent alterations in the prefrontal GABAergic transcripome. Schizophrenia Bulletin 2013 Jan 17 [Epub ahead of print].
Rusch N, Spoletini I, Wilke M, Bria P, Di Paola M, Di Ilulio F, Martinotti G, Caltagirone C, Spalletta G. Prefrontal-thalamic-cerebellar gray matter networks and executive functioning in schizophrenia. Schizophrenia Research 2007; 93:79-89.
Sapolsky R. Neuroendocrinology of the stress-response. In J Becker, S Breedlove, D Crews, eds. Behavioural endocrinology. Cambridge, MA: MIT Press. 1992:287-324.
Sapolsky R. Stress, glucocorticoids, and damage to the nervous system: The current state of confusion. Stress 1996: 1:1-19.
Schmahl C, Vermetten E, Elzinga B. Magnetic resonance imaging of hippocampal and amygdala volume in women with childhood abuse and borderline personality disorder. Psychiatric Research: Neuroimaging 2003; 122:193-198.
Sexton C, McKay C, Ebmeier K. A systematic review and meta-analysis for magnetic resonance imaging studies in late-life depression. American Journal of Geriatric Psychiatry 2013; 21:184-195.
Shashoua V. The role of extracellular proteins in learning and memory. American Scientist 1985; 73:364-370.
Sodhi M, Simmons M, McCullumsmith R, et al. Glutamatergic gene expression is specifically reduced in thalamocortical projecting relay neurons in schizophrenia. Biological Psychiatry 2011, May 4 [Epub ahead of print].
Sousa N, Lukoyanov N, Madeira M, et al. Reorganization of the morphology of hippocampal neurites and synapses after stress-induced damage correlates with behavioural improvement. Neuroscience 2000; 97:253-266.
Tamagaki C, Sedvall G, Jonsson E, Okugawa G, Hall H, Pauli S, Agartz I. Altered white matter/gray matter proportions in the striatum of patients with schizophrenia: a volumetric MRI study. American Journal of Psychiatry 2005; 162:2315-2321.
Varnas K, Okuggawa G, Mammarberg A, et al. Psychiatry and Clinical Neuroscience 2007; 61:326-329.
Yeganeh-Doost P, Gruber O, Falkai P, Schmitt A. The role of the cerebellum in schizophrenia: from cognition to molecular pathways. Clinics 2011; 66(S1):71-77.
Zhuang L, Sachdev P, Trollor J et al. Microstructural white matter changes, not hippocampal atrophy, detect early amnestic mild cognitive impairment. PLoS One 2013;8(3):e58887.

ГЛАВА 3

КЛАСИФИКАЦИЯ НА ПСИХИЧНИТЕ РАЗСТРОЙСТВА

Превод: Петър Маринов
Редакция: Мариана Арнаудова

Тази глава дава "птичи поглед" върху психичните разстройства, въвеждайки система за класификация. Целта на класификацията е да постави видимо сходни нозологични единици в категории, за да опрости големи количества от сложна информация и да подобри комуникацията.
В глава I се разглеждат двете големи класификации на психичните разстройства - МКБ и ДСН. Те поставят психичните разстройства в големи групи (22 в ДСН-5 и 9 в МКБ-10).
ДСН-5 се апробира през май 2013 г. и тази глава ще се обнови, но информацията е нова и все още недостатъчно позната.
Установените системи са описателни, каквато е била вътрешната медицина през 19-ти век. Francis (2009) казва, че "мъдро е за всички нас да приемем описателната психиатрия като старо уморено създание". В бъдеще се надяваме да поставяме диагнозата с помощта на обективни средства като генетика и невроизобразяване.
Други подчертават важността на етиологията в поставяне на диагнозата. Например, McHugh (2005) описва етиологична диагностична система в четири групи: 1. "Мозъчна болест", при която има дезинтеграция на невронни кръгове (напр. шизофрения и меланхолна депресия); 2. "Ранимост, поради психологични особености" (напр. сензитивни личности и личностови разстройства); 3. Приемане на поведение, което е "относително фиксирано и изкривява начина на живот" (напр. анорексия нервоза и алкохолизъм); 4. "Състояния, провокирани от събития, които напрягат или застрашават" (ситуационна тревожност и посттравматично стресово разстройство).
Въпреки ограниченията на ДСН-5 и МКБ-10, това са системите, които използваме днес. Те имат приемлива надеждност, но не могат да управляват лечението.
В тази глава ние представяме една опростена класификационна система. Психичните разстройства се разграничават в следните рубрики: "психотични", "афективни", "непсихотични", "личностови" и "органични" психични разстройства. Близка до класификацията е и групата на "прием на психоактивни вещества". Има дебат относно това дали последните са социални, поведенски или психични разстройства. Сега те са включени в двете големи класификации. Обаче, в много правни рамки, службите, които се ангажират с тях са отделни, а лечебните екипи са специализирани.

Психотични разстройства
Шизофрения
Налудно разстройство
Афективни разстройства
Биполярно разстройство (манийни и депресивни фази)
Циклотимно разстройство
Голямо депресивно разстройство
Персистиращо депресивно разстройство
Непсихотични разстройства
Тревожни разстройства
Генерализирано тревожно разстройство

Паническо разстройство Фобийни разстройства Обсесивно-компулсивно разстройство Разстройства, свързани с травма и стресори Хранителни разстройства Разстройства със соматични симптоми Личностови разстройства Странни и ексцентрични Тревожни и плашливи Драматични и емоционални Невродегенеративни разстройства Делир Голямо неврокогнитивно разстройство (Деменция) Леко неврокогнитивно разстройство Разстройства с прием и зависимост от ПАВ Интоксикация и психоза Абстиненция Хазартно разстройство

Таблица. Опростена класификационна система

Днешните класификационни системи са проблемни, тъй като се основават главно на клинични впечатления. Ако се използват тестове, те изключват заболявания, които не са психични разстройства, напр. мозъчният скенер изключва мозъчен тумор. Главните данни, които има психиатърът са външният вид и поведението на пациентите и думите, които използват за да опишат мислите, чувствата и другите си преживявания. Другите данни идват от физикалния преглед, чрез който се установяват различни телесни заболявания, които могат първо да се проявят с психични симптоми, като хореята на Huntington и множествената склероза, както и от психологични тестове на паметта и вниманието, които подпомагат диагностиката на неврокогнитивните разстройства.

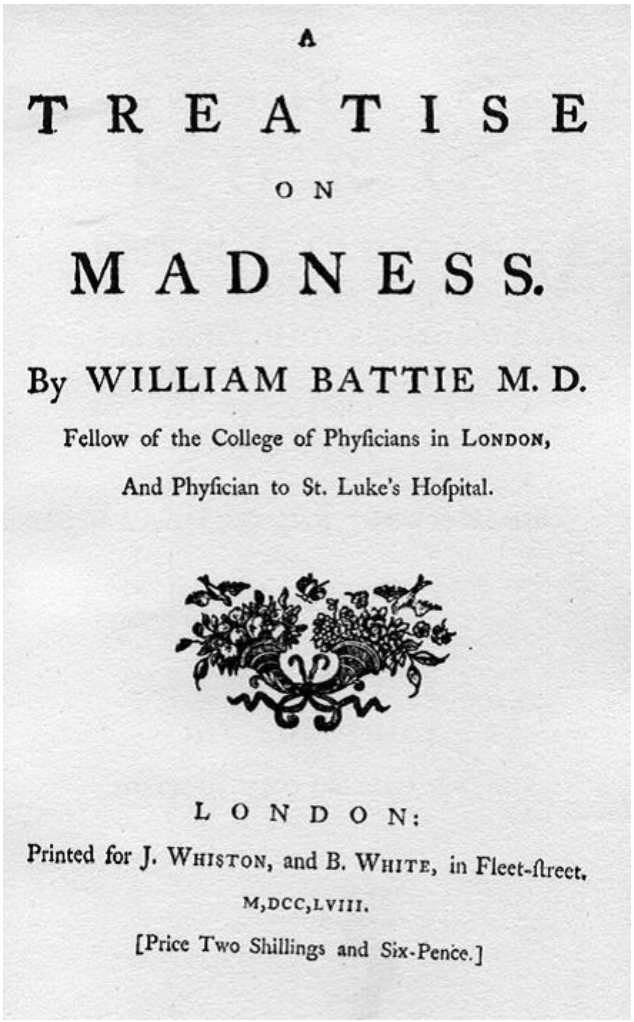
Лудост

Лудост е една от любимите думи на Шекспир. Английските речници дават три значения на тази дума. Всички те са в употреба и това може да доведе до редица недоразумения. Едното значение е безсмислена лекомисленост - напр. когато двама млади, несъвместими индивиди имат бурна любовна връзка. Такъв прекомерен ентусиазъм се отразява в заглавие от вестник "В САЩ са луди по Хари Потър".

Другото значение се свързва с гняв, като например, бащата на въпросното влюбено дете, след като узнае за връзката, блокира кредитната му карта, пренаписва завещанието си и др. Една популярна лепенка гласи следното: "Цигарените компании - истината ще ви вбеси". Едно ново заглавие от вестник използва думата за да опише известно убийство-самоубийство, което се свързва с изблик на гняв.

Илюстрация. Заглавията във вестник етикетираха Коронования принц на Непал Дипендра "Лудият коронован принц". Тук той държи автомата, с който е убил майка си. баща си и седем други роднини от кралското семейство. Той искал да се ожени за момиче, което неговите родители не одобрявали. Попада в пространството между две култури и се пристрастява към алкохола и ПАВ. Преди това е имал депресия и е приемал антидепресанти. Той е наречен луд, което може да отразява различни значения на думата. Неговите убийства, последвани от самоубийство са безсмислени и неразбираеми, като са включвали огромен гняв и вероятно е бил луд (психотичен) поради ефекта на ПАВ. Въпреки че има някои данни, че принцът е имал депресия в миналото, няма доказателства, че е имал депресия по време на убийствата или е страдал някога от психотично разстройство.

Третото значение се свързва с психично разстройство. В тази област, обаче, лудостта никога не е била дефинирана. Тя се появява в медицински книги преди около столетие. Тя се използва взаимозаменяемо в думи като налудност, делир и мания. Тези думи днес имат конкретно определено значение. Така, лудостта няма точно значение нито в медицинския, нито в общия английски език.


A

TREATISE

ON

MADNESS.

By WILLIAM BATTIE M. D.

Fellow of the College of Phyſicians in LONDON,

And Phyſician to St. Luke's Hoſpital.

LONDON:

Printed for J. WHISTON, and B. WHITE, in Fleet-ſtreet,

M,DCC,LVIII.

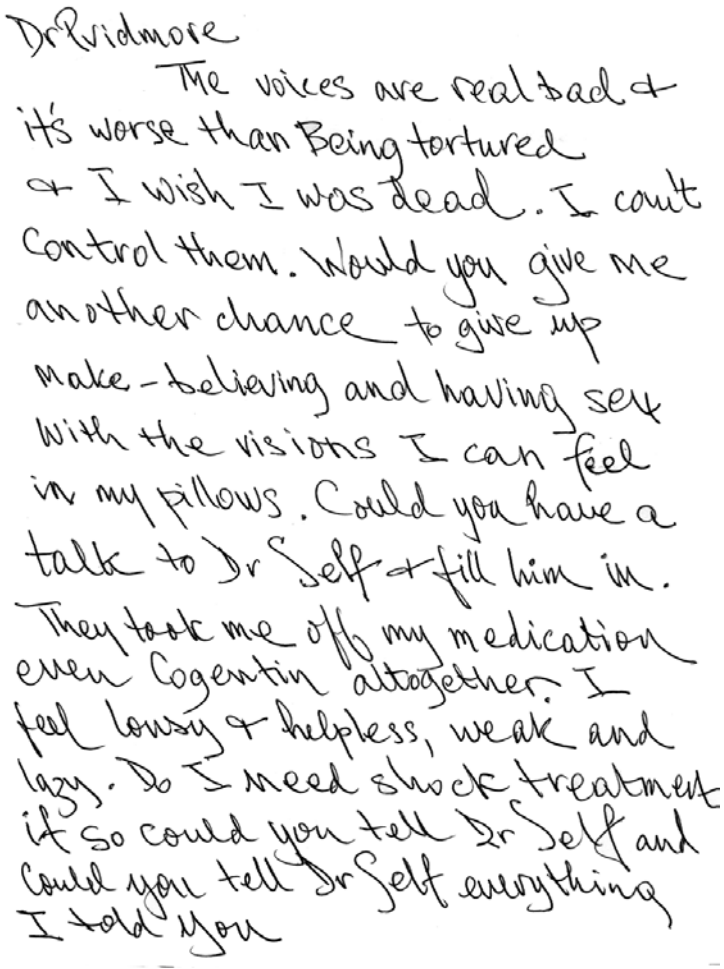
[Price Two Shillings and Six-Pence.]

Илюстрация: Титулна страница на медицинския "трактат за лудостта", публикувана през 1758 г.
За медицинските професионалисти "луд" се използва като жаргон (необичаен, странен).

Психотични разстройства
Терминът психотични описва специфични симптоми, разстройства и индивиди. Той има множество нюанси.
Психотичните симптоми показват "липса на връзка с реалността", като например, когато някой вярва в нещо, което няма основания в реалността (налудности) или чува гласове без някой да е говорил (халюцинации).
Такива симптоми, обаче, могат да се появят и при здрави хора. Например, някои хора чуват името си при заспиване. Това се нарича хипнагогна халюцинация. По дефиниция тези хора халюцинират, но при отсъствие на други симптоми не може да се приеме, че те са психотични.

Илюстрация. Това е написано от млад християнин ("Сатаната управлява или убива ангелите небесни, защото той е ревнив, но красив"), който развива шизофрения и започва да вярва, че сатаната е взел властта на небето. Той не е решил да си смени религията и не е станал слуга на дявола, но е притеснен от новите си убеждения. При наличната анамнеза на този пациент и неговата културна група, това убеждение (че сатаната е взел властта на небето) е налудност.

Има също подсказване на изплъзване на мисълта. Този младеж мрази сатаната и не е вероятно да използва думи "но красив" за него/нея. Вероятно той мисли за небето и, мислейки за свойства на Бога, остава в тази линия, когато пише за сатаната.



Dr Pridmore

The voices are real bad & it's worse than Being tortured & I wish I was dead. I can't Control them. Would you give me another chance to give up make-believing and having sex with the visions I can feel in my pillows. Could you have a talk to Dr Self & fill him in. They took me off my medication even Cogentin altogether. I feel lousy & helpless, weak and lazy. Do I need shock treatment if so could you tell Dr Self and Could you tell Dr Self everything I told you

Илюстрация. Това писмо е написано от болен с шизофрения. Той някога е бил пациент на автора, но не го е посещавал повече от година. През това време той е бил хоспитализиран и лекуван от д-р Jeff Self. Пациентът пише, че неговите халюцинации (гласове) са по-лоши от това да е мъртъв или измъчван. От няколко години той има зрителни халюцинации на привлекателни жени. Той пише, че е правел секс във виденията си и може да го чувства в своята "възглавница". Много трудно е да се класифицира информацията, че той прави секс в своите видения. Тъй като не е възможно да правиш секс във виденията си, това може да се приеме за налудност. Но дали този човек не е имал зрителни халюцинации на себе си да прави секс с привлекателна жена, която по-рано е видял във виденията си. Детайлите са недостатъчни за твърдо заключение. Този пациент има затруднения в логическото мислене и не е способен да обясни по-добре нещата, дори при целенасочени въпроси.

Психотичните разстройства включват психотични симптоми плюс значително нарушение на годността за функциониране във всекидневието. Възможно е да има психично разстройство с психотичен симптом, но без намалена годност за всекидневно функциониране. Така, възможно е да има психотичен симптом, без да има напълно разгърнато психотично разстройство.

Например, нека разгледаме човек, който страда от остро психотично разстройство, който с лечение се връща на работа и нормален живот, но все още чува гласове няколко пъти дневно. Той може да има пълно осъзнаване, което означава, че този глас е халюцинация и признава, че има нужда от лечение. Такъв човек изпитва психотични

симптоми от време на време, но цялостно психотичното разстройство е в ремисия и може да се каже, че той не е психотичен.

Друг случай е анорексия нервоза, при която пациентите нарочно ограничават приема на грана и правят прекомерни физически тренировки с мисълта, че са дебели, което достига застрашителни измерения, но въпреки това, убеждението, че са дебели остава твърдо. По строги критерии пациентите изпитват нещо твърде сходно с налудност. Освен това, когато се гледат в огледалото пациентите се "виждат" като дебели, което говори за грешна перцепция. Това състояние често е инвалидизиращо (въпреки че някои хора с анорексия могат да изпълняват възнаграждаваща работа и да поддържат стабилни отношения с други хора). Въпреки видимите "налудности" и грешки в перцепцията, както и известното редуциране на способността за социален и професионален живот, има разбирателството, че анорексията не е психотично разстройство, и пациентите с това заболяване не се описват като психотични (въпреки че някои експерти приемат такова определение като сполучливо).

Поради известното объркване, нека накратко разгледаме най-честите психози или психотични разстройства. Това са шизофренията и налудните разстройства.

Шизофренията е архетипова психоза. Симптомите на това разстройство включват халюцинации, налудности, намалена годност да се разсъждава логично (изплъзване на мисълта), поведенчески признаци като заемане на странни пози, загуба на способност да се преживяват емоции и спонтанност, социално отдръпване и занемаряване. През острите епизоди халюцинациите, налудностите и изплъзването на мисълта са най-силно изразените симптоми. С лечение или при спонтанна ремисия тези симптоми намаляват или отзвучават и загубата на спонтанност, социалното отдръпване и занемаряването са по-забележими.

За разлика от това налудното разстройство се проявява само с (една или повече) налудности. Обичайно налудността е от параноиден тип и пациентът вярва, че той или тя е наблюдаван или е застрашен от шпиони, организирани престъпници и др. Пациентът ходи на работа и изглежда нормален в очите на другите. Поради факта, че има само един симптом пациентът може да функционира задоволително извън дома. Обаче, в повечето случаи, животът е силно увреден от разстройството. Подозрителността или откровените налудности водят до конфликти в работата и пациентът, в края на краищата, стига до някаква форма на пенсиониране. Социалният живот също е силно разстроен, пациентът се скрива в жилище с добре укрепени врати, с много ключалки, в състояние на постоянно напрегнато очакване.

Афективни разстройства

Оксфордският речник (Oxford English Dictionary) определя настроението като “1. специфично душевно състояние или чувство, и 2. преобладаващо чувство, дух или тонус”. Така, чувствата са в центъра на психиката и те могат да включват страх, ревност или любов. Обаче, от клинична гледна точка, разстройствата на настроението са персистиращи състояния, при които изразени чувства са тези на тъга или приповдигнатост.

Биполярното разстройство (в миналото наречено манио-депресивна психоза) е най-драматичната форма - характеризиращо се с повишено настроение (манийно, б.пр.

хипертимия) или намалено (депресивно, б.пр. дистимия) настроение в отделните фази. Тези фази могат да продължат месеци или дори да хронифицират. При определени пациенти фазите могат да са предимно в едно от двете направления, а в други случаи фазите могат да бъдат поравно в двете направления.

Във фазата с повишено настроение пациентът често е свръхуверен, мегаломанен, раздразнителен и дезинхибиран, с ускорено мислене, намалена нужда от сън и голямо количество енергия. Могат да се появят налудности за изключителна значимост или способности, когато терминът "психотичен епизод" е подходящ.

В депресивните фази настроението и енергията са ниски, мисленето е забавено, и способността за концентрация е намалена. Сънят е нарушен, пациентът често се буди в ранните часове и не може да заспи отново. Интересът към храна, секс или друга дейност е загубен, а загубата на телесно тегло е честа.

В тежките случаи може да се развият налудности (често за вина), когато терминът "психотичен епизод" е уместен.

И двата типа епизоди могат да не достигнат до психоза, което поставя под съмнение определението маниодепресивна психоза.

В манийната фаза пациентът е действен и поради повишеното настроение могат да възникнат проблеми от рисково поведение като неразумни инвестиции, бързо шофиране, необмислени сексуални връзки или опасни действия.

В депресивната фаза пациентът може да стане слабоактивен или дистанциран. Обаче, нерядко, пациентът мисли за смъртта, а самоубийството е значително по-често при депресивните пациенти, отколкото в общата популация.

Голямото депресивно разстройство или униполярната депресия са термини, които се използват при поява на тежки епизоди на депресия, при отсъствие на манийни или хипоманийни епизоди.

Има и по-леки афективни разстройства. **Циклотимното разстройство** се проявява както с депресии, така и с приповдигнатост, но тежестта им е недостатъчна, за да се постави диагноза биполярно разстройство. **Персистиращото депресивни разстройство** е хронично състояние с депресивно настроение (дистимия); то може да се появи при голямо депресивно разстройство, което не е напълно отзвучало, или да е продължително състояние, което никога не достига до удовлетворяване на критериите за голямо депресивно разстройство.

Неписхотични разстройства

Непсихотичните разстройства са, най-общо, наречените от Фройд **"неврози"**. Това е смесена група състояния. Симптомите на психотичните разстройства като налудности и халюцинации са непознати за здравите хора. Симптомите на непсихотичните разстройства, обаче, са добре познати за всички в известна степен. Те включват тревожност, която е близка до притеснението и страха - в лека форма, която е позната на всеки човек, който се е явявал на изпит или е имал първа любовна среща.

Генерализираното тревожно разстройство се характеризира с продължителна непровокирана тревожност. **Паническото разстройство** се характеризира с внезапни пристъпи на силна тревожност, при които болният може да има недостиг на въздух, да има силно сърцебиене и страх, че ще колабира или умре. Фобийните разстройства (фобии) се характеризират с епизоди на тревожност, непропорционална на заплахата от дадена ситуация. При агорафобията тревожността се отключва от излизане от дома и може да се влоши в тези случаи. При **специфичните фобии** тревожноста се повишава при среща с определени обекти или ситуации (напр. паяци или асансьори), а животът се разстройва от действията по избягване на тези обстоятелства.

Обсесивно-компулсивното разстройство (ОКР) е интересно състояние. **Обсесиите** (натрапчиви мисли) са повтарящи се безсмислени мисли. Пациентите обикновено приемат, че това са техни собствени мисли, но не са способни да ги спрат. Например, пациентът може да има ирационални и нежелани мисли, че ръцете му са замърсени и заразени с бактерии или пък да е обсебен от мисълта, че е "убил Бог". Пациентът е притеснен от загубата на контрол и "глупостта" на такава мисъл. **Компулсиите** (натрапчиви действия) са повтарящи се действия или подтици, които ангажират пациента. Понякога компулсиите са следствие от обсесиите, като при мисъл, че ръцете са мръсни се прибягва към миене на ръцете. Но, компулсията може да бъде и, че ръцете трябва да се измият 10 пъти (ритуал, б. пр.), когато еднократно измиване е достатъчно. В други случаи компулсиите могат да нямат връзка с обсесиите, например, когато пациентът се чувства тревожен и притеснен докато не направи нещо "правилно"; това може да е определен брой включване и изключване на лампата нощем преди лягане.

Разстройствата, свързани с травма и стресори, включват **посттравматичното стресово разстройство (ПТСР),** което следва излагане на травмено събитие, особено продължителни травмени събития като участие във война, но в някои случаи кратък тежък стрес като изнасилване.

Хранителните разстройства са сложна група състояния, сред които най-познати са анорексия нервоза и булимия нервоза. При **анорексия нервоза** има целенасочено отслабване на тегло чрез ограничения в диетата, прекомерни физически упражнения и в някои случаи прием на лаксативи и предизвикано повръщане. Въпреки заплахата за живота има убеждение у пациента, че е дебел, което не може да се разубеди с логични аргументи (скали, огледало, фотографии). При **булимия нервоза** има епизоди на преяждане и компенсаторно поведение, за да се предотврати напълняването, като лаксативи и повръщане.

Разстройствата със соматични симптоми се представят със соматични симптоми, свързани със значителен дистрес и нарушения. Те включват състояния, при които има физически симптоми, като болка, парализа на крайник или анестезия, както и необоснован страх от заболяване, при отсъствие на медицински аргументи за това. Тези състояния за по-чести в първичната здравна помощ и други медицински служби, отколкото в психиатрични отделения и практики.

Личностови разстройства

Личността се определя като предвидим отговор на индивида към средата (другите хора и света като цяло). Ако добре познаваме хората, знаем какво обичат или мразят,

доколко можем да им се доверим в трудно време, дали харчат или пестят пари, накратко познаваме тяхната личност.

Личностовите разстройства притежават характеристики (типични модели за отговор към средата), които водят до значителен дистрес за личността и значителни нарушения в социалното и професионално функциониране на личността. Влошената социална и професионална функция вклюва и другите хора, на които личността с личностово разстройство причинява дистрес.

Има три групи личностови разстройства: 1. Странни и ексцентрични личности, при които главната черта е отсъствието на близки взаимоотношения; 2. Тревожни и плашливи личности, при които водеща характеристика е съмнението; и 3. Драматични, емоционални и бурни личности, при които най-важни са бурните отношения и внезапният прекомерен гняв.

Неврокогнитивни разстройства

Голямото неврокогнитивно разстройство (Деменция) се характеризира с изразени когнитивни (паметови и интелектуални) симптоми. Също може да има халюцинации, налудности и промени в настроението.

Разстройства с прием и зависимост от ПАВ

Важна черта на тези разстройства е група от когнитивни, поведенски и физически симптоми, които показват, че индивидът продължава да приема алкохол/ПАВ, въпреки значителните, свързани с приема, проблеми. Различните ПАВ се свързват с различни симптоми. ДСН-5 се фокусира върху проблемите с интоксикацията и абстиненцията, както и при някои ПАВ - персистиращото неврокогнитивно разстройство.

Проблемите включват непосредствените ефекти на острата интоксикация (включително психоза) и по-дълготрайните ефекти на зависимост, абстиненция и соматични увреди (включително мозъчни увреди).

Острата интоксикация с алкохол може да доведе до агресия и опасно шофиране. Симптомите на разстроена реалност, вкл. зрителни халюцинации и изкривяване на времето са желани ефекти при прием на халюциногени като LSD. Предизвиканата от ПАВ психоза не е търсен ефект, но е честа при прием на амфетамини. Тя включва налудности и слухови халюцинации и може да продължи дни след като приемът е прекратен.

С времето приемът на ПАВ води до развитие на **толерантност**. Това означава, че тялото се адаптира към ефектите на ПАВ и са необходими по-големи количества за да се постигне същия ефект. При поява на тази адаптация тялото има нужда от ПАВ за да функционира нормално, а при прекратяване на приема се появяват абстинентни симптоми (изпотяване, треперене, болки в тялото) Състоянията на абстиненция, особено при алкохол, могат да включват дезориентация за време и място, неспособност за концентрация и разбиране какво точно се случва наоколо и халюцинации (особено на паяци и други плашещи създания).

Соматичната увреда на тялото и мозъка се дължи на токсичните ефекти на ПАВ и/или влошеното хранене. При прием на алкохол например, токсичните ефекти водят до чернодробна недостатъчност и хранителни смущения (дефицит на витамини ог група В), което в крайна сметка завършва с деменция.

Освен това, злоупотребата с ПАВ води до проблеми с настроението и сексуалността, разрушава семейството, води до загуба на работа и доход, както и до правни проблеми. Полицията се включва поради прояви на насилие или пътно-транспортни произшествия по време на интоксикация, или при кражби, проституция и продажба на наркотици, тъй като пациентите имат нужда от пари да поддържат вредния си навик.

Категориални и дименсионални системи

Сегашните диагностични системи са описателни и категориални (те поставят състоянията/разстройствата в категории/кутии, които са различни от нормалността). Това е подходящо при шизофрения (халюцинации, налудности и изплъзване на мисълта, които са различни от нормата). Някои разстройства, обаче, като генерализираното тревожно разстройство, имат характеристики, които са свързани с нормалността (всички ние имаме тревожност от време на време, а някои имат постоянна тревожност, но тя не достига до нива да се постави диагноза). Така, някои психични разстройства трябва да се градират дименсионално, което показва широк спектър от състояния (например, всички ние се разполагаме в дименсионалния спектър на тревожността).

Имаше предположение, че ДСН-5 ще осигури "хибриден" модел за диагноза на личностовите разстройства, който би включвал както категориални, така и дименсионални компоненти (First, 2011). След публикуването на ДСН-5 се разбра, че остава предишната категориална система. Въпреки това, има предложен алтернативен модел за научни изследвания, който предлага крачка напред в тази насока. Предложените измерения (дименсии) включват: **Идентичност, Самонасоченост, Емпатия** и **Интимност**. Има изказани критики срещу ДСН-5 (Frances, 2013).

Литература:

First M. The problematic DSM-5 personality disorder proposal: options for plan B. Journal of Clinical Psychiatry 2011; 72:1341-1343.
Frances A. Saving Normal. New York: HarperCollins, 2013.
McHugh P. Striving for coherence: psychiatry’s efforts over classification. Journal of the American Medical Association 2005; 293:2526-2528.

ГЛАВА 4

НАЛУДНОСТИ И НАЛУДНО РАЗСТРОЙСТВО

Превод: Рая Димитрова
Редакция: Силвия Раловска

Налудностите са погрешни вярвания, в които човекът продължава да вярва въпреки доказателства за противоположното (тези убеждения не са приети от общото население или определена подгрупа от обществото).

Един определен психичен симптом може да се прояви при различни психични разстройства. Налудности могат да се появят при шизофрения, биполярно афективно разстройство (маниен или депресивен епизод), голямо депресивно разстройство, при злоупотреба с психоактивни вещества или при големите неврокогнитивни разстройства. При тези разстройства налудностите са придружени от други симптоми и синдроми. Налудното разстройство е изключение от последното изречение, тъй като при това разстройство налудностите са единственият присъстващ симптом.

Проучване върху **анорексия нервоза** (Steinglass et al., 2007) установява, че страхът от наддаване на тегло достига до налудни размери при 20% от случаите. Това е спорно. Обикновено, при това разстройство по-скоро се използват термини като „свръхценни идеи“ и „ирационални убеждения“, а не „налудности“.

Телесното дисморфно разстройство включва прекомерно ангажиране с “възприятие за един или повече дефекти във външния вид“, които са несъществуващи или много леки. Възможно да бъде предприета „корективна хирургия“ и други процедури. В DSM-5 това състояние е включено в групата „Обсесивно-компулсивно и свързани разстройства“ – и когато убеждението се поддържа с налудна интензивност, се добавя определението „без критичност“ - тогава то не е включено в списъка на налудни разстройства.

Психично разстройство	Коментар
Налудно разстройство	Само налудности. Без други допълнителни изразени симптоми. Обикновено включва някакъв вариант на преследване.
Шизофрения	Налудностите могат да бъдат под всякаква форма – за преследване или да бъдат с фантастен характер. Придружават се и от други симптоми като халюцинации, нарушения в логическото мислене и занемаряване на външния вид.
Биполярно афективно разстройство (мания)	Налудности, свързани с несъответно високо самочувствие, приповдигнатост и свръхактивност, ускорена реч. Често има грандиозни планове за придобиване на богатство или постигане на световен мир.
Голямо депресивно разстройство	Налудностите не са обичайни. Ако ги има, те са съответни на депресивното настроение.

	Съдържанието им може да включва неизличима болест, загуба на авоари и необоснована вина.
Злоупотреба с психоактивни вещества	Особено амфетамини. 13.2% от зависимите от метаамфетамини индивиди (Salo et al., 2011). Обикновено налудностите са за преследване.
Органично психично разстройство	Различно проявление в зависимост от патологията. 10% от хората с болестта на Паркинсон (Mack et al., 2011). Налудности са налице при почти всички случаи на болест с телца на Леви (Gaig et al., 2011).
Анорексия нервоза	Пациентите с анорексия нервоза могат да имат страхове от наддаване на тегло, които достигат до степен на налудност (Steinglass et al., 2007).

Таблица. Налудности могат да се наблюдават при различни психични разстройства. Диагнозата е възможна единствено след обхващане на цялата клинична картина.

Категории налудности

Налудностите могат да бъдат категоризирани по различни начини. Изброените по-долу категории не са взаимноизключващи се; например, една налудност може да бъде едновременно фантастна и систематизирана.

Чудатите (фантастни) налудности са абсурдни и фактологично невъзможни. Те могат да включват новооткрити богове или свръхестествени/космически същества.
Грандиозните налудности са убеждения, че индивидът има изключителна красота, интелект и влияние.
Налудностите за преследване (или параноидни налудности) включват убеждения, че индивидът е обект на тормоз, заплахи, наблюдение или подслушване. В тях често участват шпиони, Господ, Сатана или съседи.
Налудности за отношение са вярвания, че обичайните действия на околните са предумишлени и са със специална връзка с пациента. Най-често пациентите се оплакват, че ги обсъждат по телевизията или радиото. Могат да вярват, че дадена музика или думите по телевизията са специално подбрани за да ги уличат или да ги дразнят. Пресичането на улицата или прокашлянето на хората могат да бъдат тълкувани като целенасочени действия, извършени за да намекнат нещо за или на пациента.
Налудностите за въздействие са убеждения, че други контролират мислите, чувствата или действията на пациента.
Нихилистичните налудности са убеждения, че част от пациента или от външния свят не съществуват или, че самият пациент е мъртъв (синдром на Котар, виж нататък). Финансово осигурени индивиди могат да вярват, че са изключително бедни, въпреки че наличните банкови извлечения сочат обратното. Пациенти, които вярват, че са без глава или са мъртви, не са в състояние да обяснят как това е възможно, но остават твърдо убедени в твърдението си.
Соматичните налудности са погрешни убеждения, свързани с тялото. Те могат да имат или да нямат нелепо съдържание. Пример за нелепа налудност е, когато индивидът вярва, че носът му е направен от злато. Соматична налудност, при която съдържанието не е нелепо, например, е такава, при която пациентът смята, че има колоректален карцином, въпреки отрицателните изследвания на специалист.

Налудностите за заразяване/паразитоза са нерядко срещани в клиниките по дерматология (Hylwa et al., 2011).
Налудност за вина – индивидът се чувства виновен за целенасочено или нецеленасочено увреждане на себе си, други индивиди или ценни вещи. Индивидите могат да вярват, че са виновни за това, че са причинили на рак на съседка или за сушата в Централна Африка.
Ревностовите налудности са убеждения, че партньорът прелюбодейства и може да включва проверка на бельото на партньора за петна или за чужди пубисни косми.
Еротичните налудности (еротомания) са убеждения, че друг човек е влюбен в пациента (синдром на Клерамбо). Това (както и други) може да се превърне в стимул за преследване и да доведе до нежелан от централната фигура в налудността контакт.
Систематизираните налудности са обединени от обща тематика. Често са високо детайлизирани и с години могат да останат непроменени.
Несистематизираните налудности могат да търпят промени в съдържанието си и в нивото на ангажиране на индивида в рамките на деня или от минута на минута.

Верижно писмо **ПУБЛИЧНО СЪОБЩЕНИЕ** Време е за истината
По нареждане на Краля
Нота бене: **Ако бях луд, щяха да са ме затворили вече**
ВНИМАНИЕ: ЩЕ ЖИВЕЕШ ВЕЧНО (З (Z) представя абсолютни доказателства)
Има страшно много неща в сагата, но някои от по-интересните точки за ВОЙНАТА към момента са, че цялото ми тяло е на ръба на взривяването, мозъкът ми е физически променен до степен, че е в синхрон с цялата вселена (но все още съм си аз), включително с Господ, Дявола и всички живи същества и се разпространявам с пълно съзнание в плътта (100% връзка).
Знайте: Всички вие сте в ръцете на боговете. Магията е задължителна. Прекарайте един магичен ден.
Това е прекрасна история, потвърдена от факта, че Лошият Бил и неговата войска на тъмнината са прекалено изплашени да ме докоснат или дори да поговорят с мен, след като разказах на целия свят, че това, което са направили и там, накъдето вървят никак не е забавно, но моите ръце са чисти.
Цялата планета е покрита с агенти на Дявола, те ме мразят просто, защото съм им казал истината.
Самият Хотапур се е опитвал на моменти, но знае, че е изгубил. (Господ и Том включително).

Илюстрация: Горното „публично съобщение“ е част от документ, състоящ се от една страница, широко разпространен от автора му в един австралийски град. Не е представен целият документ, тъй като втората му половина съдържа обвинения срещу действителни лица. Авторът е смятал, че собствениците на кафене го преследват. Една вечер той подпалва бизнеса им. Бил е арестуван и умира в затвора след самоубийство, дни по-късно. Изразените патологични черти са чудноватите налудности и налудностите за преследване, и въпреки че нарушенията в мисловния процес затрудняват проследяването на налудностите, те са систематизирани и остават сравнително непроменени.

Шест месеца след спирането на инжекциите ме обхвана убеждението, че настъпването на някоя трагедия е неизбежно и че натискът на околните ме е превзел. Бях притеснен. Мислех, че Елън и Кери злословят. Това ме нарани. Отидох при младежката група на Елън, където свещеникът, преп. Анонимен, учтиво ме нарече Петър (Peter) (Апостолът) и каза, че мястото ми е в затвора.

Илюстрация. Това е абзац от биография написана от човек, който впоследствие сам се е удавил в река. Споменатите инжекции са инжекции с дългодействащ антипсихотик. Тези 'депо' медикаменти служат за предотвратяване на релапс при психотични разстройства и могат да се прилагат веднъж на няколко седмици. След като сам е спрял лечението си за 6 месеца и е бил изцяло без антипсихотик в организма си, той е започнал погрешно да тълкува поведението околните чрез налудности за преследване. Смятал е, че приятелите му 'злословят' зад гърба му и че служител на църквата (чието име е заменено с „Анонимен“) му е казал, че трябва да е в затвора. Името на автора не е Петър, но е друго библейско име. Вероятно свещеникът е използвал името Питър погрешка и пациентът не е могъл да прецени тази случайност и вместо това е стигнал до заключението, че името 'Петър' е било използвано с някаква цел. Друга възможност е пациентът да е халюцинирал, когато е чул името 'Петър', както и коментара, че трябва да е в затвора.

Уважаеми г-не,
Изпратил съм ви информационен компакт диск, съдържащ информация относно употребата на технология за импланти, използвани от агенциите на ЦРУ и Mi6 (SIS). И двете агенции са участвали в кражбата на милиони долари от световната банкова система. Тези импланти могат да накарат гостоприемника им да извърши самоубийство и са били използвани при убийствата на много Видни обществени фигури, включително Принцесата на Уелс Даяна Спенсър, д-р Дейвид Кели и много други. В случая на д-р Дейвид Кели имплантът е бил използван да убие самия гостоприемник, но при случаите с принцеса Даяна, бомбените атентати в Бали, 11 септември и катастрофата на Египетските авиолинии имплантите са използвани да убият хората индиректно, като са поставяни в главите и устите на пилотите и шофьорите, принуждавайки ги да извършват самоубийство.
На мен ми беше поставен имплант в Далас, Тексас през 1999г. и оттогава насам съм оцелял след един суициден опит и много опити за убийство. Моля, вижте компакт диска, изложението не е много добро, тъй като имам слаби граматически умения, но с малко постоянство ще се сдобиете със знанието как да предпазите себе си и другите от това, което бих могъл единствено да опиша като ужас отвъд пределите на въображението. Направил съм списък с всички файлове/документи и е важно да ги прочетете в тази последователност, за да разберете напълно информацията.

Австралийска федерална полиция

Център за мониторинг на операциите
GPO Box 485G Melbourne VIC 3001
Telephone 03 96077303 Facsmile 03

96077390

Email scst@afp.gov.au
www.afp.gov.au
ARN 17 664 931 143

Входящ номер: 3417034

Самоличност премахната
QLD (Queensland)

Въпроси, свързани с вътрешната сигурност

Отговор на Ваша кореспонденция, получена в офиса в Мелбърн на 29 май 2006 г., във връзка с гореспоменатата тема.

Австралийската федерална полиция (АФП) е основно отговорна за правоприлагането при разследването на обвинения в криминални деяния срещу общонародните закони. Оценката на информацията, която представяте, показва, че не е настъпило нарушение срещу общонародните закони. АФП не е в състояние да помогне с Вашето оплакване.

Кореспонденцията ви е съхранена в папка.

Премахната самоличност
Координатор
Център за мониториране на операциите
Офис Мелбърн

Илюстрация: Горните два документа, заедно с диск с още документи, са били изпратени до много неврохирурзи и психиатри във водещи болници из Австралия. Авторът е предоставил пълни контакти за връзка и е приветствал какъвто и да е отговор. Той вярва, че ЦРУ е поставило имплант в главата му през 1999г. и това го е принудило да извърши суициден опит. Той приписва разнообразни събития от миналото (смъртта на принцеса Даяна, д-р Дейвид Кели и др.) на същите процеси. Тези убеждения имат характеристиките на детайлизирана налудна система, която може да е била налице от няколко години. Второто писмо е отговор на Австралийската федерална полиция към този човек. Той им е писал във връзка с неговите убеждения и те му отговарят, заявявайки, че не могат да помогнат с оплакването му.

Именувани налудности

Този раздел е добавен за пълнота на изложението. Споменати са налудности, които получават особено внимание в някои учебници, защото са екзотични и интересни. Въпреки това, те са много редки и лечението им е като на всяка друга налудност. Поради тази причина не се нуждаят от много време и пространство. Те дават един пленителен поглед към психозата.

Синдромът на Капгра е налудност, че даден човек (обикновено член на семейството или близък на пациента) е заменен от измамник с почти идентичен облик. Най-често се среща при шизофрения и органични мозъчни заболявания.

Синдром на Фреголи е налудността, че даден човек (обикновено подозиран за мъчител) може да се превръща в различни хора и много от хората, с които се среща пациента, са погрешно припознати като трансформирани версии на заподозряното лице.

Капгра и Фреголи налудностите могат да бъдат свързани. Основният въпрос е дали погрешно припознатото лице е познато или непознато за пациента.

Folie a deux (индуцирано психотично разстройство) – се диагностицира, когато двама души имат една и съща налудност. (Shimizu et al., 2007). Обикновено един от тези хора е психотичен, а другият не е, но този без психоза е убеден в това, което вярва психотичния. Често се случва психотичният човек да е интелигентен и авторитарен, а индуцираният да е в зависима позиция. Психотичният човек трябва да бъде лекуван по обичайния начин. Когато се изведе от влиянието на психотичния, непсихотичният човек обикновено бързо възстановява „критичността“ си.

Синдром на Котар – е нихилистичен (отричащ съществуването) синдром. Някои форми са рядко срещани, като тази, при която психотичният пациентът вярва, че главата му е била премахната. Най-честата форма е когато пациенти с психотична депресия вярват, че са мъртви (вариант на несъществуване).

Синдром на Клерамбо – налудност (най-често при неомъжени жени на средна възраст, но не единствено), при която друг човек (обикновено важна личност) е влюбен в пациента. „Жертвата“ обикновено е непознат за пациента човек. Синдромът може да доведе до телефонни обаждания, нежелани писма и други форми на внимание. Водещ, харизматичен хирург от Хобарт, Австралия (вече починал) е пример за такава "жертва". Повече от веднъж пациентка е посещавала кабинета му без предварително уговорен час и се е събличала в чакалнята му.

Възможни разлики между налудностите при налудно разстройство и налудностите при други психични разстройства

Следните няколко обобщения имат известно клинично значение:

Налудно разстройство	**Други разстройства**
Не е чудновато	Чудновато
Систематизирано	Несистематизирано

Charlton and McClelland (1999) са забелязали, че при налудното разстройство е налице фундаментална грешка относно мотивите на другите, но все пак, самият мисловен процес е логичен, докато при други разстройства с налудности има данни за логически нарушения.

Още повече, налудностите при налудното разстройство могат да бъдат разбрани от гледна точка на еволюцията. Налудностите при налудно разстройство влизат в 5 основни категории: 1) погрешно вярване за заплаха от престъпни банди или организации, 2) погрешно вярване (особено при мъже) за изневяра на партньора, 3) погрешно вярване (особено от жени), че индивид от високото общество е влюбен в пациента, 4) погрешно вярване за застрашаващо живота заболяване и 5) погрешно вярване за отблъскваща телесна или лицева деформация (в DSM 5 последният пример е премахнат от налудните разстройства и е включен към групата „Обсесивно-компулсивно и свързани разстройства“).

Успешната еволюция налага предаването на гени, което се постига, ако индивидът живее дълъг живот и е привлекателен за индивиди от другия пол. Съответно, четирите категории на налудно разстройство може да са свързани с факти, че в исторически аспект: 1)убийствата от други банди (племена) са били основна причина за смъртност, 2) изневярата от жената-партньор е означавала, че подкрепящата мъжка фигура е допринасяла за просъществуването на гените на друг индивид от мъжки пол и 3) наличието на болест или 4) деформацията може да намали привлекателността за индивиди от противоположния пол и по този начин да намали шансовете за предаване на гени.

(Горният абзац се допира до темата за "Теория на съзнанието", която е обсъдена в повече детайли в глава 33.)

Налудностите при шизофрения често са чудновати и несистематизирани. Това може да отразява наличието на разстройство във структурата на мисленето, т.е където е загубена логическата връзка между отделните идеи.

Налудностите, които се наблюдават както при налудно разстройство, така и при други разстройства, често имат някакво мегаломанно съдържание. Наблюдава се, че, за да е налична налудност за преследване (чудновата или не), индивидът трябва да е достатъчно "важен", за да заслужи вниманието на другите.

Неизвестна болестност от налудното разстройство (НР)

Болестността от НР е несигурна. Хора с това разстройство обикновено могат да функционират достатъчно добре в обществото. Поради липсата на критичност те не смятат, че имат психичен проблем и не търсят медицинска помощ. Чувствайки се преследвани, те често избягват контакти с други хора и се стараят да не привличат вниманието към себе си. В жилищните сгради често живеят хора с множество ключалки на вратата си, които смятат, че съседите им влизат в домовете им и разместват мебелите или крадат неща от тях през нощта. Някои хора с налудно разстройство са добре познати на полицията, тъй като често звънят и съобщават, че някой ги преследва. Възможно е повечето "пациенти" никога да не говорят за своето преследване.Често се срещат възрастни хора, страдащи от разстройството, които са осакатявани от своите налудности в продължение на десетилетия.

Психология

Доскоро се смяташе, че налудното разстройство не е свързано с когнитивен дефицит. Но скорошно проучване (Ibanez-Casas et al., 2013) открива значителен дефицит в голяма кохорта от хора с това разстройство при прилагане на повечето когнитивни тестове.

Изследване от De Portugal et al. (2013) установява, че 64% от пациентите с налудно разстройство са били с преморбидно личностово разстройство, най-често от параноиден тип.

Някои „обяснения" на механизма на налудностите просто използват големи и сложни думи за неща, които вече са ни известни. Например, твърди се, че тези вярвания са с прекомерна забележителност (важност) за пациента. Знаехме това (и не съм параноиден, или, може би, съм).

Изглежда налице е неспособност да се запомни (приеме) нова (и противоречива) информация. При задълбоченото изследване на налудни пациенти се откриват фини дефицити във вниманието и паметта (Leposavic et al., 2009). Установено е, че при пациенти с налудности „грешката в предвиждането" (разминаването между това какво очакваме в дадена ситуация спрямо това, което в действителност сме преживели) се описва като неправилна (Corlett et al., 2009).

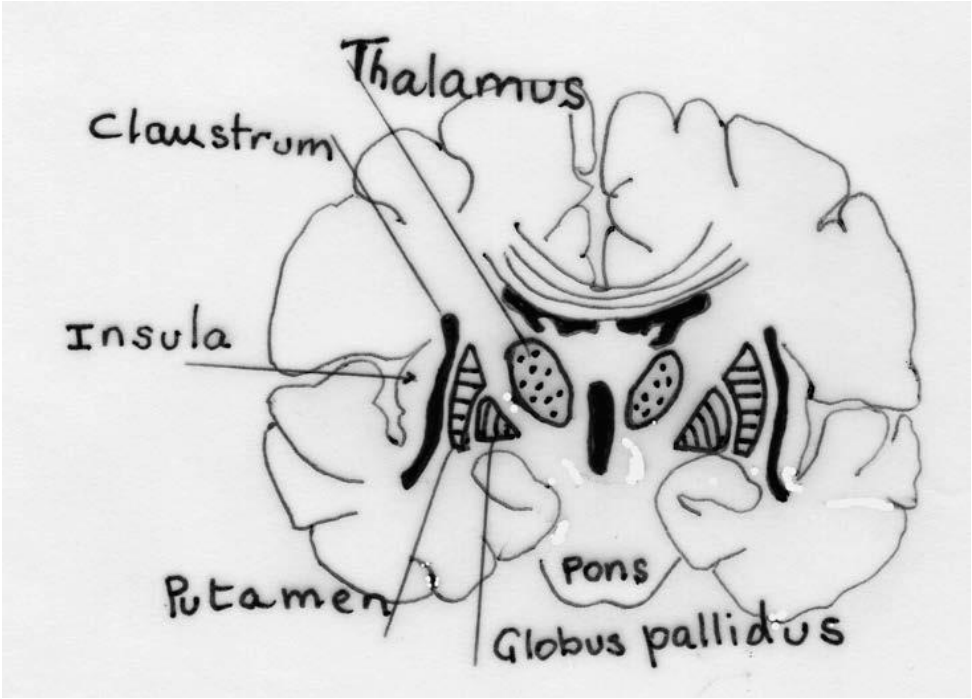
При пациенти с налудности се споменава склонност към „прибягване до грешни заключения" и е разработена когнитивна терапия, насочена към редуциране на тази тенденция (Waller et al., 2011). Въпреки това, прибягването до заключения не е специфично само за тези пациенти (Reese et al., 2011) и самата терапия има ограничени възможности.

Скорошно изследване на 5 пациента предполага връзка между „его-дистонните" мегаломанни налудности, агресията към околните и автоагресията (Joseph et al., 2011). На пръв поглед би изглеждало, че мегаломанните налудности са удоволствени (дори е възможно техният удоволствен характер да е причината да са толкова трудни за ерадикиране). Но те могат да бъдат „его-дистонни", тоест пациентът ги намира за непоносими, като в този случай те биха могли да са свързани с прояви на агресия.

Патофизиология на налудностите

Патофизиологията на налудностите не е напълно изяснена и най-вероятно е различна при отделните психични разстройства.
Предполага се дисфункция на префронталния и темпоралния дял (Leposavic et al., 2009) и на базалните ганглии (Morrison and Murray, 2009). Участие може да има дисрегулацията на допаминовата (което не е изненадващо, тъй като блокадата на допамина е най-ефективното лечение), ендоканабиноидната и аденозинова система (Morrison and Murray, 2009).

Скорошно изследване подсказва, че инсулатът/клауструмът (тънък слой от сиво мозъчно вещество, с неизвестна функция, лежащ между лентикуларното ядро и инсулата) може да са „основна структура при преживяването" на налудностите при шизофрения (Cascella et al., 2009). Все още се очаква потвърждение на това.



Илюстрация: Инсулатът и клауструмът са показани от ляво.
Предполага се, че определени гени участват при появата на налудности при шизофрения (Sun et al., 2012).

Лечение

Лечението на хора с налудности може да се окаже много трудно. Особено, когато няма други симптоми като депресивно настроение или халюцинации. Когато са налице и други симптоми, пациентът може да потърси лекарска помощ и да е по-склонен да приеме лечение за тях, като същевременно да се повлияят и налудностите. При налудното разстройство, където пациентът има една-единствена налудност (че е център на даден заговор, например), може да се окаже трудно или невъзможно да се изгради доверена връзка лекар-пациент и е вероятно медикаментозното лечение да бъде отхвърлено.

Някаква форма на добра комуникация между лекаря и пациента е от основно значение за успешното лечение.

Много налудности се повлияват от адекватни дози антипсихотици, когато има системен прием за задоволителен период от време (поне 3 седмици; Manschreck & Khan 2006). Електроконвулсивната терапия (ЕКТ) е ефективна при налудностите при шизофрения, а комбинацията от антипсихотик плюс ЕКТ е по-ефективна, от който и да е от двата метода самостоятелно (Zervas et al., 2011).

За съжаление, симптомите на налудното разстройство могат да се появят отново след спиране на терапията и поради това е необходимо продължително лечение.

Прогнозата при налудностите се влошава с увеличаване на тяхната давност. Това е в съответствие с теорията, че психозата е „токсична“ за мозъка.

Клиничен случай

Джон Милър е 31-годишен мъж, който живее с жена си, Хелън, и петгодишната им дъщеря, Джулия, в тухлена къща от варовик в предпланински район в Аделаида. Джон е чиновник в Отдел за данъчно облагане в центъра на града, а Хелън работи почасово като фризьор в салон близо до дома им.

Бащата на Джон, който е починал, е бил автомобилен механик, а майка му е медицинска сестра, която все още работи в старчески дом. Джон има един брат, Кевин, който е една година по-малък от него. Двамата винаги са били близки. Като деца всяка вечер са ритали топка на улицата чак до стъмване. В училище са имали много приятели и са били в добри отношения с учителите си, с изключение на това, че ритането на топка им е отнемало времето за домашни.

Още в училище Джон е бил почти 1.80м и се е записал в сърфистския спасителен клуб на Гленелг, а Кевин, който имал талант за електронни джаджи, започнал да строи модели на самолети и яхти.

Хелън винаги е играла отлично тенис. Родителите ѝ са били собственици на магазин за храна за дома и тя е напуснала училище, за да започне обучителен стаж по фризьорство.

Джон и Хелън са се запознали на плажа, когато той е бил на смяна в сърфистския клуб. Той е бил на 19, а тя на 17-годишна възраст. Той е бил първи курс, учещ изкуства, тя е била по средата на обучението си. Джон не е проявявал особен интерес към образованието си и е напуснал преди завършването на годината, като се е насочил към чиновническа позиция, която е позволявала вечерите и почивните му дни да са свободни откъм работни ангажименти.

Двамата са прекарвали времето си на плажа или на тенис корта. Живели са заедно 6 месеца преди да се оженят. Забременяването на Хелън с Джулия ускорило венчавката им. Имали са една краткосрочна раздяла, но тя е била отдавна преодоляна и забравена. Джулия не е била планирана, но двойката не е използвала контрацепция. Били са удовлетворени от това, че бракът им е станал „необходим“.

Джон не постига особено развитие на работа, перспективите му са ограничени от липсата на висше образование и амбиция. Той е фитнес инструктор в местния футболен клуб, поддържа се в добра форма и е инструктор в сърфистския клуб. Джулия е здраво, изразително дете. След като спира да кърми Хелън се връща на работа на половин работен ден и планира да се започне на пълно работно време, след като детето се установи в училище.

Живите прародители са здрави, с изключение на това, че майката на Джон се тревожи за сърцето си, вероятно защото мъжът ѝ е починал от внезапен сърдечен инфакт.

Джон пътува за работа всеки ден с влак. Удобно за него, отделът за данъчно облагане се намира близо до гара в центъра на града. Приел е факта, че колегите му с по-голяма амбиция ще постигнат по-добри успехи от него. Дели офиса си с омъжена жена, Пени Хоуп, която е с няколко години по-голяма от него и с една стъпка по-висок чин от

неговия. Има добри познания в областта си на работа; изучил е всичко, което му е нужно за компютрите и се чувства сигурен в позицията си на работа.

Един ден Пени се връща след обяд и вижда, че Джон е преместил бюрото си. Бюрата им преди това са били прелепени към срещуположните стени на стаята. Сега Джон е преместил бюрото си на съседната стена до нейната. Това не представлява особено проблем за нея, но не е ефективно използване на пространството – и двамата са притиснати в единия край на стаята, докато другата част от стаята е сравнително свободна.

Макар че това разместване не подразва Пени, то се е случило без да бъде обсъдено. Същевременно, тя няма правомощието или задължението да пренарежда бюрата на колегите си. Когато пита Джон за случилото се, той е уклончив в отговора си и казва, че „за добро“.

Появяват се проблеми във връзка с разместването – двамата трябва да делят електрическите контакти, докато тези в другата част на стаята стоят неизползвани. На следващия ден Джон носи удължители, които се заплитат в краката под бюрото на Пени.

Тя смята, че това е грозна и ненужна бъркотия, но отново не е казва нищо. Забелязва, че напоследък Джон е станал напрегнат и сериозен. Скоро след това става обидчив и готов да влезе в спор за малки неща.

Всеки разговор, свързан с работа, който имат, завършва със спор – дори когато Пени е внимателна и съобразителна. Веднъж той ѝ казва „Знам, че не си една от тях, но им помагаш като ги защитаваш толкова.“

Пени забелязва, че Джон не работи ефективно. Започва да прекарва прекалено много време, проверявайки изчисленията си и изостава с определения обем работа. После той започва да извършва изчисленията си върху хартия с молив. Тъй като задачите им са свързани, неговото забавяне се отразява и на нейните резултати. Месеци наред Пени се мъчи да компенсира. Тя му намеква, че е готова да поеме част от неговите задачи.
Той ѝ се сопва: „Какво искаш да кажеш? Искаш да ме уволнят заради теб ли?“
Тя отвръща: „Нищо подобно.“ и не повдига темата отново.

Отчасти притеснена за него, и отчасти за себе си, Пени се обръща към началника си. „Изглежда сякаш е нещастен или нещо такова. Възможно е да не харесва, че работи в един офис с жена. Но преди нещата винаги са били добре между нас… Не искам да бъда нелоялна, но той не се справя с работата си както преди….Притеснявам се, че това злепоставя и мен…Нужни са ми неговите данни преди да мога да направя моята оценка…“
Казват ѝ: „Той не е същият човек“. Пени е изненадана, натъжена и облекчена да чуе, че и други са забелязали промяната през последната година.

Открай време Джон си купува обяд от магазин за сандвичи и обядва с една и съща група хора в стаята за персонала. През лятото говори за крикет, а през зимата - за футбол. И през двата сезона се опитва да привлече синовете на всички нови колегите към сърфистския клуб. Но това се е променило. Сега носи обяда си от вкъщи и яде сам в някой парк.

Хора от други отдели започват да се оплакват от него. В миналото, когато забелязвал някои несъответствия или пропуски в работата, която получавал от колегите си, правил обичайното нещо – обаждал им се, закачал се с тях и продължавал с работата си. Но, сега, нетипично за него, носи едно от тези несъответствия към началника на отдела си; изглежда така сякаш не може да приеме, че е просто случайна грешка. Впоследствие казва на свой колега:
„Щом не искаш да създаваш проблеми, значи си доволен със случващото се.“, след което излиза от стаята и напуска сградата в рамките на един час. Не е ясно какво има предвид с думите си. Прието е като обида; създадената ситуация е неудобна и ръководителят на секцията я потулва.

През следващите няколко месеца нещата не се подобряват. Джон продължава да е напрегнат, избухлив и бавен в работата си. Пени не е иска нищо да му се споменава докато делят един офис. Накрая тя напуска Отдела за данъчно облагане и се е премества в отдел Митници. Джон не действа противозаконно, некоректно или в противоречие със Закона за обществените услуги и няма основание да бъде дисциплинарно отстранен. Но всички знаят, че имат проблем. Директорът на отдела извиква Джон в кабинета си. „Г-н Милър, Вие работите за нас вече 12 години и сте ценен кадър. Но през последните няколко години доста сте забавили работата си. Разбирам, също, че не общувате много с останалия персонал. Извиках Ви, за да си поговорим, за да разбера дали ви харесва при нас и ако има нещо, с което бихме могли да Ви помогнем“ казва той по мил начин.
„По-добре говорете с представителя на профсъюза ми... и адвоката ми.“ казва Джон, като прекратява разговора, напускайки помещението.

Това води до профсъюзна, правна и медицинска караница, която продължава две години. Джон се свързва с представителя си в профсъюза и съобщава, че са го заплашили с уволняване, без предупреждение или причина. Профсъюзният представител му вярва и повтаря казаното от него. Намесва се и адвокатът на Джон, изисквайки копия на „обвиненията“ и „доказателствата“. Джон излиза в болничен като лекарят му твърди, че страда от „психическо изтощение“, дължащо се на „професионален тормоз“.

След месеци на обсъждания и писма, отричане за наличие на тормоз и съгласие, че няма сигурни доказателства за подобно нещо, Джон (най-вероятно напрегнат поради перипетиите си) неочаквано отива в Службата за защита на потребителите. Твърди, че мултинационални компании се наговарят да намалят данъците си. „Доказателството“ му е това, че защото е „разкрил тези нелегални действия“ фирмата му го тормози и заплашва с уволнение. Информацията, която силно води към наличие на налудност, е предадена на профсъюза, адвоката и личния му лекар. Всички те протестират, че човек под такова „напрежение“ логично може да заключи, че е „тормозен”. Въпреки това се съгласяват, че е уместно Джон да бъде прегледан от правителствено медицинско лице.

След две дълги интервюта правителственото медицинско лице препоръчва Джон да бъде прегледан от психиатър. Първоначално Джон отказва посещение при психиатър, като явно приема подобно предложение за обидно. Месец по-късно се съгласява „само и само да докаже“, че „му няма нищо“. Докато стане време за изследването Джон е започнал да се съмнява в правотата на решението си да съдейства. След обмяна на поздравите и ръкостискане, той прави гневно изказване:

„Всички знаят, че най-лесният начин да накараш някой да замълчи е като го изкараш луд. В Русия постоянно го правят. Не съм тук за това. Няма да се съглася да ме хипнотизират или нещо подобно. Адвокатът ми знае, че съм тук. Тук съм, за да напишете, че съм здрав.“

Психиатърът е спокоен и уважителен.
„Добре, разбира се“ казва тя „Моята задача е просто да разбера какви са затрудненията.“
„Кой плаща за това?“ поставя въпроса Джон, като премества погледа си от електрическите контакти към телефона и оглежда стените.
„Държавното правителство. Тази среща е по искане на правителствено медицинско лице. Но, г-н Милър, можете ли Вие да ми кажете каква е целта на тази среща според Вас и какво е довело до нея?“
Известно време и двамата стоят тихи. Тя не казва нищо. Той започва.

Казва, че преди 3 години хората във влака са започнали вдигат и закриват лицата си с вестници. Той осъзнава, че по този начин му дават сигнали, че е наблюдаван. Той не ги познава, но те го познават. Понякога е заобиколен от тях докато седи във вагона. Смяната на вагони не помога, винаги има поне един във всеки вагон. В началото е бил изплашен, но после разбрал, че нямат намерение да му причинят нещо лошо. Винаги насочват бизнес страниците от вестника към него, показвайки безброй редове от данни от фондовата борса. Те са от интернационалните. Тяхното послание е да не размесва блатото, да не повишава данъците на интернационалните фирми.

„Моите уважения, но Вие нямате много общо с държавната политика или решенията кои компании да се разследват. Какво бихте могли да направите, което да нарани интернационалните?“ попитала тя.

Той обяснява, че ако стане по-строг с тях, подобно на снежна топка, това ще увеличи и засили, прехвърляйки се от него към другите, като сложна лихва и в един момент това би ги наранило. Няма грешка. Доказателствата за всичко това са хората, които го наблюдават. Те вече са накарали половината данъчен отдел да замълчи. Някогашни доброжелателни колеги са започнали да правят „коментари“ и се налага той да се изолира. Това е накарало интернационалните фирми да го наблюдават чрез фибро-оптични устройства през електрическите контакти. Също така те са поставили подслушватели в кабинета и компютъра му, поради което му се налага да извършва повечето от работата си с молив върху хартия и да унищожава всеки лист след това.

Това кара интернационалните фирми да пробият тунели под сградата (чрез дъщерни компании за миниране) и да ги уплътнят с непробиваеми за куршуми стъкла. Джон не успява да обясни как точно тунелите се вписват в наблюдението му. Психиатърът не се фокусира върху това, тъй като е ненужно, Джон очевидно е изгубил досега си с реалността.

Джон има налудна система. Той вярва, че интернационални компании го смятат за заплаха за тяхното развитие, тъй като неговите действия могат да ги принудят да плащат по-високи данъци. В подкрепа на тази основна налудност има други налудности, като това, че компаниите са изпратили хора, които да му предават съобщения във влака чрез страниците от вестника, че са го наблюдавали по различни начини - фибро-оптични устройства скрити в контактите. Има и налудност, че са

построили тунели под сградата, където работи. Това са налудности за преследване. Те често имат мегаломанен/грандиозен привкус – в този случай служител, без особено влияние и важност, той вярва, че интернационални компании са притеснени, че е възможно той да им навреди. Той вярва, че е толкова важен, че десетки хора са били наети, за да го следят и огромна сума пари е била похарчена, за да се изкопаят тунели под сградата му.

Този клиничен случай представя интересната гледна точка, че хора със сложни налудни системи могат да функционират сравнително нормално в обществото, дори в течение на години. Това е възможно когато налудната система е единственият психотичен симптом и налудностите са ограничени до определен аспект от живота. При Джон Милър симптомите са били най-притеснителни когато е пътувал за и от работа и по време на работния ден. Възможно е човек с налудна система да работи без особени затруднения чак до пенсия, особено когато налудността не е свързана с работното място. Обикновено, останалите колеги намират тези хора за напрегнати, потайни и изолиращи се, но същевременно точни (защото са предпазливи) и устремени. Колкото по-добре функционира индивидът, толкова по-късно привлича вниманието на другите и толкова по-късно получава помощ от околните.

Понякога може да се окаже много трудно да се придобие ясна представа за убежденията на хората с налудности за преследване и да бъде започнато лечение. Същината на това състояние е такава, че всеки опит проблемите да бъдат обсъдени се възприема като заплаха или „доказателство“ за заговор. Вярвайки, че са преследвани, а не болни, те „благоразумно” отхвърлят първоначалните (а понякога и всички) предложения за лечение.

Хелън забелязва промяната на съпруга си. Смеел се по- рядко и често бил ядосан за случки от работа. Тя си обяснява това като реакция към допълнителните отговорности на бащинството. Тя се е омъжила за него „в добро и в лошо“ и откакто се запознали тя знае, че той избягва стресови ситуации. Тя се радва, че сърфистския клуб и местният футболен отбор все още го разсейват от напрежението.

Хелън не е знае нищо за налудната система на Джон до момента на вземането на болничен . Поради повечето прекарано време у дома и повишената си тревожност Джон започва да споделя с жена си, че го наблюдават на работа. Тя мисли, че това е признак на ужасно отношение към служител и решава да се оплаче на държавния министър по данъчно облагане. В крайна сметка се свързва с личния лекар, председателите на профсъюза и психиатъра и научава пълната история. Тя продължава да подкрепя мъжа си и завява, че „Той не би бил такъв, ако нямаше съкращения в обществените услуги и малкото останали служители не бяха подложени на все повече и повече стрес.“

Джон не е критичен към състоянието си, което означава, че той няма представа, че убежденията му са неверни, не осъзнава, че страда от психично заболяване и не съзнава, че има нужда от психиатрична помощ. По правило, ако даден човек успее да приеме, че вярването му е грешно, то тогава той не може напълно да го вярва и тогава не е възможно да има налудност. Това е на теория. На практика, хората могат да имат частична критичност (инсайт), което им позволява да видят, че налудността е погрешна, но продължават да се държат така сякаш е поне частично истина.

Липсата на критичност при Джон го възпрепятства от това да приеме, че има нужда от медицинска помощ. Той е отишъл при правителствения медицински служител, защото е искал да запази работата си в държавното правителство. Поради това той няма друг избор освен да се съобрази с изискванията. По същата причина се и съгласява да се срещне с психиатър - „за да докаже“, че е добре и че неговото тълкувание на събитията е достоверно. Независимо, че изтъкват подобни причини, понякога пациентите биха могли да имат известен минимален инсайт, малки съмнения относно точността на мисълта си и могат да се съгласят на среща с психиатър, за да се убедят, че всичко, което мислят е правилно.

Психиатърът не коментира дали вярва или не на историята на Джон. Достатъчно е да вярва, че той го вярва. Помолва го да доведе съпругата си. Тримата са разговарят за „проблемите“, които Джон среща на работа.
„Както знаете, г-н Милър, това е, до голяма степен, първият път, в който жена Ви и аз чуваме за тези проблеми. Ще Ви помолим да ни обясните започнаха да се случват някои от тях?“

Хелън е обезпокоена да чуе подробностите покрай убежденията на мъжа си, но се успокоява от самообладанието подкрепящия подход на психиатъра. Към този етап личният лекар е вече по-наясно със ситуацията и името му би могло да бъде използвано. Към края на интервюто психиатърът казва:
„Всички ние искаме най-доброто за Вас. Да се притесняваш за всички тези неща сигурно е много напрягащо. Говоря от свое име и от името на личния Ви лекар, д-р Чен, като съм сигурна, че това се отнася и за съпругата Ви. Ние смятаме, че е уместно да вземате някакви лекарства, които ще ви помогнат да се справяте със стреса, през който минавате в момента...Как Ви се струва? Мислите ли, че лекарствата биха смекчили малко от притесненията Ви и биха помогнали да се справяте по-леко с тях?“

Страданието, което е вследствие на налудността, може да приема различни форми. Страхът или тревожността и инсомнията са чести и са естествено последствие от убеждението, че индивидът е в опасна ситуация. Някои хора пропиляват пари като си купуват допълнителни ключалки или алармени системи, нови телевизори или телефони, и понякога набор от ненужни медицински или лабораторни тестове, за да проверят нивото на отрова в кръвта си или водата, която пият, както и други явни доказателства. Налудностите често водят до конфликти у дома или на работното място (развод и пропъждане), независимо от това дали другите са наясно с наличието на заболяване или не.

Определени медикаменти намаляват налудното мислене. Те също така директно и бързо намаляват страха, тревожността и инсомията. Тези вторични симптоми обикновено са първите, които избледняват след започването на лечение и в резултат налудностите могат да отслабнат и изчезнат.

Джон първоначално отказва лечение. Той не ходи на работа, като има подкрепата на жена си и личния си лекар. Хелън обяснява ситуацията на майка му, която реагира с гняв и тревога. Хелън получава подкрепата на брат му, Кевин, и нейните родители, които заповат да идват по-често на гости и вземат внучката си да спи някои вечери у тях. Джон продължава да се тормози от налудността си и неговото продължително отсъствие от работа застрашава позицията му там.

Не може да спи и накрая приема медикаментите от психиатъра. На следващия ден се чувства по-отпуснат. Две седмици по-късно започва да се съмнява в изкопаването на тунели от интернационалните фирми. Месец по-късно той спира да вярва, че интернационалните компании са го наблюдавали чрез електрическите контакти. Два месеца след това, той вече е свободен от налудността си, но е по-подозрителен и отнесен, отколкото е бил преди отключване на разстройството.

Джон продължава да приема лечението си, като подозрителността му персистира. Това може, поне отчасти, да се дължи на естественото неудобство, че вече знае, че се е държал неадекватно и че колегите му също ще знаят, че му е поставяна психиатрична диагноза. Едно решение е да подаде документи за прехвърляне към друг отдел, но това би довело до нови стресови ситуации - да изучи нова работа и да се запознае с нови хора.
„Мисля, че ще съм по-добре на сегашното си място.“, споделя с жена си.
Джон се връща на работа в Отдела по данъчно облагане и си купува кола, за да не се налага да пътува с хора, с които му е неудобно. Той остава женен за жена си и продължава да е добър и любящ баща на детето си.

Джон Милър е страдал от параноидна налудност. Според DSM-4 най-подходящата диагноза е налудно разстройство.

Б.р. Налудното разстройство е с код F22.0 в МКБ-10

Литература:

Caig C, Valddeoriola F, Gelpi E, et al. Rapidly progressive Lewy body disease. Movement Disorders 2011 Apr 11. doi: 10.1002/mds.23506. [Epub ahead of print]
Cascella N, Gerner G, Fieldstone S, et al. The insula-claustrum region and delusions in schizophrenia. Schizophrenia research 2011; 133:77-81.
Charlton B, McClelland H. Theory of mind and the delusional disorders. Journal of Nervous and Mental Disease 1999; 187:380-383.
Corlett P, Krystal J, Taylor J, Fletcher P. Why do delusions persist? Frontiers in Human Neuroscience 2009. Doi: 10.3389/neuro.09.012.2009.
De Portugal E, diaz-Caneia C, Gonzalez-Molinier M et al. Prevalence of premorbid personality disorder and its clinical correlates in patients with delusional disorder. Psychiatry Res 2013; Aug 27. pii: S0165-1781(13)00403-4
Hylwa S, Bury J, davis M. et al. Delusional infestation, including delusions of parasitosis: results of histologic examination of skin biopsy and patient-provided skin specimens. Archives of Dermatology 2011 May 16. [Epub ahead of print]
Ibanez-Casas I, De Portugal E, Gonzalez N et al. Deficits in executive and memory processes in delusional disorder: a case-control study. PLoS One 2013;8(7):e67341.
Joseph Z, Victor K, Rimona D. “Ego-dystonic” delusions as a predictor of dangerous behaviour. Psychiatr. Quarterly 2011; 82:113-120.
Leposavic I, Leposavic L, Jasovic-Gasic M. Neuropsychological profile of delusional disorder. Psychiatr Danub 2009; 21:166-173.
Mack J, Rabins P, Anderson K, et al. Prevalence of psychotic symptoms in a Community-based Parkinson disease sample. Am Journal Geriatric Psychiatry 2011 May 25 [Epub ahead of print]
Manschreck T, Khan N. Recent advances in the treatment of delusional disorder. Canadian Journal of Psychiatry 2006; 51:114-119.

Morrison P, Murray R. From real-world events to psychosis: the emerging neuropharmacology of delusions. Psychiatry Bulletin 2009; 35:668-674.
Reese H, Mcnally R, Wilkelm S. Probabilistic reasoning in patients with body dysmorphic disorder. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry 2011; 42:270-276.
Salo R, Flower K, Kielstein A, et al. Psychiatric comorbidity in methamphetamine dependence. Psychiatry Research 2011; 186:356-361.
Shimizu M, Kubota Y, Toichi M, Baba H. Folie a deux and shared psychotic delusions. Current Psychiatry Reports 2007; 9:200-205.
Steinglass J, Eisen J, Attia E, Mayer L, Walsh B. Is anorexia nervosa a delusional disorder? An assessment of eating beliefs in anorexia nervosa. Journal of Psychiatric Practice 2007; 13:65-71.
Sun J, Jayathilake K, Zhao S, Meltzer H. Investigating association of four gene regions with five symptoms in schizophrenia. Psychiatry research 2012; March 12 [Epub ahead of print].
Waller H, Freeman D, Jolley S, et al. Targeting reasoning biases in delusions: a pilot study of the Maudsley Review Training Programme for individuals with persistent, high conviction delusions. Journal Behavioural Therapy and Experimental Psychiatry 2011; 22:414-421.
Zervas I, Theleritis C, Soldatos C. Using ECT in schizophrenia: a review from a clinical perspective. World Journal of Biological Psychiatry 2011 Apr 12. [Epub ahead of print

ГЛАВА 5

ХАЛЮЦИНАЦИИ

Превод: Милена Стоянова
Редакция: Петър Маринов

Халюцинациите са лъжливи сетивни възприятия. Възприятието е процес на превръщането на физически стимул – например светлинна вълна, достигаща до окото или звук (механична вълна), достигащ до ухото - в психологична информация.

Халюцинациите са лъжливи сетивни възприятия - регистрират се възприятия при отсъствие на външни стимули. Например, чуването или виждането на хора, когато човек е съвсем сам.

Вторичните налудности могат да бъдат последица от халюцинациите - те могат да доведат до неточни „обяснения" за случващото се.

Халюцинации при здрави хора

Подобен феномен може да бъде преживян и от здрави хора. Такива преживявания са регистрирани от хиляди години.

С риск да засегнем деликатна тема, трябва да се отбележи, че религиозната традиция споменава за подобни феномени.

Гласове от светски произход също са били преживявани от много знаменити хора. Зигмунд Фройд, бащата на психоанализата, пише: „През дните, когато живях сам в чужд град....аз доста често чувах непогрешим и скъп за мен глас да призовава моето име." Чуването на глас на член от семейството, с когото са били разделени, не е рядко явление сред скърбящите роднини и хората, изгубени в дивата пустош. В такива условия този феномен се обяснява по-скоро със самотата и силното желание да бъдеш с обичаните хора, а не със свръхестествени фактори или психично заболяване.

Махатма Ганди е разчитал на вътрешния си глас, за да го ръководи. В края на живота му, този глас казал: „Ти си на правилния път и не помръдвай нито наляво, нито надясно, продължавай неотклонно напред[1]". Много други хора с лидерски качества също описват подобен 'вътрешен глас' .

Здрави, обикновени хора могат да чуват гласове. Проф. Henry Sidgewick провежда "International Census of Waking Hallucinations in the Sane", през 90-те години на 19-ти век.
17 хиляди души от Англия, Русия и Бразилия участват в проучването. Почти 10% потвърждават, че са преживявали необяснимо възприятие; 2,9 % от всички казват, че са чували глас. Един век по-късно проф. Allen Tien провежда проучване сред 15 000 души от населението на САЩ и установява, че 2,3 % са чували глас (Tien A, 1991).

[1] Продължавай да бъдеш верен на принципите си

Скорошен преглед на публикации на тема „чуване на гласове" от здрави хора бил затруднен от това, че в тези публикации са използвани различни дефиниции и са съобщени твърде широки граници, но в крайна сметка може да се обобщи, че то е средно 13,2 % (Beavan et al., 2011).

Халюцинациите при здрави хора са обикновено от типа „чуване на собственото име", те често се появяват в моментите, преходни на заспиване (хипногогни) или на ставане от сън (хипнопомпни).

Следователно, от време на време и здрави хора могат да чуват гласове. В тези параграфи сме се постарали да избегнем означаването на тези преживявания като халюцинации, въпреки че те напълно задоволяват техническия термин.

Накратко, обикновено има разлики в гласовете, които биват чувани от здрави индивиди и халюцинациите при психично болните. При първата група - гласът е ясен и разбираем, помагащ и успокояващ и като че ли идва от един човек. При втората група - слуховите халюцинации могат да се състоят от повече от един глас; понякога те спорят помежду си, друг път коментират пациента; често съдържанието им не е смислено; друга честа характеристика е, че са заплашващи и всяващи страх.

Халюцинации, асоциирани със състояния от непсихиатричен характер

Фредерик Шопен преживявал епизоди на халюцинации през целия си живот: една възможност е да са били прояви на епилепсия. (Vazqez & Branas, 2011).

Шарл Боне синдром е преживяването на зрителни халюцинации при хора, които нямат неврологични или психиатрични разстройства, но имат значително увредено зрение вследствие на очно заболяване (Jackson & Madge, 2011). Други форми на сетивна депривация и умора също могат да доведат до халюцинации.

Халюцинациите се наблюдават и при неврокогнитивните разстройства, най-често при деменция с телца на Леви и Паркинсонова деменция (Ballard et al., 2013).

Честа мотивация за прием на незаконни наркотици е именно желанието да се изпитат халюцинации или илюзии (зрителни, слухови, соматични, тактилни; Cruz & Dominguez, 2011).

Халюцинациите могат да се появят и при прием на лекарства, назначени по медицински показания (например: анестетици като кетамин или други лекарства, използвани в лечението на Паркинсонова болест). При прием на незаконни халюциногени, те са желани, освен в случаите на халюциноген - индуцирано, персистиращо разстройство на възприятието. Това е състояние, което може да се появи след преустановяването на приема на халюциноген. Халюцинациите могат да се получат при много неврологични болести, вкл. тумори, множествена склероза и деменция. При тези състояния най-чести са зрителните халюцинации.

Халюцинации при психичните разстройства

Патологичните халюцинации могат да се проявят под много форми.

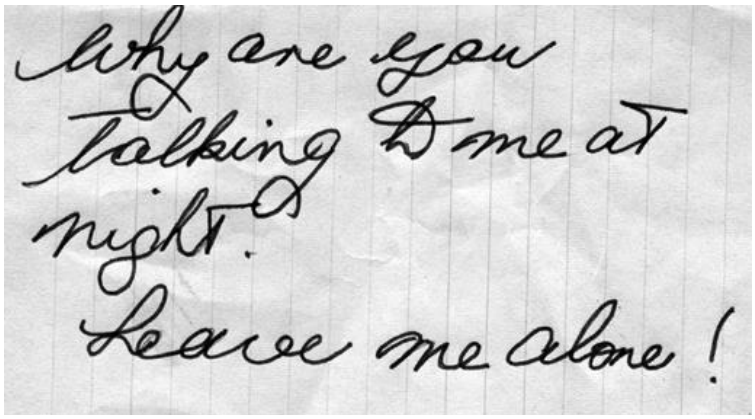
Слуховите халюцинации обикновено са гласове. Може да има и невербални халюцинации. Те включват почуквания и механични звуци, мърморене, музика и други. (При музикалните халюцинации пациентът често чува цяло музикално произведение). Слуховите халюцинации са най-честите в психотичните разстройства като шизофрения, но могат да се проявят и при разстройствата на настроението, органичните психични разстройства и, разбира се, лекарствено индуцирани състояния.

В случаите на слухови халюцинации (гласове), те могат да бъдат чути в или извън главата. Гласовете, чувани в главата на пациента, се асоциират с по-добра критичност по отношение на осъзнаването на заболяването в сравнение с тези, които ги чуват извън главата (Lera et al, 2011).

Пациентът може да чува един или повече от един различни гласове. В случаите, когато има повече от един глас, те могат да говорят последователно или едновременно.

Два или повече гласа могат да провеждат разговор помежду си. Гласът или гласовете могат да се обръщат към пациента или да говоря за него. Те могат да коментират неговите мисли или действия. Не е задължително гласовете да говорят, те могат да пеят или пък да крещят. Гласовете рядко изговарят цели изречения - те обикновено казват няколко несвързани думи набързо. Въпреки че съдържанието на слуховите халюцинации може да бъде разбрано от пациента, то често не е разбираемо за околните.

Пациентът може да разпознае гласа, защото го е чувал някога лично или чрез медиите. Гласовете обикновено не се представят и пациентите рядко чуват как „говори Господ....” Възможно е пациентът никога да не е чувал този глас, но въпреки това да „знае” кой точно говори. Това най-често е Господ, Христос, Сатаната, член от шпионска агенция, криминално проявени, рокери (член от мотористка група). Гласовете могат да бъдат от безобиден източник като бивш съсед, но в повечето случаи те са далеч от картинката на доброжелатели като любимата учителка от основното училище, Мери Попинс или зайчето Питър.



„Защо ми говориш през нощта? Остави ме на мира“

Пример: тази бележка била промушена под врата на кабинета на автора от познат пациент. До този момент е имало добри взаимоотношения пациент-доктор, но пациентът е започнал да халюцинира гласа на автора през нощта. Последното изречение „остави ме на мира” създава усещането за раздразнение. Лесно е да разберем как към неканени, смущаващи гласове може да се развие чувство на

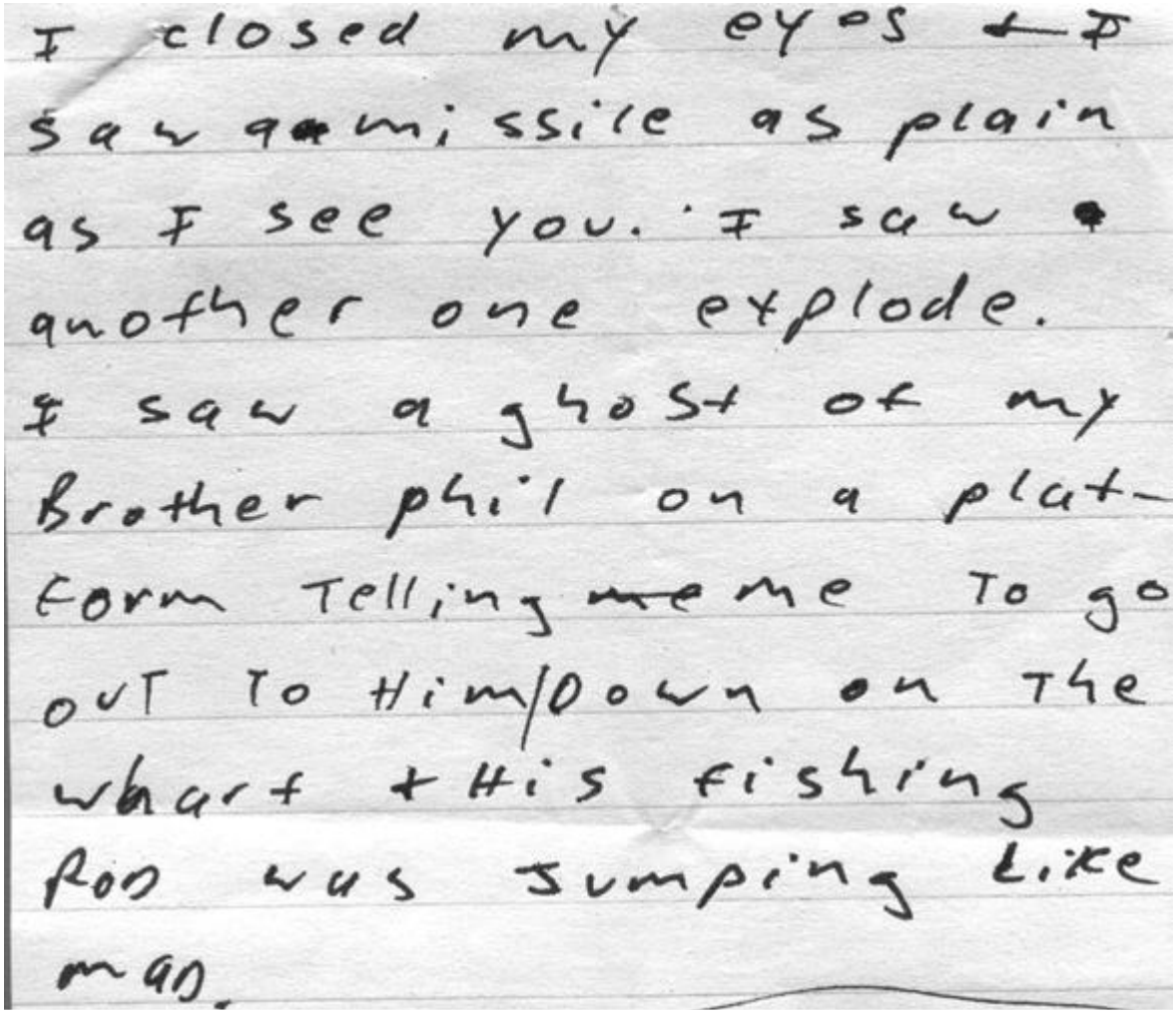
неприязън. От друга страна гласовете (дори обиждащите) могат да се превърнат в компания за самотния индивид, в този случай те могат да бъдат добре приети.

Гласовете могат да инструктират или да дадат команда пациентът да извърши някаква дейност /б.р. императивни халюцинации/. Обикновено това е нещо дребно - да направи чаша чай, но може да е свързано с принуждаване човек сам да нарани себе си или други хора. Най-важното е, че пациентите не изпълняват автоматично, а се съпротивляват на тези команди. Когато командата е зададена за първи път, тя е изказана с известно настояване. При част от пациентите, които игнорират халюцинациите последици няма. Командите не се повтарят или пък биват повторени, но отново по същия начин. При тези условия пациентите могат да продължат с дневните си активности. В други случаи обаче, когато командите се игнорират, те се повтарят с прогресиращ интензитет, вероятно изкрещяни. По правило, на пациентите им е неприятно да се подчиняват на командите, защото това накърнява тяхното чувство за автономност. Все пак изключително стресиращо е да бъдеш подложен на повтарящ се, висок и груб глас. Чест отговор на пациентите е да се подчинят на безобидните команди като „погледни през прозореца" и да се противопоставят на неприятните или опасни команди като „скочи през прозореца". Императивните халюцинации не са чест фактор при убийствата.

Пример: за 40-годишната клинична практика на автора, той се е сблъсквал с 2-3 случая, в които човек се е самонаранил сериозно в следствие на императивни халюцинации. Това е един от тях - човек, диагностициран с шизофрения, бил инструктиран да си отреже ръката.

Вербалните халюцинации могат да са следствие от приповдигнато или подтиснато настроение. В първия случай халюцинациите могат да убедят пациента, че притежава уникална красота, интелигентност или други качества. „Ние знаем, че ти си царят". Във втория случай халюцинациите могат да вменят чувство на малоценност: „Плъх такъв. Ти трябва да умреш". Те могат да внушат желание за самоубийство или да дадат команда за извършването му. Пациентът обикновено се противопоставя, но може да се подчини.

Зрителните халюцинации могат да се появят в голям спектър разстройства. Те се случват по-често от слуховите халюцинации при хора, страдащи от неврологични болести. При някои типове епилепсия, зрителните халюцинации могат да образуват сложни сцени като например два камиона и рикша, преминаващи през стаята. При мигрена, зрителните халюцинации могат да придобият формата на кръгове или линии през зрителното поле. При шизофрения зрителните халюцинации често са замъглени или ясни фигури; често хуманоидни, стоящи от едната страна на пациента.



Затворих очите си и видях снаряд така ясно, както виждам теб. Видях още един да експлодира. Видях духа на брат ми Фил на една платформа, казваше ми да отида при него (...)

Пример: тази бележка е била написана от мъж с шизофрения. Тя разказва за зрителната халюцинация на снаряд :„ Затворих очите си и видях снаряд толкова ясно, както виждам теб". При шизофрения зрителни халюцинации с подобни детайли са много по-редки отколкото слуховите халюцинации.

Тактилни халюцинации са преживявания на усещане за докосване или пълзене под кожата. Те са много чести при състояния на абстиненция, но също и при шизофрения.

Соматични халюцинации – те са чувство, че нещо се случва вътре в тялото като например, че един орган се придвижва от една част на тялото в друга. Те са редки, но могат да се появят и при шизофрения.

Вкусови, обонятелни халюцинации - те са по-характерни при неврологичните разстройства, по-конкретно при епилепсия, но се срещат и при шизофрения. Скорошно проучване (Langdon et al., 2011) установява обонятелни халюцинации в 15 % от пациентите с шизофрения и някои пациенти със социална тревожност и депресия. Авторите споделят становището, че хората са по-склонни да говорят за гласове, отколкото за миризми и съответно този тип халюцинации могат да се окажат по-чести, отколкото се смята.

Аутоскопичните халюцинации - при тях пациентът вижда проектирания си образ или части от себе си. Това е рядък симптом, който има много форми и е споменат като любопитен факт – никой студент няма да бъде скъсан на изпита, ако не е запознат с аутоскопичните халюцинации.

Brugger и сътрудници (1997) разглеждат литературата и разработват класификация, съдържаща 6 типа :
1) виждат се само части от двойника (например лице, тяло)
2) двойникът е цял (това е "*doppelganger*", който се появява във фолклора и литературата),
3) чувство за присъствие (двойникът не е „видян"),
4) преживяване извън тялото /out-of-body experience/ (пациентът е отвън и гледа към собственото си тяло), (аутоскопични халюцинации, б.р.)
5) негативна аутоскопия (пациентът не е в състояние да види собственото си тяло нито при директен поглед, нито при поглед в огледало)
6) вътрешна аутоскопия – вътрешните органи могат да се видят извън тялото.

Аутоскопичните халюцинации се срещат по-често при неврологични разстройства (Dening & Berrios, 1994), но могат да се появят при психиатрични разстройства и при състояния на силен стрес.

Илюзиите са възприятия, свързани с външни стимули, но стимулът е грешно интерпретиран. Например, течаща вода може да се възприема като смях. По своето същество илюзиите не са халюцинации, защото те са свързани стимул. Илюзиите са най-често зрителни и обикновено са резултат от неврологично разстройство. Състоянието, което най-често причинява илюзии, е делириум тременс - усложнение на алкохолната абстиненция. При него пациентите могат да възприемат гънките на леглото като змии, насекоми или други животни /често има и истински микрозооптични халюцинации, т.е. видения на малки животни - хлебарки, паяци и други със застрашаващ характер и страхов афект, б.р./. Според фолклора при делириум тременс се виждат розови слонове, но в клиничната практика тенденцията е пациентите да виждат малки животни.

Другите възприятни разстройства включват свръхизострени (подсилени, преувеличени) и изменени възприятия.
Свръхизострените възприятия са звуци, които звучат неестествено ясно, високо или силно; цветове, които изглеждат необикновено красиви или детайли от околната среда, които попадат на преден план по определен, интересен начин.

При измененните перцепции пациентите възприемат промени във формата и размера на хора и неодушевени предмети в околната среда /деперсонализация и дереализация, б.р./. Промените могат да бъдат видяни от пациента в реално време. Тези феномени могат да се срещнат в психотичните разстройства, във връзка с това могат да възникнат трудности в ангажирането на тези пациенти в разговор, тъй като те са концентрирани върху непрекъснато променящите се възприятия. Пациентите могат да стоят пред огледалото за дълги периоди, наблюдавайки собственото си лице да се променя.
Свръхизострените и изменените възприятия могат да се срещнат и при други разстройства, включително непсихотични, тревожни разстройства .

Заключение: Състояния и разстройства, свързани с халюцинации.

Халюцинациите са чести при шизофрения. Понякога се срещат при манийната фаза на биполярното разстройство или при много тежки (психотични) депресии. Халюцинациите при разстройствата на настроението са обикновено слухови. В манийно състояние гласовете обикновено уверяват пациента, че притежава необикновени способности или красота, докато при депресийнната фаза, гласовете го обвиняват в порочни действия.

„Нормални халюцинации”

- Религиозни преживявания, обикновено в групови ситуации
- Сънна депривация, доброволна или принудителна
- Сетивна депривация (*Charles Bonnet Syndrome*)
- Скръб/ Жалеене
- Хипногогна или хипнопомпична

Лекарствено индуцирани

- Незаконни наркотици, ЛСД, летливи субстанции
- Законни лекарства, кетамин, лекарства при лечението на Паркинсоновата болест при спиране на взимане на дадено лекарство (синдром на отнемането)
- Алкохол , *това са по-скоро за илюзии, а не халюцинации*

Неврологични разстройства

- Темпорална епилепсия
- Разнообразни или редки - МС, мозъчен тумор и др.

Психиатрични разстройства

- Шизофрения (обикновено гласове, но има и други типове)
- Разстройства на настроението: приповдигнато настроение (мания)- не са чести
- Разстройства на настроението: само в най-тежките форми на депресия

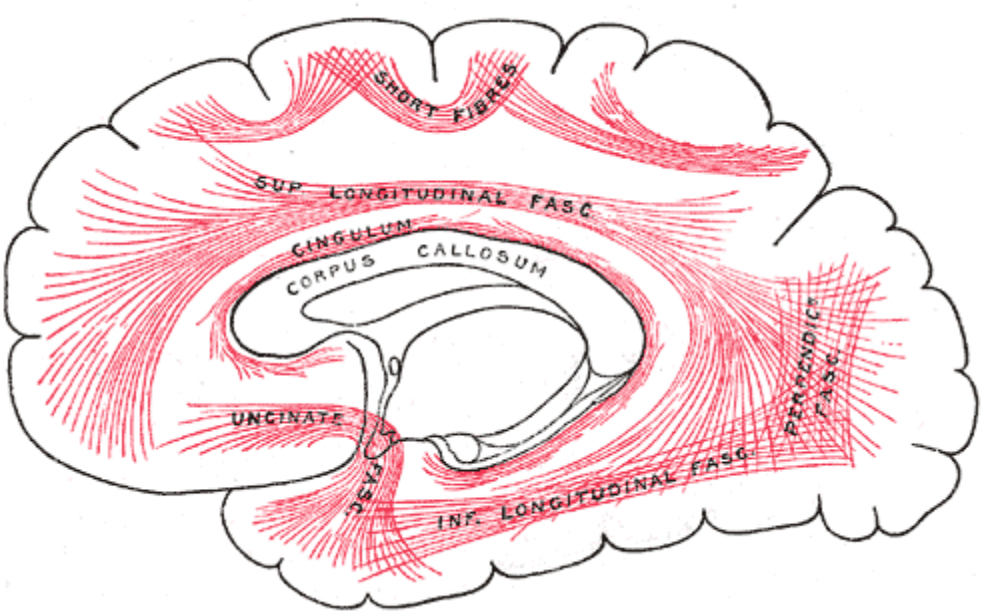
Невроизобразителни методи

Халюцинациите при шизофрения са били изучавани с редица невроизобразяващи техники. Не е изненадващо, че и двете кортикални зони на говора са въвлечени – на Вернике (лява горна темпорална гънка, STG) и на Брока (лява долна темпорална гънка; IFG). В групи от хора с шизофрения, които са имали слухови халюцинации, е демонстрирано съществено намаляване в обема на лявата STG (Sun et al, 2009). Също така е имало съществено повишаване на активността в левите STG, IFG, предният цингуларен кортекс, парахипокампалната гънка (Allen et al., 2008; Northoff & Quin, 2011).

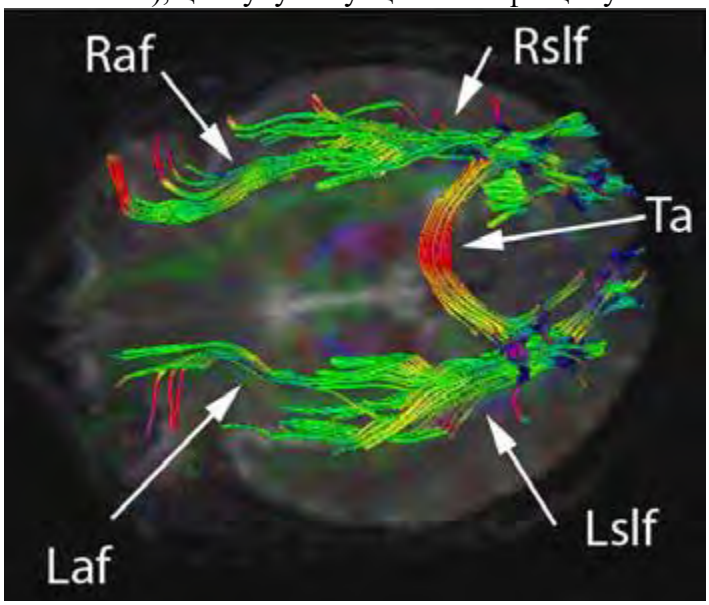
Новата теория е, че слуховите халюцинации при шизофрения се дължат на нарушение на връзките между фронталните и темпоро-париеталните зони на речта. Използвайки дифузионно-тензорно изобразяване /diffusion tensor imaging (DTI)/ и магнитно-трансферно изобразяване /magnetic transfer imaging (MTI)/, de Weijer и сътрудници (2011), изучават дъговидния сноп и 3 други пътя (кортико-спиналния път, цингулум, и унцинатния сноп) при хора с шизофрения и тежки халюцинации. В съответствие с гореспоменатата теория, те откриват абнормности във всички пътища и взаимовръзка между открития в дъговидните снопове (направени с DTI и MTI) и тежестта на позитивните симптоми.

Приложения:

Следващите 2 илюстрации са представени за припомняне на анатомията на тези пътища. Те не са взети от проучването върху халюцинациите.



Прил. 1: горен лонгитудинален сноп (от който аркуатния фасцикул е предният компонент), цингулум и унцинатен фасцикул.



Прил. 2 – дифузионно тензорно изобразяване (DTI), (щедро предоставено за обществено ползване от Aaron G. Filler, MD, PhD) показва как десният и левият дъговиден сноп (Raf & Laf) и десният и левият лонгитудинален горен сноп (Rslf & Lslf) са представени като отделни единици (те могат да бъдат приети като едно цяло).

Друго ново проучване на Horga et al. (2011) изучава пациенти с първи епизод на шизофрения, на които не са давани медикаменти. Те сравняват пациенти с коментиращи слухови халюцинации с пациенти без слухови халюцинации. Използван бил PET. Пациентите от първата група показват значително по-изразен метаболизъм в левите горно- и среднотемпорални корови зони, билатералния медиален фронтален кортекс и лявото каудатно ядро. В допълнение се регистрира и намаляване на активността в хипокампано-парахипокампалния, церебеларния и париеталните корови зони по време на халюцинациите.

Това проучване показва, че невъзможността да се деактивира темпоралния кортекс позволява повишена спонтанна активност и съответно води до слухови халюцинации. Възможно е намалената активност в хипокампално-парахипокампалната гънка и евентуално церебелума да позволяват повишена спонтанна активност на темпоралния кортекс. Horga et al[2] (2011) обръщат внимание на възможността централна роля при слуховите халюцинации да играе опашатото ядро.

Скорошно проучване (Amad et al., 2013) допуска абнормни модели на свързване в хипокампа при хора с шизофрения и зрителни халюцинации.

Истории от клиничната практика

История 1

Синтия Кембел, 17-годишна възпитаничка на местното католическо училище. Тя живее с родителите и с 15-годишната си сестра Мелиса, в предградие на средната класа в голям град. Има и по-голяма сестра - Либи, която работи в чужбина като военна. Майката на Синтия работи като зъболекар, а баща ѝ е пожарникар.

Синтия е подложена на голям стрес. Тя завършва гимназия скоро, но няма ясен план за бъдещето си. Тя среща трудности в училище и въпреки, че си мечтаела да стане учителка за да помага на децата като нея, е категорична, че няма да отиде в университет. Допада ѝ идеята за работа в разсадник. Това означава, че ще трябва да премине задочно курс в техническия колеж, който е уверена, че ще завърши успешно. Синтия знае, че за да си осигури сигурна работа трябва да има някаква квалификация. Проблемът е, че работните места са много малко. Ако всичко друго се провали, за нея остава възможността да се присъедини към армията като Либи. Въпреки това, баща ѝ изказва мнение, че не иска тя да се развива в тази посока.

Освен това Синтия наскоро се разделя с голямата си любов - Сам, заради друго момиче. Сам (18 години) е ученик в друго училище и е първият ѝ интимен партньор .

Докато излиза със Сам, тя започва да пуши марихуана по купони в съботните вечери. На едно такова парти веднъж взема „спийд" (амфетамин /стимулант). От момента на раздялата тя пуши по 2 - 3 пъти в седмицата след училище.

Седмица преди това, когато пуши марихуана в къщата на приятелката си, тя чува гласа на баща си. Бързо изгася джойнта си, както и този на приятелката си, след това изтиква пепелника под леглото и започва да се прави, че чете списание. Емили (приятелката ѝ) я поглежда озадачено и я пита какво ѝ става.
„Шшшшт. Баща ми е отвън" отвръща Синтия, размахвайки списанието, за да разпръсне остатъчния дим от цигарата. Емили е объркана за миг и пита шепнешком:
„Как разбра? "
Скоро става ясно, че г-н Кембъл не е нито в къщата, нито някъде наоколо.
„Аз просто помислих, че чувам глас" казва Синтия, опитвайки се да звучи равнодушно.
Седмица по-късно, докато вечеря със семейството си, Синтия изведнъж става от мястото си и казва „това е Либи...сигурно се е върнала в къщи". Тя тръгва да излиза от

[2]Et al - и сътрудници

стаята, но изведнъж замръзва на мястото си и много концентрирано се вслушва в тишината.
„Аз нищо не чух" казва баща ѝ.
„Не. Това просто е невъзможно", казва майка ѝ. „Тя не е споменавала, че ще идва".
„Не, напротив " отвръща Синтия и продължава да се ослушва.
Всички притихват, но само Синтия чува нещо.

Настъпва всеобщо чувство, че нещо не е наред. Мелиса се изплашва и се свива на стола си. Родителите ѝ се изправят от масата, но не като че в къщата е проникнал човек, а бавно и с озадачени погледи. С осъзнаването на случващото се, изражението на Синтия преминава последователно от приятна изненада в смущение и накрая в пълен ужас.
„Какво става! Какво се случва!" - заридава тя . Нейните родители я превеждат от масата до дивана и сядат от двете ѝ страни.

Преживяването на Синтия е чуване на глас извън главата ѝ. Тя не може да каже дали гласът е мъжки или женски, но чува този глас ясно да назовава нейното име. Има и други думи, кратки изречения, повече от които са заглушени. Изреченията, които чува нямат особен смисъл. Както и при гостуването си при Емили, гласът е напълно автентичен, но в момента, в който той спира Синтия може да допусне, че е сгрешила. Това означава, че Синтия няма критичност по време на халюцинирането, но добива такава, когато халюцинациите спрат.
Научавайки, че това е вторият път, когато Синтия чува гласове и уплашени от нейния ужас, родителите на Синтия настояват тя да си остане в къщи и да почива на следващия ден (събота). На следващата сутрин Синтия вижда светлокафяв кон да преминава през кухненската стена, да се обръща наляво и да върви надолу по коридора, докато не изчезва. Тя е спокойна и гледката ѝ е интересна, докато трае халюцинацията, но е напълно ужасена, когато всичко приключва. Тя усеща, че е загубила контрол над разума си и заобикалящата я среда.

Преживяването на Синтия със светлокафявия кон силно притеснява родителите ѝ.Те веднага ѝ записват час при личния лекар. Родителите ѝ свързват случващото се с раздялата ѝ със Сам и напрежението около избора на бъдеща професия. Баща ѝ подозира, че тя може да е бременна. Личният лекар смята, че най-вероятната диагноза е шизофрения. Възможността, която убягва на всички е състоянието ѝ да е свързано с употреба на наркотици - наркотично-индуцирани халюцинации .

Редица изследвания са проведени, включително ЕЕГ (измерване на електричната активност на главния мозък.). Изследването с ЕЕГ разкрива, че Синтия страда от определена форма на епилепсия. Тя е лекувана с противоепилептични медикаменти и посъветвана да избягва употребата на незаконни наркотици. Халюцинациите не се появяват отново. Епилепсията се свързва с физическа мозъчна абнормност, но може да бъде усложнена от емоционален стрес и употребата на някои лекарства, особено що се отнася до изменящи съзнанието субстанции .

История 2 : Майкъл Уелс, 29-годишен, има добра работа като главен готвач в ресторант близко до дома си. Той живее с Холи, втората си жена и детето ѝ от друга връзка в малко жилище във вътрешността на Сидни. Той има син, Нед, от първия си брак. Майкъл рядко вижда момчето, тъй като то и бившата му жена са се преместили в друг щат.

„Не се разболяваш пак, нали?" пита Боб без усмивка, докато поставя поредната поръчка на дъската.
„Абсолютно не! Защо, има ли проблем?"

Преди 5 години Майкъл преживява шизофренен епизод. Той има налудността, че Нед е щял да бъде продаден от бившата му жена, както и слухови халюцинации на гласове и сирени. Най-инвалидизиращият симптом обаче е невъзможността му да мисли ясно. Неговите мисли продължават да излизат от релси и той не е в състояние да организира готвенето. В крайна сметка не всички ястия са готови за сервиране за определеното време. Майкъл започва едно блюдо, после се разсейва с друго, после започва трето и накрая всичките са напълно съсипани. Боб прави жест като задържа мястото на Майкъл свободно за 3 месеца, докато той се възстанови и върне на работа. Този път обаче в гласа на Боб има нотка на опасение и раздразнение, което означава, че втори път такъв компромис едва ли ще да бъде направен.

„Днес си бавен, но ще поговорим за това по-късно " казва Боб през рамо и се връща отново да се усмихва и уверява хората, че техните поръчки са почти готови.

Майкъл разтърсва глава, като че да я проясни от сън и изгледът на лицето му придобива още по-голяма концентрация Той продължава, мрънкайки си под носа си от време на време: "Fuck off, fuck off, fuck off, fuck off…(мамка му, мамка му, мамка му)" като заглушена картечница, но не и когато Боб е в кухнята. Продуктивността на Майкъл се повишава и обещаният разговор не се състоява .

Той си уговаря по-ранна среща с психиатъра.
"Трябва да се върна на по-високата доза" заявява той .

Един месец по-рано Майкъл споделя с психиатъра си, че не иска да приема повече лекарството си, той се мотивира, че след като вече от 5 години е добре, приеманите лекарства му носят само своите странични ефекти - понижено либидо, чувство за умора. Неговият психиатър го предупреждава, че той все още е в риск от рецидив на острата шизофрения и отбелязва, че сегашното му състояние е повече от задоволително. Майкъл рискува да загуби връзката и работата си, ако заболее отново.

Накрая те решават, че ще бъде най-разумно като за начало вместо да спират терапията, да се намали наполовина дозата и да се направи повторна оценка на ситуацията след месец - два.

Майкъл отрива, че се чувства много по-добре с намалената доза. Той има повече енергия и чувства като че ли има напредък. Няма налудности и мисленето му все още е ясно. Слуховите халюцинации обаче се връщат. Той чува два мъжки гласа, понякога изглежда, че те идват отвън съзнанието му, а понякога са вътрешни /псевдохалюцинации, б.пр./. Преживяването е подобно, както когато е болен и той знае, че това са халюцинации от деня, в който те са се върнали, седмица по-рано. Въпреки че разбира, че гласовете не са истински, е много трудно да не ги слуша. Те често коментират неговите действия и му казват какво да прави като по този начин постоянно го разсейват. Когато не изпълнява командите им, те стават много шумни, настойчиви и агресивни.

„Той отделя белтъка на яйцето" единият глас например казва. Майкъл се усеща, че понякога ги слуша в очакване какво ще е следващото нещо, което той трябва да направи. Понякога са ласкави и той ги приема като някаква форма на компания. Но това е само едната страна на нещата.

„Прибави една чаена лъжичка вода" казват гласовете. Ако това не е добра идея и той решава да не се съобрази с гласовете, те започват да говорят едновременно, в унисон. (Въпреки че обикновено говорели поотделно.)
„Ей, Прибави една лъжичка вода!"
И тогава, ако той все още не изпълнява заръката им, гласовете започват да крещят (понякога Майкъл се притеснява, че хората в ресторанта могат да ги чуят) и прибавят обидни думи.
„ПРИБАВИ МАЛКО ВОДА, ШИБАНЯК ТАКЪВ! "
В такива случаи той изпълнява нареждането, дадено от гласовете само, за да ги накара да млъкнат. Той се възпротивява на команди, които могат да опропастят ястието и съответно да застрашат неговата репутация.

Психиатърът обяснява, че пълната ремисия и загуба на критичност към заболяването са предотвратени благодарение на това, че Майкъл все пак взема лекарството си, макар и в половин доза. Рискът от релапс обаче не е преминал и било възможно да се наложи хоспитализация. В крайна сметка до това не се стига, тъй като Майкъл осъзнава рисковете и се връща на първоначалната доза от лекарството си. Халюцинациите затихват и накрая напълно изчезват. Майкъл така и не провежда онзи разговор с Боб. Година по-късно той, Холи и доведената му дъщеря гостуват на Нед .

История 3: Фо Робертсон (51-годишна) е австралийска гражданка, родена във Виетнам. Нейният съпруг, Бил, умира от сърдечен удар 2 месеца по-рано. Тя живее в жилище с 4 спални в предградие в Сидни. Те имат две пораснали вече деца - момиче и момче. Дженис е омъжена и работи в Австралийското посолство във Вашингтон, а Кен също е женен, но безработен, а целта на живота му е сърфирането.

Фо, дъщеря на учител и неговата съпруга, е отгледана и възпитана в Сайгон (Ho Chi Minh City). Тя има добро образование, владее английски и френски и става учителка на около 20-годишна възраст. Поради причини, които никога не се изясняват, нейните родители са изпратени в затвора, а тя – заточена в селски район. Тя никога повече не вижда баща си. Той умира или е убит в рамките на една година от момента на затварянето си. А за майка си нямало да получи никаква информация още 15 години.

Бил завършва образование за инспектор. Той счита последните си години за скучни и не му се нрави да започне направо с практиката. Вместо това той се присъединява към армията, за да търси силни усещания. Той е един от първите австралийски войници, стъпили на виетнамска почва през 1967. Там, Бил прекарва много време на бойното поле, изложен на опасността от мини и вражески огън .

Бил и Фо се срещат в малко селце близо до Nui Dat, там е разположена австралийската база. Тя е красива, а той – плах. Тя е тъжна и фаталистична, но била утеха за него. Въпреки че самият той няма много материални средства, се опитвал да осигурява каквото може за нея. Те планират сватбата си, но преди това съдбата им отрежда немалко препятствия. Той приключва мисията си и се връща в къщи. Въпреки че е

травматизиран от войната, той се включва доброволно във втора мисия, за да бъде близо да любимата си, дори и за малко време. След завършването й Бил се прибира от Виетнам, а след шест месеца - Фо го последва. Те се установяват в родния град на Бил - Брисбейн. Но проблемите не приключват – семейството на Бил не одобрява връзката и не ги подкрепя. Много австралийци смятат Фо за китайка или японка и когато научават, че тя е от Виетнам, започват да се държат с нея, като че тя е комунист и враг на народа.

Бил и Фо са много щастливи, когато се появяват децата, защото най-накрая могат да се почувстват пълноценни, създавайки свое семейство, макар и малко изолирано. Когато децата отрасват, едно от хилядите писмата на Фо към родината най-сетне получава своя отговор. Тя успява да възстанови връзката с майка си. Междувременно Бил създава своя компания и те вече се справят добре финансово. Така Фо може да хване първия самолет за Виетнам и да посети майка си. Старата жена отказва да напусне родината си и в следващите години младото семейство я посещава още 3 пъти.

Децата са умни и се справят добре в училище. Те имат характерните за азиатската раса прави, черни коси, но никое от тях не съобщава някой да се е отнася с тях с предубеждение. Момичето е амбициозно и гордо с произхода си. Тя продължава в университет с ясната цел да работи като дипломат. Нейният житейски план се изпълва. Момчето не е толкова амбициозно - той започва да се занимава с наркотици в гимназията и не взима по-висока образователна степен. Кен се жени за сервитьорка и е обществена тайна, че двойката се издържа с отглеждане на марихуана. Те често се местят от един крайбрежен град в друг и са на една стъпка пред закона.

Бил страда от посттравматичен стрес след войната. Той се чувства като нищожество, особено като сравнява себе си и Фо. Нейната съдба изглежда далеч по-тежка, а тя сякаш не е засегната за разлика от него. Заедно с повечето свои колеги- ветерани, той се чувства предаден от държавата си, защото след завръщането си те са критикувани, вместо оценени като хора, които са рискували живота си далеч от родината в изпълнение на заповеди,. После, той и група други ветерани - дали от угризения на съвестта или от натрупана мъдрост - доброволно участват в реконструирането на Виетнам. Групите отиват на място като осигуряват материалите и сами изграждат в рамките на един месец училище или сиропиталище или друга необходима сграда, която може да се завърши за този период.

Когато получава фаталния сърдечен инфаркт, Бил се занимава със закупуването на материали за покрив на общежитие. Той е само на 55 години.

Фо плаче малко. Децата идват за седмица и тя се грижи за тях. Тя е тъжна, загубва апетит и има проблеми със съня. Фо е очаквала и приема тези неудобства. Тя въобще не очаква, че ще може някога отново да бъде щастлива, да яде или спи добре. Тя е в чужда държава, загубила най-добрия си приятел и съпруг. Единственото, което не очаква са халюцинации.

В нощта, когато Бил почива, Фо не можа да заспи и стои в хола. Там до нея, на масата е портрета му, но тя гледа с празен поглед в стената. Към 4 ч. сутринта тя чува Бил да казва: „Не се тревожи, мила... можем да го поправим.”

„Той е жив, това е една голяма грешка” си помисля Фо, но след като подрежда мислите си, осъзнава, че Бил наистина е починал и приема, че това трябва да е гласът на неговия дух. Накрая решава, че просто се е унесла за момент без да забележи и това е било сън.

Следващият следобед тя седи на същия стол и гледа към същата стена. За миг поглежда към празния стол на съпруга си и той е там, облечен в домашния си пеньоар, спокоен и любящ. Той повдига главата си и ѝ се усмихва, после се връща към четивото си. Тя поглежда настрани без да има идея какво да прави, но в следващия момент той вече не е на стола.

Фо няма зрителни или слухови халюцинации през седмицата, когато децата ѝ са в дома, както и през времето, когато наоколо има хора. Тя вижда Бил още 2 пъти. В събота следобед тя отива в спалнята, която са споделяли и го вижда там. Той спи следобедната си дрямка. Тя замръзва на мястото си, но не от страх, а за да не го събуди . Забелязва, че той има масло на бузата от косачката за ливадата. След като дълго му се полюбува, тя се оттегля от стаята и го оставя да спи. За съжаление, когато се връща в стаята след половин час, той не е там.

Последният път, когато го вижда е след една седмица. Тя е при адвокат, за да финализира нещо не съвсем понятно за нея, свързано с компанията. Когато наближава паркинга, Бил стои на поляната. Техните очи се срещат и неговият концентриран поглед се смекчава, той повдига веждите си в знак, че я е познал. Тя паркира в гаража, но когато излиза, той отново изчезва.

Фо не вярва в духове. Виетнамската култура е пълна с разнообразни божества, но тези преживявания не съответстват с нищо приемливо за нея. Фо не знае много за душевните болести. В първите няколко седмици за нея не е от значение дали полудява или не. Денят преди да отиде на лекар, тя чува Бил да ѝ говори отново.

Гробът на Бил улегнал и тя отива да поръчва надгробен паметник. Останал е нерешен въпросът какъв гранит да поръка - черен или червен. При пристигането си до в къщи, Фо остава за малко в колата си и там чува Бил отново: „ Червен или черен? Не си струва да се притесняваш толкова”. Тя поглежда към седалката до нея, после и задните седалки, но колкото и да ѝ се иска да го зърне, той не е там.

„Полудявам” Фо казва на доктора си. ”Но аз искам да чувам неговия глас. Знам, че не бива и искам да попитам дали има ли нещо, което може да се направи, за да не се влоша още повече”. Докторът успокоява Фо и ѝ предлага да се виждат 2 пъти седмично, за да говорят и тя да премине успешно през нормалните етапи на скърбенето. По-късно той ѝ препоръчва да се срещне и с психотерапевт, за да обсъдят и другите загуби в живота ѝ. Налага се Фо да взема малки дози седативи за подобрение на съня и така халюцинациите престават да се появяват без употреба на антипсихотици или антидепресанти. По-късно Фо гостува на дъщеря си във Вашингтон и след връщането си в Австралия започва кореспонденция с американски ветеран от Виетнамската война.

Чуването или виждането на скоро починал приятел или роднина не е психиатрично разстройство. Няма точни данни за честотата на това явление, но то е нормално. Обикновено тези халюцинации стават все по-редки с течение на времето и накрая напълно изчезват. Те са доброкачествени по своята същност. Вероятно имат помощна

роля в индивидуалното приспособление към загуба. Фо е израснала в сърцето на социални, политически и военни вълнения. Въпреки че, тя е била сравнително голяма, когато загубила родителите си, обстоятелствата са били достатъчно тежки и травмиращи - Фо няма достоверен източник на информация относно съдбата им и затова нейната скръб по тях е разпокъсана и удължена. Освен това, Фо е травматизирана от войната, емигрира в чужда страна, където изпитва расови и политически предразсъдъци на гърба си в резултат на това е относително изолирана през целия си живот. Основният ѝ социален кръг и подкрепа е семейството. Когато децата създават собствени семейства, те не само напускат дома, но и се заселват твърде далеч от нея. След смъртта на съпруга си, Фо загубва голяма част от социалните си контакти..

Няма конкретни проучвания, че хората с ограничен социален кръг преживяват по-често халюцинации по време на скръбта в сравнение с тези, които имат широк такъв, такъв извод обаче няма да е никак изненадващ.

Скръбта е нормален процес и не бива да се бърка с депресивните разстройства (голямо депресивно разстройство или дистимия). Депресивно разстройство обаче може да се развие след смърт на близък човек и трябва да се има предвид, ако скърбенето продължи повече месеци или прогресивно се влошава вместо да се преодолява.

Литература:

Allen P, Laroi F, McGuire P, Aleman Al The hallucinating brain: a review of structural and functional neuroimaging studies of hallucinations. Neuroscience Biobehavior Review 2008; 32:175-191.
Amad A, Cachia A, Gorwood P, Pins D, Delmaire C, Rolland B, Mondion M, Thomas P, Jardri R. The multimodal connectivity of the hippocampal complex in auditory and visual hallucinations. Molecular Psychiatry 2013 Jan 15 [Epub ahead of print]
Ballard C, Aarsland D, Francis P, Corbett A. Neuropsychiatric symptoms in patients with dementias associated with cortical Lewy bodies. Drugs Aging 2013; 30:603-11.
Beavan V, Read J, Cartwright C. The prevalence of voice-hearers in the general population. Journal of Mental Health 2011; 20:281-292.
Brugger P, Regard M, Landis T. Illusory reduplication of one's own body: phenomenology and classification of autoscopic phenomena. Cognitive Neuropsychiatry 1997; 2:19-38.
Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 5. Last modified: November, 2013. 16 http://eprints.utas.edu.au/287/
Cruz S, Dominguez M. Misusing volatile substances for their hallucinatory effects: a qualitative pilot study with Mexican teenagers and a pharmacological discussion of their hallucinations. Substance Use and Misuse 2011; 46 Suppl 1: 84-94.
Dening T, Berrios G. Autoscopic phenomena. British Journal of Psychiatry 1994; 165:808-817.
Horga G, Parellada E, Lomena F, et al. Differential brain glucose metabolic patterns in antipsychotic-na ve first-episode schizophrenia with and without auditory verbal hallucinations. Journal of Psychiatry and Neuroscience 2011. DOI: 10.1503/jpn.100085.
Jackson T, Madge S. Acute Charles Bonnet syndrome secondary to eye patching. General Hospital Psychiatry 2011; 33:303.e1-303.e3.
Langdon R, McGuire J, Stevenson R, Catts S. Clinical correlates of olfactory hallucinations in schizophrenia. British Journal of Clinical Psychology 2011; 50:145-163. Lera G, Herrero N, Gonzalez J, et al. Insight among psychotic patients with auditory hallucinations. Journal of Clinical Psychology 2011; 67:701-708.
Northoff G. Quin P. How can the brain's resting state activity generate hallucination? A 'resting state hypothesis' of auditory verbal hallucinations. Schizophrenia Research 2011; 127:201-214.
Sun J, Maller J, Guo L, Fitzgerald P. Superior temporal gyrus volume change in schizophrenia: a review of region of interest volumetric studies. Brain Res Rev. 2009; 61:14-32.
Tien A. Distributions of hallucinations in the population. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 1991; 26:287-292.
Vazquez Caruncho M, Branas Fernandez F. The hallucinations of Frederic Chopin. Med Humanit 2011; 37:5-8.
de Weijer A, Mandl R, Diederen K, et al. Microstructural alterations of the arcuate fasciculus in schizophrenia patients with frequent auditory verbal hallucinations. Schizophrenia Research 2011 Jun 3. [Epub ahead of print].

ГЛАВА 6

ФОРМА НА МИСЛЕНЕТО

Превод: Милена Стоянова
Редакция: Силвия Раловска

ВЪВЕДЕНИЕ

При психиатричното изследване са важни 2 аспекта на мисленето:
1. Съдържание на мисленето - отклоненията в съдържанието (налудности) са описани в глава 4. ;

2. Форма на мисленето.
Под „форма“ се има предвид „подредба на частите”. Нарушенията във формата на мисленето са нарушения на логическите връзки между идеите. Разстройството във формата на мисленето (или РФМ) често се съкращава като „разстройство на мисленето”. Теоретично, този термин може да бъде използван и за нарушение в съдържанието, но на практика той се използва само за формата.

[за удобство, “flight of ideas”=„вихър на идеите” и “poverty of thought”=„обедняване на мисленето”, които не са точно разстройства на логическите връзки, а нарушения на скоростта и обема на мислите, също ще бъдат описани в тази глава.]

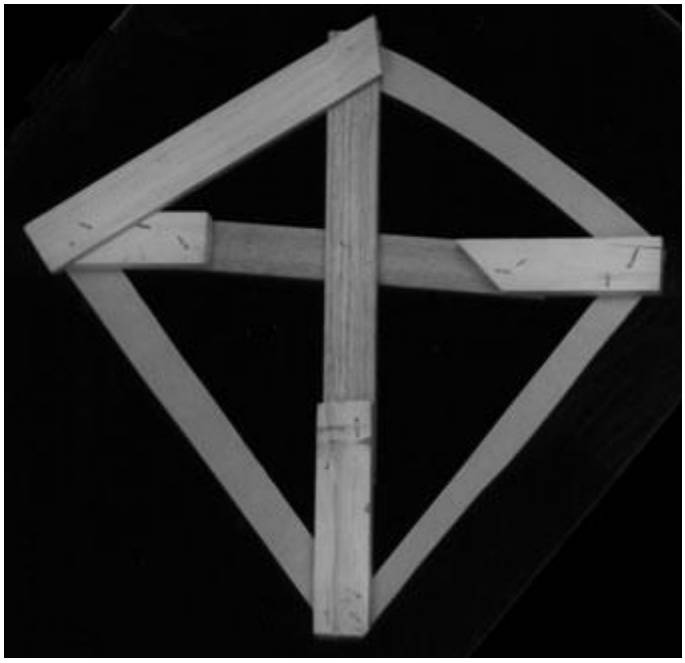
РФМ е диагностично значимо и разпознаването му е от голяма важност. Докато много здравни и социални работници могат да дадат добра оценка на някои аспекти на душевното състояние на пациент, оценката на РФМ изисква специално обучение и опит.
Въпреки това, хора без каквато и да е подготовка могат да определят говора на пациента като „странен”; или да правят следните коментари: тя/той е „труден за разбиране”, или „отклонява се от темата”.

Формата на мисленето основно се оценява чрез изследване на говора на пациента. Необходимо е винаги да се вземе предвид контекста, когато се изследва формата. В ежедневните си разговори имаме склонността да игнорираме промяната на темата и посоката на разговора. Обикновено обръщаме повече внимание на съдържанието и на крайната идея. Така, заключението, че пациентът има РФМ може да бъде направено само когато има много примери и ясни доказателства.

Мисленето се отразява и в поведението. Човек, който пише на входната си врата, че извънземните са кацнали, въоръжава се и се барикадира в къщата си, вероятно страда от нарушение в съдържанието на мисленето.

РФМ по-трудно се доказва през поведението, въпреки че влошеното качество на мисленето води до нарушена способност за планиране и, в крайна сметка, се отразява като негативна промяна в поведението (например, невъзможност за вземане на изпит или за задържане на работа), то зависи и от допълнителни фактори като характер, мотивация и други когнитивни процеси като памет и ориентираност.

Как поведението разкрива РФМ се илюстрира със следните примери:



Пример : Тази конструкция е направена от майстор-дърводелец, който бил приет в болница с РФМ и дезорганизирано поведение като основни симптоми. В структурата по трудова терапия той решава да направи този кръст, за да го постави в дома си. Вместо да закове две дъски симетрично и под 90 градуса, той ги фиксира, така че дължините на рамената са различни, а ъгълът, който се образува не е прав. За да поправи асиметрията, той забива допълнителни парчета дърво към рамената. При това обаче се променя тежестта на раменете, загубва се централното равновесие и съответно - стабилността. За да осигури стабилност, той отново добавя парчета дърво - свързва краищата на кръста с напречни летви. Така фигурата се превръща в ромб с кръст по средата. Родителите на пациента са ужасени от произведението, което е с неприсъщо за сина им лошо качество. Когато пациентът се подобрява, той е засрамен от своето произведение и не може да обясни, защо го направил по този начин. Тук няма налудности, проблемът е в способността му да мисли ефективно.

Пример: Това са три от повече от дузина „недовършени машини", които са конструирани от човек с РФМ. В сравнение с предходния случай, тук работата е прецизна. Неговото РФМ се проявява като невъзможност да завърши машините или да обясни ясно тяхното предназначение. Докато се опитва да обясни машините, той често се отклонява и, в рамките на един разговор, дава повече от едно приложение на конкретна форма. Периодично се връща на темата, че тези машини са машини с вечно движение. Веднъж обаче докато говори за първата си машина, той заявява, че една група кривини представлявала „формата на негърски череп", а друга –„формата на Еврейски нос номер 6". Той заявява, че когато рамото на машината преминава през различни позиции, се демонстрират различни морални и научни принципи (което няма връзка с първичната цел – безкрайното движение).

Пациентите рядко се оплакват от РФМ. Понякога могат да споменат, че са дезорганизирани, объркани или, че казват погрешни неща. Когато мислите на човек не са нормално свързани, се предполага, че е трудно да се направи, на първо място, заключение за собственото състоянието, и второ - да се формулира самото изказване.

Неспособността да се разпознае някакъв симптом е проблем на критичността (инсайт). Счита се, че разстройството на мисленето и инсайтът са два различни феномена (Barrera et al., 2009). Така, те най-вероятно се провеждат от две различни невронални мрежи (Sabb et al., 2010). Следователно дали РФМ ще бъде разпознато от пациента или не зависи от процеси, различни от тези, причиняващи разстройството.

На мен ми казаха, че съм шизофреничка,
но аз не мисля, че съм такава.
Единствените чувства, които имам са объркване; плюс дали изглеждам нормална .
Аз чувствам като че ли съм наказана за престъпление, което не съм извършила. Всъщност, аз не знам кого да обвиня за това. Моите мисли изглежда, че спират една в друга и аз съвсем се объркам.
Чувствам се изгубена и самотна.
Веднъж чух фраза, която гласеше „На кого можеш да кажеш, ако нямаш приятел".
Нещо, което чувствам много силно, че е така, затова реших да го

напиша на хартия.
Ако може някой, който и да е, да ми пише и да ми даде обяснение.
Или дори да ми помогне да изляза от това объркано състояние на духа.
Не искам да вземам купища таблетки, аз искам искрено обяснение на моите чувства, за да мога веднъж завинаги да разбера своя ум и защо е вечно объркан.
Лиза

Пример: това е написано от млада жена, която страда от РФМ и от други симптоми. Тя умира след като скача от високо. Жената заявява: „моите мисли, изглежда, че се спират една в друга и следователно аз съвсем се объркам"... Нейните думи насочват към идеята, че има емоционални проблеми. Това може да е отделен проблем или вторичен на нейната „объркаост" (РФМ). Тя също така не е проявява критичност към болестта си и не може да приеме диагнозата си или каквото и да е лечение.

РФМ е важен клиничен симптом/наблюдение. **Изплъзванията** са най-честата форма на проява на разстройството. Пациентът следва определена нишка на мисълта, но изведнъж отива в друга посока. Един невролог би бил много притеснен, ако по време на неврологичен преглед инструктира пациента да върви през стаята, но по средата на пътя пациентът реши да промени посоката си на 45 градуса. Кое е по-важно? Ходенето или мисленето? Това е несериозен въпрос, но така поставен акцентира върху важността на РФМ. Сред най-инвалидизиращите последици на шизофрения е невъзможността човек да управлява финансите си, да планира и изпълнява различни дейности. В основата на тези проблеми може да стои РФМ.
За да вземат решение дали е налице или не РФМ, клиницистите се нуждаят от ясни дефиниции и колкото е възможно по-малък брой от категории, между които да избират. (Някои по-ранни категории на РФМ, като **препускащи мисли** и **кондензация**, не са устояли теста на времето.)

Техники
Формата на мисленето се преценява при началното и при всички други последващи интервюта. Ако интервюто е структурирано и се състои от поредица въпроси и отговори, разстройството на мисленето няма да е така очевидно. Например, отговорът на въпроса „ на коя дата си роден" не би разкрила разстройство на мисленето, защото отговорът, който изисква е фактологичен и почти автоматичен. Когато се подозира разстройство на мисълта, изследващият може да зададе отворен въпрос, който изисква пациентът сам да структурира отговора си и да поддържа неговия ход.

Процесите на мисленето могат да се проверят чрез задаване на абстрактни въпроси. Такива въпроси нямат стандартни, структурирани отговори и има по-голям шанс логическите връзки да се загубят. Религиозни или философски въпроси са полезни, но трябва да са съобразени с пациента. Ако пациентът е споделил, че вярва в Господ, уместно е да го попитаме: „Защо вярваш в Господ ?„. Ако пациентът е говорил за

космос и научни теории, удачно е да се попита: „ Как пътуването във времето може да допринесе за замърсяването?" или „Каква е връзката между космическите същества, за които говорите и Господ ?"
Друг тест за абстрактно мислене е обясняването на поговорки :

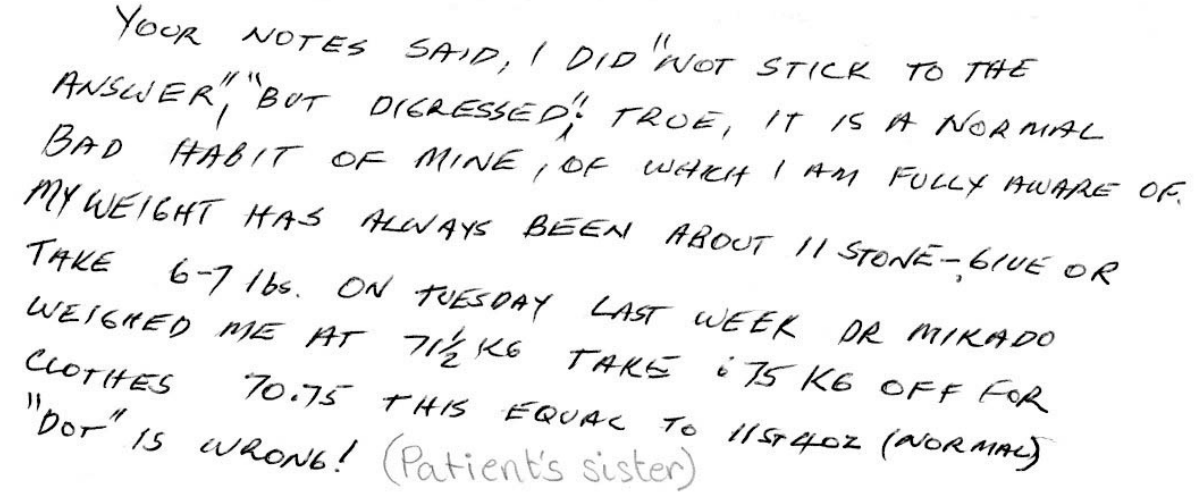
„Сговорна дружина планина повдига."
"Крушата не пада по- далеч от дървото."
„Тихите води са дълбоки."

Важно е, разбира се, при оценката на отговорите на пациента да се вземат предвид нивото му на интелигентност, образованието и културния му произход.
Пример за абстрактен въпрос е даден от Solovay et al., (1986):
„Защо трябва да плащаме данъци ?"
Пациент: "Данъци, ние имаме представителство...данъци без представителство е измяна..."
Тук РФМ е ясно видимо (Бележка: измяната обикновено е нелегална и е от този род проблеми, които засягат хора с параноидни налудности. Споменаването на „измяна" при снемането на анамнеза подсказва, че пациентът може да има разстройство в съдържанието на мисленето.)

Накрая, съществено е да се запишат дословно примерите за РФМ и да се съхранят в документацията на пациента.
Докато драматични или комични примери за РФМ могат да се помнят няколко минути, по-честите и не толкова забележителни примери, които носят същата диагностична стойност, са по-трудни за запомняне (вероятно, защото ние съхраняваме спомени в логически последователности). Препоръчва се интервюиращият да запише дума по дума примерите, докато пациентът говори директно в ИЗ или на лист, който може да се приложи към документацията на пациента .

Класификации на **РФМ**
Следващите дефиниции са взети от авторитетни текстове, които са широко приети. В края на главата е направен идиосинкратичен опит да се опрости и обобщи материала.

1. Изплъзвания
Дерайлиране е когато влак излезе от релсите. Andreasen (1979) определя изплъзванията, като "модел на говор, в който идеите се отдалечават от хода на разговора към друг разговор, който е непряко свързан или въобще не е свързан с предходния.


YOUR NOTES SAID, I DID "NOT STICK TO THE ANSWER", "BUT DIGRESSED". TRUE, IT IS A NORMAL BAD HABIT OF MINE, OF WHICH I AM FULLY AWARE OF. MY WEIGHT HAS ALWAYS BEEN ABOUT 11 STONE-, GIVE OR TAKE 6-7 lbs. ON TUESDAY LAST WEEK DR MIKADO WEIGHED ME AT 71½ KG TAKE 1.75 KG OFF FOR CLOTHES 70.75 THIS EQUAL TO 11ST4OZ (NORMAL) "DOT" IS WRONG! (Patient's sister)

Твоите бележки казват , че аз „не съм се придържал към отговора", „а съм се отклонявал" ; вярно, това е мой лош навик, с който съм напълно наясно.
Моите килограми винаги са били около 11 stone (мерна единица за тегло) плюс–минус 6-7 паунда. Във вторник миналата седмица д-р Микадо ме изтегли 71½ кг, да приемем , че са 0,75 кг за дрехите... 70,75 -това е равно на 11 stone и 40z (нормално)
„Точка" Грешно е!

Пример за изплъзвания: тук пациентът се оплаква, че в болничните бележки за него пише, че „той не се придържа към отговора". Той заявява, че знае, че се отклонява от темата, когато говори и това е негов лош стар навик. Тогава той (следващо изречение, нов параграф) се отклонява към темата за неговото тегло, че било "винаги около 11 stone".
Той обяснява, че винаги има навика лесно да се отклонява и в следващия момент говори за поддържаното от него тегло.

Тони- „да послужи където е необходимо"
Аз чувствам , че докато съм в PICU (интензивно психиатрично отделение), правата ми (т.е. пушенето) са ми изцяло отнети. Това не е честно под австралийския национален химн.

Пример: този пациент се оплаква за правилата, забраняващи пушенето в психиатричното отделение. Той иска да каже, че това е нечестно и че е против австралийския закон или конституцията. Той обаче започва нова тема "австралийския национален химн ". Да, това може да е просто грешка на езика (химикала). Едно отклонение нищо не доказва, но обърнете внимание, че писмото е адресирано до старшата мед. сестра, но продължава" *да послужи където е необходимо"*

Терминът изплъзване е бил въведен, за да замени по-ранен термин "**халтавост на асоциациите**" (който е бил въведен от Южен Блойлер през 1911 –той вярвал, че тези халтави асоциации са основното нарушение при шизофрения.). Поради безразборното използване на термина, той загубва своето значение и е трябвало да бъде заменен с друг. И двата термина са използвани, но сега изплъзвания се използва по-често.
Изплъзванията са едни от многото видове РФМ. Те обаче са основни, като някои от другите видове могат да се смятат за разновидности на изплъзванията.

Тангенционалността е била някога еквивалент на свободните асоциации, но сега е редефинирана от Andreasen (1979) е отнася само за отговори, а не за спонтанна реч. Терминът се прилага, когато на зададен въпрос, пациентът дава отвлечен отговор.
Пример за тангенционалност:
"На колко години си ?"
Пациент: "Аз се чувствам млад понякога" .
На пръв поглед може да изглежда, че писателят прави от мухата слон, като че ли това е отговор, който ние всички бихме могли да дадем - леко плъзгайки се от въпроса, за да кажем друга важна информация. Все пак, това е ера на антидискриминацията, когато хората се окуражават на рождените си дни да казват, че порастват, а не че остаряват (Например „Само на 35 съм", а не „Вече съм на 35"). Този отговор обаче се е появил рано в оформянето на паспортната част на анамнезата. Тоест, където въпросите са

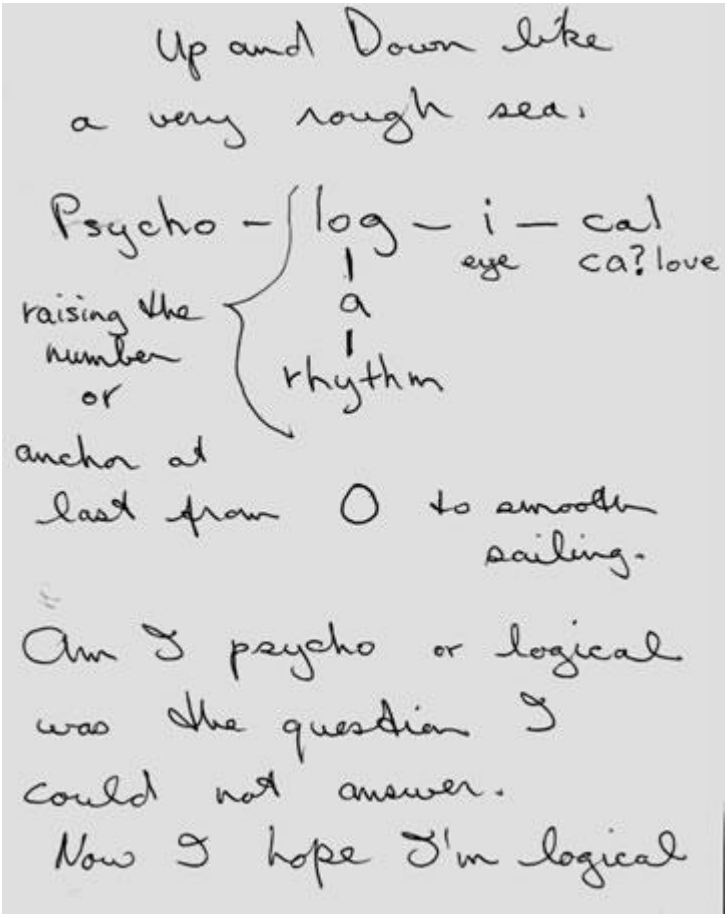
структурирани и се очакват традиционни, информативни отговори, а не развиване на философски възгледи. При тези обстоятелства такъв отговор предполага, но не доказва РФМ.

С доза бунтовнически дух - писателят препоръчва, за да се опростят нещата, академичното разграничаване между изплъзвания и тангенциалност да се игнорират и терминът „изплъзване“ да се използва и в двата случая.

Изплъзването може да бъде открито в разговорите на здравите хора, особено при хора, които са преживели много заедно. Когато това се случва прекалено често, е необходимо да се изключат афазии от васкуларен, травматичен, дегенеративен или от друг произход. Изплъзванията могат да се наблюдават в мания (виж по-долу) и депресия. Те са характерна находка при шизофрения, особено в субтиповете, които се развиват в по-млада възраст. Среща се и при шизотипно личностно разстройство.

2. Вихър на идеи - Фуга идеарум (включва и звуково „римуване"=алитерация)

Централната характеристика при „вихъра на идеите” е скоростното и продължително многословие, което се съпровожда с постоянна смяна на една идея с друга.



Нагоре и надолу- като много бурно море

Психо - лог - и (I) - чно (cal)
увеличаване (око) (са? любов)
числото а (един)
или котвата
поне ритъм

от О за да се олекоти плаването

Дали съм психо и логична е въпросът. Не мога да отговоря. Сега се надявам да съм логична

Пример. Това е написано от 25-годишна жена с биполярно разстройство през втория ѝ маниен епизод.
Приемлив е следният анализ :
„нагоре и надолу като много бурно море" – пациентката може да има предвид ондулациите на нейното настроение (характерно за биполярното разстройство).
„пси-хо-ло-ги-чния" – е разделено на срички, което дава на думата допълнителен ритъм.
„еуе"(око) – се предполага с буквата 'i'.
„log" – е съкратено от „logarithm"-математическа концепция, при която основата трябва да бъде повдигната, за да се образува определено число. Връзката е направена между „увеличаващо се число" и „котва".
„Гладко плаване" следва идеята за издигаща се котва.
„Аз съм психо или логичен" пациентката разделя думата психологичен за втори път, за да разкрие очевадната опозиция - 'психо' съответства с психотична и „логично" като противоположно състояние.
„сега, надявам се да съм логична" – пациентът завършва с хумор, което е често срещано при мания.

Интересното е, че пациентката не е направила аналогия между 'log' и "a ship's log" (корабен дневник). Дали това не подсказва, че авторът има още по-висока склонност към РФМ?

Wing и сътрудници (1974) описват 3 типа на идеен вихър :
1) където има **римуване и алитерация** напр, "ill, illegitimate, illusion",/ „ *брат, брава, брадва"*
2) където има асоциация **по смисъл**, включително и антоними например "черно, бяло, ковчег" и
3) където има **разсеяност**, т.е. пациента говори за апетита си, вижда друг пациент да минава покрай прозореца и предполага, че отива към ЕКТ и започва да говори за ЕКТ. Въпреки това, разликата между тип 2 и 3 изглежда, че се корени само в момента на разсейващите фактори. Едните са от вътрешното пространство, а другите са от външното и могат да бъдат игнорирани.

Примерът за **"clanging" (звънтене, дрънчене)** даден по-горе "ill, illegitimate, illusion",/ " *брат, брава, брадва* " не е точно рима, а именно алитерация. Римата е „съгласуване на терминалния звук от поредица от думи", докато алитерацията е „ същият съгласен звук в началото на две или повече ударени срички в група от думи". Така, „clanging" може да включи рими или алитерация.

„Многоцветна белота
Разпръсква светлина!“

Пример: Това 24-годишно момиче, завършващо научна специалност, страда от биполярно разстройство. По време на маниен епизод тя пише ексклузивно върху темата дъга (символ на късмета). Изречението “ Многоцветна белота разпръсква светлина.” не обяснява добре научните принципи. Римуването в оригиналното изречение на английски обаче е ясно осезаемо (съжалявам за това).

Под рубриката на римуването, Andreasen (1979) привлича вниманието към съставянето на игра с думи. В нейна ранна чернова на „Thought Language and Communication Scale” тя дава пример : “I’m not trying to make noise.....I’m not trying to make sense anymore. I’m trying to make dollars”. (В превод “аз не се опитвам да правя шум.....Аз не се опитвам да звуча смислено вече. Опитвам се да правя долари ”) . Тук звученето на думата смисъл “sense”, наподобява това на центове (cents) и се отваря новата тема (пари), което е същността на играта с думи. Без изненада, на фона на приповдигнато настроение, играта на думи, вдъхновена от вихъра на идеи, може да е често явление, забавно и особено остроумно, при това.

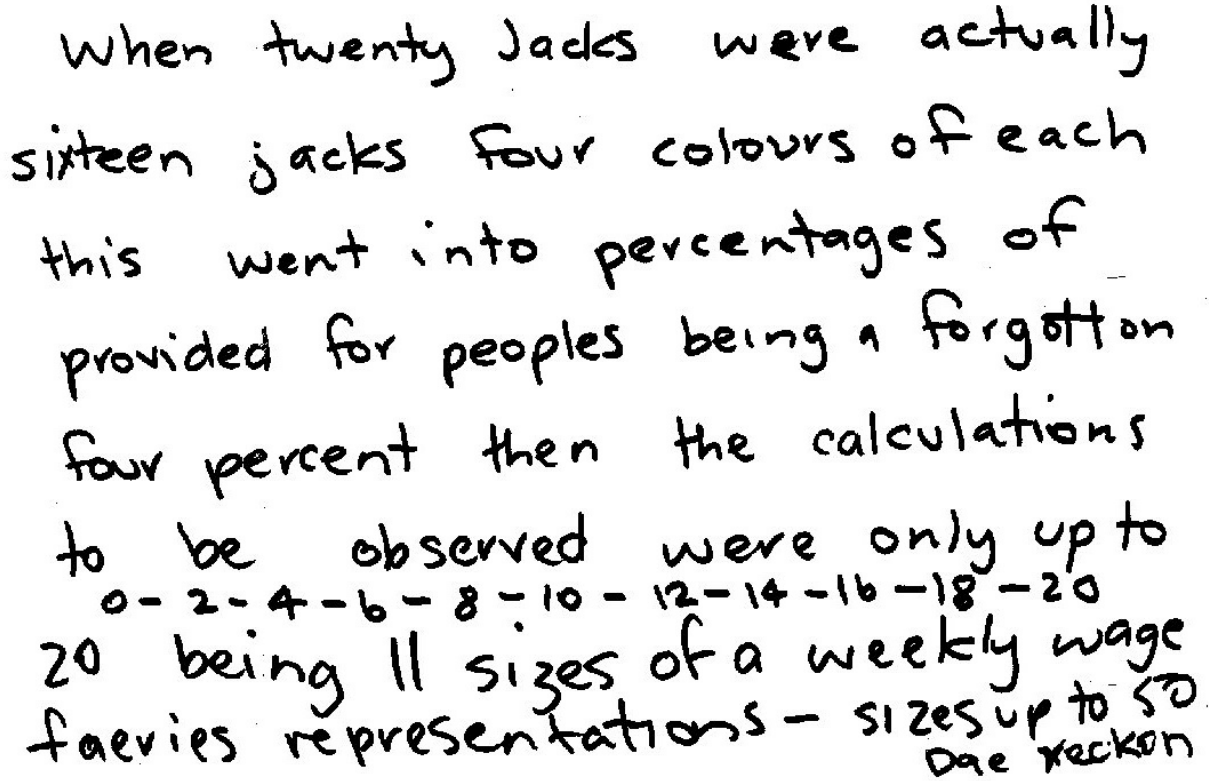
Дебатите за диагнозата на даден пациент понякога се въртят около това дали изказванията са с изплъзвания или е налице вихър на идеи. Старото виждане беше, че има нещо различно в качеството на връзките, което оправдава употребата на различни категории – в едната категория връзките между дезорганизираните идеи са били по-разбираеми, отколкото в другата. Когато обаче вихърът на идеите и изплъзванията е бил транскрибиран върху лист т.е. изказванията са възприемани само като текст, лишен от начина, по който те са произнесени, тогава е почти невъзможно да бъдат различени едни от други (освен ако има много римуване, игри с думи и алитерации, което е рядко срещано).

Andreasen (1979) твърди, че „вихърът на идеи представлява изплъзване, което се случва бързо в условие на **речеви напор**”. Тя препоръчва използването на двата термина да бъде в зависимост от наличието или отсъствието на речеви напор – съответно вихър на

идеи при *наличие* на напор и изплъзване - при *отсъствие*. Така спорът се пренася върху това има ли или не речеви напор - въпрос, при който по-лесно може да се стигне до единодушие.
Характеристиките на речевият напор са :
1) повишена скорост на говорене
2) по-висок звук
3) трудно пациентът може да бъде прекъснат

Вихърът на идеи се среща често при мания, но се среща и при шизофрения и интоксикация със стимуланти. Пациент, получил инфаркт на церебелума, може да е шумен, дезинхибиран и да говори много, което може да се приеме погрешно за вихър на идеите.

3. Инкохерентност
Инкохерентността се характеризира с крайна загуба на логически връзки, нарушени граматически правила и идиосинкратична употреба на думи.



Когато 20 Джака били всъщност 16 Джака 4 цвята от това отишли в процентите на осигурените хора, които са забравени 4 процента после изчисления, които трябва да се наблюдават били до 0-2-4-6-8-10-12-14-18-20
20 , бидейки 11 пъти седмичната заплата ;
... представители- размери до 50
Те смятат...

Пример: почеркът се разчита, но посланието, което носи не е логично. „Jacks" вероятно се отнася за играта, която е позната и като „knucklebones",в която частите могат да бъдат различно оцветени. „20, бидейки 11 размера от седмичната заплата на …

представители" е инкохерентно. Този пациент има навика да изписва „dae" вместо „they", така последните 2 думи са „те смятат"

Andreasen (1979) дава следния пример :
"Какво мислиш за настоящите политически въпроси, например енергийната криза?"
Пациент: "Те разрушават много добитък и нефт само за да направят сапун. Ако имаме нужда от сапун, ти може да скочиш в басейн и после когато отиваш да си купиш бензин, моите приятели винаги мислят, че трябва да станат популярни, но най-добре е да си вземеш моторно масло и пари "

Инкохерентността, изглежда, е резултат от същия механизъм както изплъзването. Тя може да бъде приета като крайно тежко изплъзване. В този смисъл, по дефиниция, лека форма на инкохерентност е невъзможна.

Някои автори (Kaplan and Saddock, 1991) дават отделни дефиниции за инкохерентност и словесна салата. Тези термини обаче се отнасят за един и същ феномен и се препоръчва да бъде използван само терминът инкохерентност.

Инконхерентност може да звучи като дисфазия и е необходимо да бъде извършен неврологичен преглед, когато този феномен се появи внезапно. Трябва да бъде изключена интоксикация с различни вещества. Психиатричните разстройства не толкова често причиняват инкохерентност. Тя е доказателство за тежко разстройство и се среща при шизофрения и мания.

[Създава се впечатлението, че в миналото инкохерентността и неологизмите са се срещали по-често при шизофрения. Има спекулации, че болестта се променя. Няма съмнение, че понастоящем помощта за хората с шизофрения е по-навременна и по-адекватна от преди .]

4. Неологизми

И тук няма единодушие по отношение на дефиницията на неологизмите (нови думи). Rifkin (1991) поставя под това заглавие измислени думи, дисторзии на вече съществуващи думи и думи, използвани по начин, носещ особен смисъл за изговарящия ги (идеосинкратичен).

Andreasen (1979) използва термина неологизъм за онези думи, чиито производни не могат да бъдат разбрани например - "a tavro" и "replaper". Тя предлага отделна категория "**word approximations**"= „приближения на думи" за нови думи, но съставени по традиционните правила за формиране (например – ръкавици за крака=кракавици). Под това заглавие тя също така включва идиосинкратичната употреба на думите. Например един пациент използвал думата „съд" по необичаен начин - за него часовник е „съд за време", стомах е „съд за храна", а телевизор -„съд за новини".

Според опита на писателя неологизмите, приближенията на думи и идиосинкратичната употреба на думите са крайно редки и повече психиатри много рядко ще се срещнат с такива, а може и въобще да не се срещнат. Няма ясна полза от разграничаването между тях, а се препоръчва да се групират под рубриката неологизми. Тези феномени изглежда, че остават в учебниците, не защото са кой знае колко важни, а защото са интересни.

В практиката на автора има само няколко такива примера. Единият е 25-годишен младеж с шизофрения. По време на разговор, той често използвал думите "brain smashes", "мозъчно забиване", очаквайки авторът да го разбере. Запитан как се е чувствал последните 24ч, той отговаря с това дали е преживял много или по-малко "мозъчно забиване ". Когато е помолен да поясни какво означава "мозъчно забиване", изглежда, че е говорил за епизоди на дистрес, (разговорът е проведен на фона на изразени изплъзвания и остава известна несигурност). Ако използваме критериите на Andreasen (1979), "мозъчно забиване" ще бъде определено като "приближение на думи" или идиосинкратична употреба на думи.

Неологизмите могат да се появят като симптом на неврологично разстройство. Ако пациентът има чести неологизми, следва да бъде изключена дисфазия. Неологизмите може да бъдат единствен, ярък и любопитен феномен в иначе не така забележителен поток от думи. Неологизмите са редки, появяват се в много малък процент от хората, които страдат от шизофрения или мания. При манията те могат да изчезнат с отшумяване на епизода. При шизофрения те могат да са признак за лоша прогноза.

5. Блокиране на мисълта

При блокаж на мисълта се прекъсва потокът на мисленето /говора/ преди мисълта да е завършила. Пациентът спира да говори и след период от няколко секунди установява, че не може да си спомни какво е искал да каже.

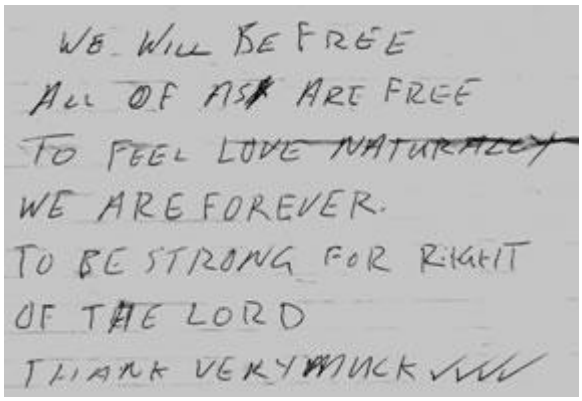
Блокажът на мисълта е твърде често диагностициран. Той се получава и при здрави хора, но в тежките си форми е рядък симптом на психичните разстройства. Следва да бъде отчетен само тогава, когато се получи по средата на мисълта и ако пациентът си признае, доброволно или при запитване, че е загубил мисълта си.

Блокажът може да доведе до налудността, че мислите на човека се крадат/извличат от главата му (отнемане на мисли).

Не трябва да се поставя диагнозата „блокаж на мисълта", когато пациентите са просто разсеяни от техните налудности или халюцинации.
Блокаж на мисълта се наблюдава при шизофрения. При мания може да има загуба на хода на мисълта, но пациентите не са притеснени от това и продължават с темата, която ги е разсеяла.

6. Персеверации и ехолалия

Персеверацията е повтаряне на една определена дума, фраза или идея по време на говоренето.



Ние ще бъдем свободни Всеки от нас е свободен Да се чувства любов естествено Ние сме вечни За да сме силни за правото На Господ Благодаря много ✓✓✓✓

Пример: тази бележка е написана от човек с шизофрения, който в разговор има персеверацията “Thank you very much (много благодаря)”. Тук той е написал неясно, но окуражаващо послание. Накрая, някак не на място, той е сложил „Thank very muck”. Тази фраза е последвана от 4 тикчета. При всеки прочит, той е поставял по едно тикче.

Пример за персеверации, дадени от Andreasen (1979) и Rifkin (1991) е, „мисля, че ще си сложа моята шапка, моята шапка, моята шапка, моята шапка„.
Персеверацията на определена идея/тема невинаги е така ясна, тя е неразличима от просто често връщаща се или персистираща налудност.

Ехолалията е патологично повтаряне на думи или фрази от пациента, които преди това са били изречени от друг човек.
Това може да бъде поднесено с подигравателен характер, предназначено да обиди човека, но при истинската ехолалия няма такива намерения.

Персеверацията и ехолалията са представени заедно, защото основната черта и при двете е повтарянето на думи (своите собствени думи или тези на друг човек).

Персеверациите и ехолалията се проявяват при неврологичните разстройства и при умствена изостаналост. Съответно, това са и състоянията, които е необходимо да бъдат изключени. И двете, и персеверацията, и ехолалията могат да се появят при шизофрения и мания, но са много редки.

7. Беден мисловен процес (реч)

При бедния мисловен процес, речта е количествено намалена, не е спонтанна и се състои основно от кратки отговори към зададените въпроси.

Отговорите могат да са едносрични и някои въпроси могат да останат без отговор. Може да се наложи интервюиращият да поддържа разговора като задава доуточняващи въпроси и да повдига нови теми. Интервюто може да стане изтощително.

Например да помислим за отговора на въпроса „Имате ли деца?” ако отговорът е положителен, човек без психопатология би отговорил веднага, често би допълнил имената и годините на неговите/нейните деца. Там, където мисловният процес е беден, пациентът може да не отговори при първото питане. Интервюиращият може да зададе същия въпрос втори път и след пауза пациентът може да отговори „ .....да.....”, често без да даде допълнителна информация. Дори думата „да” може да е измънкана.

В случай на явен беден мисловен процес двете основни соматични/органични състояния, които трябва да се имат предвид са хипотиреоидизъм и деменция. Забавеният темп на мисловния процес (и на други физиологични процеси) е основна характеристика при ниски нива на тироидните хормони. При деменция причините за липсата на разговор може да включват проблеми на речта или/и апатия.

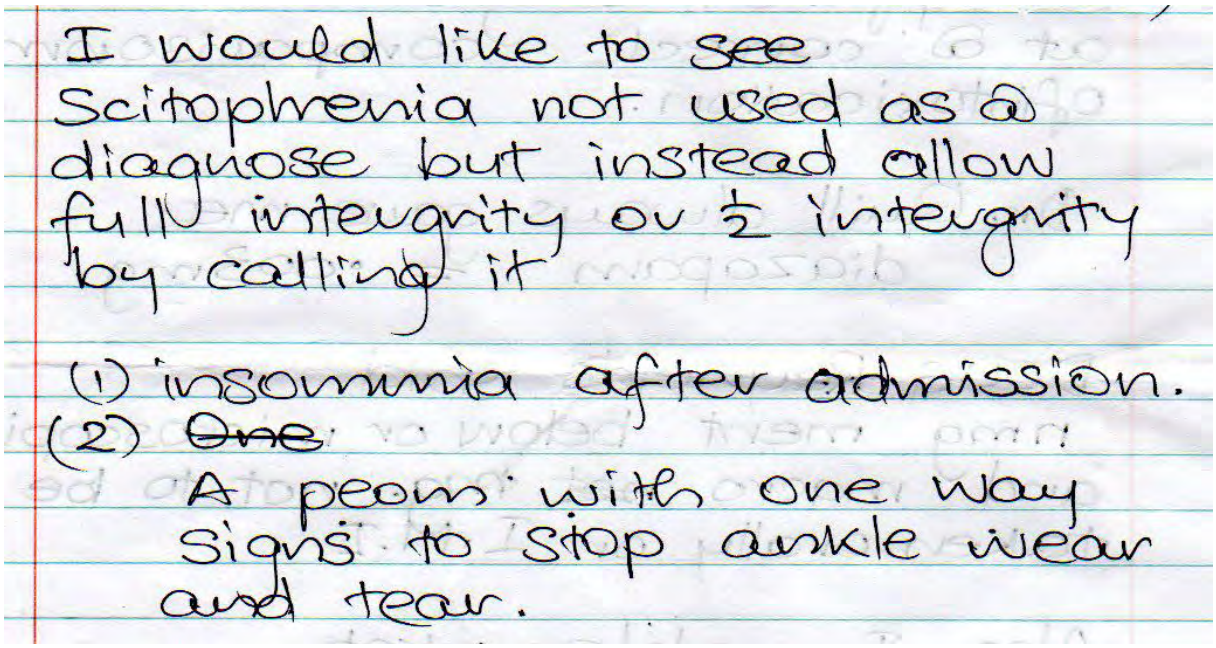
Депресията също трябва да е в диференциалната диагноза. Основна черта на депресията може да бъде именно бавното произвеждане на мисли (психомоторна ретардация). Пациентът възвръща нормалното си състояние при отминаване на депресивния епизод.

Бедният мисловен процес е често срещан при хроничната шизофрения и е част от негативните симптоми. Често се съчетава и с други негативни симптоми. Тук изглежда, че това се дължи на нарушение на мезокортикалните проекции и/или клетъчната архитектоника в префронталната кора, което обяснява необратимостта на състоянието. За подобряване на състоянието са посочени атипичните антипсихотици (но за това има малко доказателства).

8. Беден по съдържание мисловен процес

Обедняването на съдържанието е поставена след бедността на мисловния процес, за да може четящият да отбележи, че между тях има огромна разлика, въпреки че са обърквашо подобни. По-логичната позиция на бедност на съдържанието е между изплъзванията и инкохерентността - по-подробно за това малко по-късно.

Както беше споменато преди малко, в бедността на мисловния процес има няколко мисли. Докато тук мислите са много, но поради разстройство на мисленето слушателят не може да възприеме някакво смислено послание (бедност на съдържанието) .


I would like to see Scitophrenia not used as a diagnose but instead allow full integrity or ½ integrity by calling it

(1) insomnia after admission.
(2) ~~One~~
A poem with one way signs to stop ankle wear and tear.

Иска ми се шизофренията да не бъде използвана за диагноза, а вместо това да позволи пълна цялостност или ½ цялостност при споменаването ѝ.
1 безсъние след постъпване в болница
2 поема с еднопосочни знаци за спиране глезенното износване и нараняване.

Пример: бедност по съдържанието е форма на РФМ. Може да се приеме като среда на спектъра по тежест между изплъзванията (най-лекото) в единия край и инконхерентност (най-тежкото)- в другия край. Какво ни казва пациентът? Той започва със съмнение за диагнозата шизофрения, после споменава безсъние, после за поема и износване на глезенната става и скъсване. Това не е толкова тежко, за да бъде определено като инкохерентност (въпреки че това е въпрос на лично мнение), но посланието е неясно и следователно на лице е бедност на съдържанието.

Бедността на съдържанието най-често е резултат от изплъзвания. Те обаче може да са, понякога, трудно доловими. Интервюиращият може да продължи да слуша, очаквайки пациентът, в някакъв момент, да изясни идеята си, но този момент така и не настъпва. Ако бедността на съдържанието се дължи на изплъзвания, в записките на интервюиращия трябва да се споменат и двете – те не са взаимно изключващи се термини.

Когато психотичният пациент говори за йога, спиритуализъм или квази-психологични неща, бедността на мисленето често е налице. Пациентът може да е привлечен от тези теми, отчасти и поради липса на критично мислене. Освен това, присъствието на логичното мислене в тези области не е така осезаемо . Също така, пациентът може да се почувства комфортно при причисляването си към такива групи. Когато пациентът говори за тези не толкова конкретни теми, РФМ се разпознава по-трудно.

Тест дали е налице бедност на съдържанието е да се изслушат разсъжденията на пациента по определена тема, а след това да бъде помолен да направи обобщение. Продуктът на нормалния мисловен процес може да се редуцира до кратко обобщение.

Там, където има бедност на съдържанието, почти не може да се намери систематизирана информация, която да бъде резюмирана.

Бедността на съдържанието може трудно да се разграничи от речта на многословен човек или на нарцистичен индивид. Състоянието може да се развие при интоксикации с различни вещества. Може да се срещне при шизофрения, при мания и при политици. (последната дума беше сложена като шега. Ако не сте се засмели значи не внимавате.)

9. Паралогичност

Паралогичността е налична там, където има грешни изводи или вътрешни противоречия в мисленето.

Тази категория е включена само като допълнение към основните знания на читателя. **Паралогичността** е трудна категория, която населява спорната територия между разстройствата на формата на мисленето и разстройствата на съдържанието. Концепцията на "паралогичност" не е основна за добрата клинична практика.

За да съществува паралогичност пациентът трябва да направи редица изказвания и поне едно от тях да противоречи на друго. Следователно, съдържанието на това, което казва/мисли пациентът трябва да се има предвид. Най-често пациентът е психотичен и съобщава за налудности. Лесно е да се разпознае, че има разстройство на съдържанието на мисълта. Това, което може да бъде пропуснато е, че може също да има грешки в логическото мислене, които доказват РФМ.

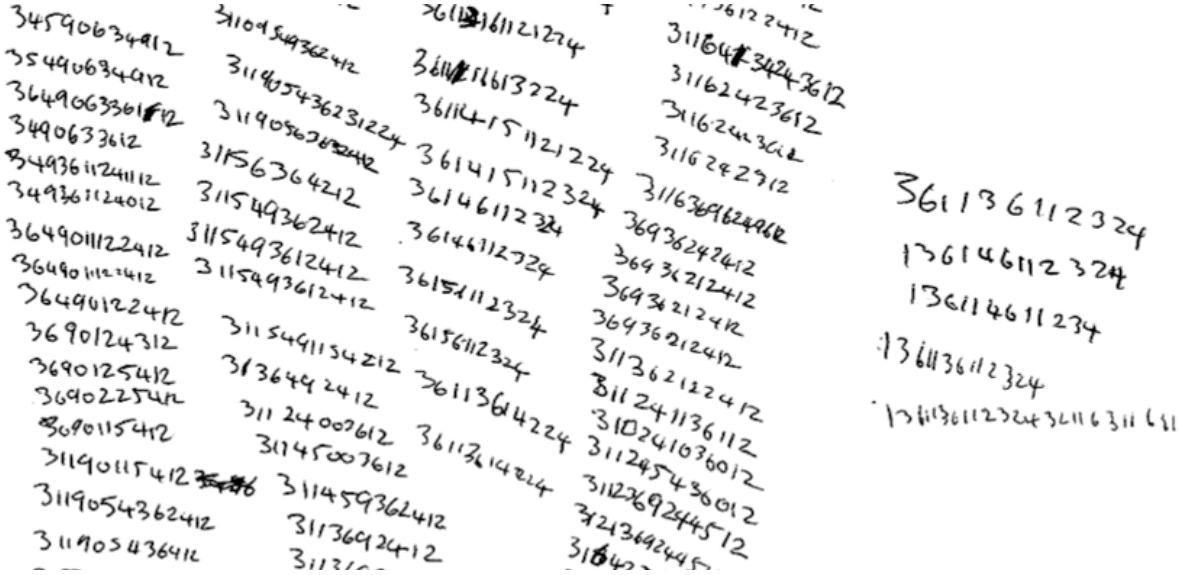
Пример: Пациентът вярва, че има извънземни живеещи на земята. Той съобщава, че когато извънземните погледнат нормални човешки същества, последните веднага избухват в пламъци и умират. По-нататък, той разказва, че знае това, защото той е нормално човешко същество и бил поглеждан от извънземни поне дузина пъти. Разстройството на съдържанието не е трудно да се забележи. Но ние сме заинтересовани в неиздържаната логика. Пациентът казва, че е нормално човешко същество (нямаше да има паралогичност, ако той твърдеше, че е Господ със свръхсили.). Следователно, ако неговата убеденост беше вярна, той щеше да се е възпламенил и да е умрял. Той не бил мъртъв. Когато му посочват, че логиката му е неиздържана, той не се притеснява; нито пък променя своите вярвания, за да се подчинят на логиката.

Тъй като налудностите са затвърдени убеждения, въпреки явните доказателства срещу тях, може да се спори, че там, където има налудности, има и паралогично мислене. Но за текущите цели, паралогичността трябва да бъде вътрешна за мисловния процес на пациента характеристика.

В мислите на нормалните хора, при по-подробен анализ, се откриват доста нелогични моменти. Трябва да се изключат интоксикации. Паралогичността предполага да се мисли и за диагнозата шизофрения.

Форма и /или съдържание

Разстройствата на формата и съдържанието често се срещат заедно и разграничаването им може да се окаже трудно.



Пример: млад мъж с шизофрения попълнил много страници със серии от числа. Той заявява, че когато намери верния отговор, ще бъде признат от извънземните за цар на вселената. Ясно е, че има разстройство на мисленето (налудност). Изненадващо, на интервю имало малко доказателства за РФМ. Когато обаче е помолен да обясни как генерира тези серии числа, той не дава логично обяснение. Веднъж започната, серията се генерира на основата на РФМ. (Има доказателства за персеверации.)

Pridmore и Abusah (2009) са описали форма на изплъзване наречена **„изплъзване между противоположностите**". Например човек, който говори за „доброто", се изплъзва и започва да говори за „злото". Когато това стане, съдържанието може да се промени. Например, ако човекът досега е говорил за силите на доброто и Господ, при смяната на темата той започва да говори за силите на злото и дявола. Макар и не често срещано, разстройството във формата на мисленето да повлияе съдържанието. (Barrera et al., 2009).

Съвременни проучвания

Малко проучвания са проведени по въпроса с РФМ.

<u>Симптоми</u>

В скорошно проучване писмени текстове на хора с шизофрения са били сравнени с тези на хора без шизофрения, като за целта е бил използван компютърен метод за анализ. 83.3% от пациентите са били диагностицирани правилно.

Има различие в честотата на използваните думи. Детайли са включени в списък в таблицата по-долу. Хората с шизофрения използват повече местоимения за първо лице (аз, мен) и по-малко местоимения за трето лице (той, тя). Те използват думата „много" много често и по-рядко членуват думите, рядко използват и предлозите „върху", „на" и „от". В допълнение, хората с шизофрения по-често повтарят думи.
Тези находки съответстват на това, което ние откриваме, когато говорим с хора, които имат РФМ.

Невроизобразителни изследвания

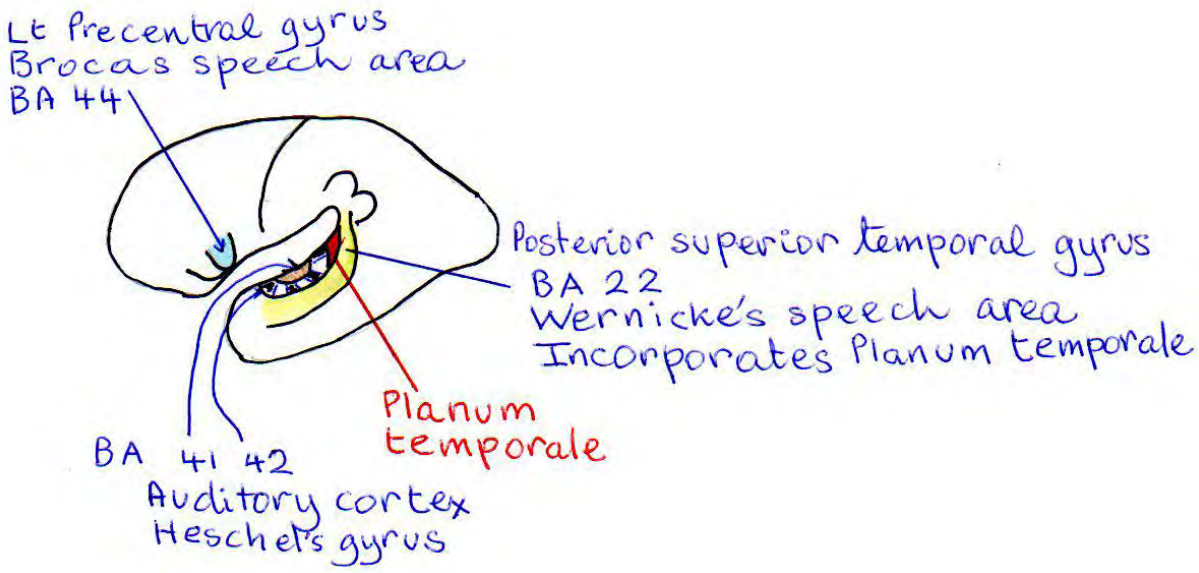
Nakamura и сътрудници (2008) са проучили обема на субрегионите на орбитофронталния кортекс на хора с шизофрения. Те съобщават, че средният орбитален гирус е билатерално 11 % по-малък по обем при хора с шизофрения и в тази група - по-малкият ляв среден орбитален гирус се асоциира силно с по-тежко изразено РФМ. Не е ясно как редуцираният обем допринася за РФМ, но може да е причина за липсата на инсайт за собственото РФМ. (Horn et al., 2010).

Horn et al. (2009) изследват сивото мозъчно вещество на левостранната езикова мрежа (използвайки воксел базирана морфометрия и измерване на перфузията чрез ЯМР) и РФМ.
Те установяват:
1) билатерални дефицити в обема на сивото мозъчно вещество в темпоропариеталните области, които съответстват на тежестта на разстройството на мисленето,
2) положителна корелация между перфузията в левия фронтален и париетален региони и тежестта на РФМ.
Те заключават, че определени дефицити в сивото вещество на левостранната езикова система водят до увеличение на перфузията в областта и до РФМ. Това е впечатляващ напредък; нещо, което е подозирано от повече от век, най-накрая е доказано.

Изследване от 2010 на Хорн и сътрудници съобщава, че РФМ се свързва негативно със загубата на сиво мозъчно вещество в редица региони, включително:
1) левия супериорен темпорален сулкус,
2) левия темпорален полюс (тези промени бяха вече описани като асоциирани с РФМ).
Други региони с намалено сиво вещество са :
3) левият прецентрален гирус,
4) десният медиален фронтален гирус.

Някои от тези области са фокус на внимание. Левият супериорен гирус (обхващащ и сулкуса) е областта на Вернике (BA 22), а левият прецентрален гирус е областта на Брока (BA 44). И двете области се свързват с речевата функция и не е изненадващо, че именно те са въвлечени в разстройствата на мисленето (оценени чрез речта). Планум темпорале е триъгълна област в сърцето на областта на Вернике и е особено въвлечена в РФМ.

От интерес е това, че планум темпорале е в близост до слуховия кортекс (Heschel's gyrus, BA 41& 42), което е свързано с генерирането на халюцинации.



Пример. Левият темпорален лоб е отпрепариран, за да се покажат тези региони, които са локализирани в Силвиевата бразда.

В друго вълнуващо проучване Sabb et al.(2010) изучават младежи с висок клиничен риск от психоза, използвайки зависимия от нивото на кислород в кръвта сигнал (BOLD).
Те откриват, че функционалните различия в мозъците на тези индивиди, които впоследствие стават психотични (в сравнение с онези, които не станали) са били налице преди началото на симптомите.
Различията, свързани с последващо РФМ, са в левия фронтален гирус (област на Брока, наречена прецентрален гирус от Horn et al.,виж по-горе) и супериорен темпорален гирус (както и нуклеус каудатус).

Генетика

Нешизофренните членове на семейството на хора с шизофрения демонстрират „граматично свръхопростяване и отклонения в речта (Levy et al., 2010) – това предполага генетична връзка между езика и шизофренията. Предложени са кандидат-гени (FOXP2 и dysbindin 1) (Tolosa et al., 2010).

Обобщение

„Психиатрия“ от Саксби Придмор може да е интересна на студентите по медицина, но горните параграфи са прекомерна информация. Най-основното е представено в следващата таблица:

Изплъзвания	Рязка промяна в потока на мисли
По-тежки изплъзвания	бедност на съдържанието
Най-тежки	Инкохерентност
Изплъзвания + напор 1. бързо 2. силно	Вихър на идеите 1. разсейване от звук (алитерация, игра с думи)

3. трудно за интерпретация	2. разсейване от значение (млад/стар; бял/черен)
Бедност на мисловния процес	Негативен симптом
Неологизми 1.Нарушени думи 2. „приближения на думи” 3. идиосинкратична употреба на думите 4. „истински „неологизми (“replaper”)	Музейни риби
Паралогичност	
Блокаж на мисленето	
Персеверация и ехолалия	

Литература:

1. Psychiatric Assessment Symptoms and signs by Saxby
2. The Madness of Psychiatry by Saxby Pridmore, available free at the Home Page of the German Journal of Psychiatry: http://www.gjpsy.uni-goettingen.de/gjp-madness-download.htm

ГЛАВА 7

ШИЗОФРЕНИЯ

Превод: Силвия Раловска
Редакция: Риналдо Шишков

Забележка: След библиографията е приложена психиатрична скала. Читателите биха могли да предпочетат да разпечатат само текста без тези допълнителни страници.

Шизофренията е сериозно психично разстройство, което засяга 1 % от населението. С връх на началото си във възрастта 18-25 години, шизофренията води до загуба на продуктивност и големи разходи за медицински и социални услуги. Обикновено страданието на пациентите с шизофрения и на техните семейства е голямо (Singh, 2005). Някои от пациентите, които имат късмет, успяват да поддържат относително незасегнат от болестта живот. Въпреки това само 14 % от пациентите са в стабилно състояние за период от 5 години след първия психотичен епизод (Robinson et al.,2004).

Шизофренията се диагностицира (на място) при присъствието на халюцинации, налудности, разстройства във формата на мисленето. Това е същото като да се диагностицира сърдечно заболяване само по време на инфаркт на миокарда. Новата концепция за шизофрения я разделя в 4 фази: 1) Фаза на риска - тя основно включва генетични, интраутеринни (инфекция) и фактори при раждането, въпреки че някои рискови фактори могат да се проявяват по-късно в живота, например злоупотребата с канабис. 2) Продормална фаза - която може да включва социална изолация, спад в справянето с учебните задължения или с работата и особено или странно (но не психотично) мислене. 3) Психотична фаза. 4) Фаза на хронична инвалидизация - тя може да включва някои психотични симптоми, но на преден план са негативните симптоми (загуба на подтици и емоции, например). Халюцинациите и налудностите се появят, когато промените в мозъка са вече налице; ранното установяване и превенция са област на интерес за изследователите (Insel, 2010).

През 1893 година Емил Крепелин (германец) прави разграничение между „манио-депресивната болест" (биполярно разстройство) и „деменция прекокс" (в смисъла на деменция на младите; сега наречена шизофрения). Деменцията (голямото когнитивно разстройство) се характеризира със загуба на памет и на други когнитивни функции, нарушение на трудовото и социалното функциониране и загуба на индивидуални личностови характеристики, с постепенен упадък на личността. Докато загубата на паметта при шизоферения е по-малко изразена, отколкото при деменциите, а и не се наблюдава прогресиращ упадък, все пак някои прилики с деменциите остават.

В началото на двадесети век Ойген Блойлер (от швейцарски произход) създава термина шизофрения). Той **няма** предвид „разцепването на личността", при което се счита, че индивидът има две или повече цялостни, но отделни личности). Той говори за разделянето или разцепването на различни психични функции, като например прекъсването на връзката между емоциите и подтиците от мислите. Блойлер вярва, че разстройствата във формата на мисленето (РФМ), при които пациентът приплъзва един ход на мисълта си върху друг са основната характеристика на шизофренията, повече отколкото са очевидните позитивни симптоми на халюцинации и налудности.

Групи симптоми

Двете фази - на психозата и фазата на хронична инвалидизация - се проявяват чрез различна гама от симптоми и различните автори ги разделят в различни групи. По-ранна категоризация разделя симптомите в две групи: „позитивни" и „негативни"(Andreasen et al.,1982). **Позитивните симптоми** (явления, които се явяват допълнителни към нормалните преживявания), са отличителни черти на острата/психотична фаза. Те включват халюцинации, налудности и нарушения на формата на мисловния процес (РФМ). Те могат, също така, да присъстват по време на хроничната фаза, като с течение на времето обикновено отслабват или поне оказват по-малко влияние върху живота на пациента.

Негативните симптоми (Andreasen et al.,1982; загуба на личностови черти и способности) са най-обезпокоителните симптоми на хроничната фаза на шизофрения. Тук ще бъде използвана суб-класификацията на ДСН-5 (Диагностичен и статистически наръчник- 5) 1) Нарушения в настроението (изравняване или притъпяване на емоциите) - намален израз на емоциите, с бедна мимика и жестове, намалена емоционална експресия в речта, 2) Анхедония - намалена способност да се изпитва удоволствие, ограничени междуличностови умения, 3) Асоциалност - очевидна липса на интерес при социална интеракция, 4) Аволиция (апатия) - редукция на самостоятелно инициираните целенасочени дейности, 5) Алогия - намалена речева продукция (това е друг поглед върху обедняването на речта, разгледано в Глава 6). Тези симптоми са подробно разгледани по- надолу в текста. Докато негативните симптоми са преобладаваща черта на хроничната фаза, те могат да са налице още при първия психотичен епизод.

Някои изследователи откриват, че определени симптоми не се вместват лесно в бикатегориалния модел и разработват **трикатегориален/трифакторен модел** (Bilder et al.,1985; Liddle, 1987). Той определя групи на позитивните и негативните симптоми, като посочва и трета група - на „**дезорганизация**", която включва някои разстройства на мисленето, причудливо поведение и нарушено внимание. В основата на дезорганизацията са когнитивните нарушения.

(Излишен детайл: Съществуват или преди съществуваха други модели. Друг модел, състоящ се от три групи включваше „нарушена социална адаптация" като трета група (Lenzenweger et al.,1991). Друг съвременен 5-факторен модел признава групи на позитивни, негативни симптоми, на симптоми на възбуда и на когнитивна дисфункция (Lykouras et al.,2000). Други описват до 11 отделни симптомни клъстъра ((Peralta & Cuesta, 1999)).

За студентите по медицина се изисква основно да познават разделението негативни/позитивни симптоми. Тези, които искат да се справят изключително добре с психиатрията трябва да са наясно и с третата група - на дезорганизирано поведение/когнитивна дисфункция.
Симптоми (психотични/остри)
Халюцинации
Виж глава 5

Налудности
Виж глава 4

Илюстрация: Тези предмети са съхранени от млад мъж с шизофрения. Той е бил социално изолиран и потаен и е заведен в болница от своите родители. Първоначално е отричал всички свои симптоми. Неговите родители са обяснили, че е написал и сложил в буркана множество „проклятия" отнасящи се до „враговете" му. Всички проклятия са започвали с „Проклинам те..." (както когато хората, занимаващи се с магии отправят заклинания). Родителите му казват, че той се държи като че ли заклинанията са нещо сериозно и те са убедени, че той очаква заклинанията да действат.

Въпреки че не представлява явно доказателство, тази дейност, до голяма степен, предполага наличието на психоза. Идеята за „буркан на проклятието" (cursing jar) изглежда идва от модата да се поставят буркани (cussing jar), в които служителите в дадена фирма са задължени да слагат монети, когато ругаят или псуват на работното си място - като на определени периоди парите се дават за благотворителност или за някоя „добра" кауза. Явно пациентът вярва, че може да прави заклинания или проклятия на други хора (налудност). Това не е присъщо за неговата култура и предполага наличието на налудност. Изразът „For Good" може да бъде възприет като „завинаги" (бел. прев. израз на английски език) или да се отнася до дихотомията Добро срещу Зло. Налице е вероятно нарушение във формата на мисловния процес.

Илюстрация: Млад мъж с добре поддържан външен вид (дрехите се виждат на заден план) в доведен в болницата. Преди това е обикалял Австралия с раница. Той е подозрителен и няма съзнание за наличие болест (инсайт). Когато служителите в болницата разопаковат личните му вещи откриват торбичка с човешки изпражнения. След възстановяването си, пациентът обяснява, че е вярвал, че тези изпражнения съдържат златен прах, който той е възнамерявал да екстрахира.
Описаните по-горе налудности са забележителни - повечето налудни идеи са с далеч по- малко впечатляващ характер.

Разстройства във формата на мисленето
Виж глава 6.

Както беше споменато по-горе, изплъзването, инкохерентността и неологизмите се нареждат при позитивните симптоми, докато бедният мисловен процес принадлежи към негативните симптоми.

Симптоми (Негативни/ хронични)
Първо ще бъдат обсъдени симптомите, споменати в ДСН-5 (DSM-5)

Афект
Терминът „афект" се използва с различни значения. Преди се е използвал като синоним на настроение. Съответно, разстройствата на настроението понастоящем (депресия/мания) понякога все още се наричат „афективни разстройства", но е по-добре това да се избягва.

Очаква се чувствата на здравите индивиди да се променят вътрешно по някакъв начин в отговор на промяната на темата на разговор и да се наблюдават съответните външни промени: усмивка, вероятно, при споменаване на децата им, намръщване, може би при разговор за наскоро починал родител. При общуването ни с другите ние очакваме известен „емоционален контакт", интерес или топлина от човека. Очакваме някакво оживление, движения на лицето, ръцете или тялото, промяна в интонацията или в скоростта на речта, или знак за жизненост или енергия при обсъждане на различни теми.

Хората с шизофрения имат „притъпен", „изравнен" или „ограничен" афект. Тези термини, до голяма степен, означават едно и също. Тези индивиди са склонни да имат относително неподвижно лице, крайници и торс, с малка промяна в скоростта на говорене или височината на гласа си, независимо от темата на разговор. Наблюдава се явно понижение на интересите и липса на топлина.

От тези външни прояви се предполага, че и вътрешните чувства не варират по обичайния начин. Това е обосновано предположение, особено от гледна точка на факта, че и много от хора с изравнен афект се оплакват от липса на способност да изпитват емоции. Виж раздела за анхедония.

По-рядък симптом е „несъответстващият" афект. Той се наблюдава, когато даден индивид мисли/говори на определена тема, но демонстрира неподхождащи на съдържанието чувства. Например пациент, който говори за смъртта на много обичан свой близък, може да се смее неконтролируемо.

Анхедония
Анхедония е неспособността да се изпитва удоволствие. Наблюдава се при различните видове депресивно разстройство и при шизофрения. Липсата на удоволствено преживяване и тъгата (пониженото настроение) трябва клинично да се различат. Анхедонията при депресивно разстройство обикновено дава отговор на лечение с антидепресанти. При шизофрения анхедонията не се повлиява от лечение с антидепресанти (освен ако не е в рамките на съпътстващо депресивно разстройство).

Хората имат близка емоционална връзка с членовете на семейството си. Родителите, бабите и дядовците, например, обикновено се „разведряват" при споменаването на своите деца и внуци. Хората с анхедония може да не се „разведрят" до обичайната степен. Въпреки това обикновено се запазва някаква степен на заучен, автоматичен отговор. Някои прозорливи хора с шизофрения може да разбират, че не изпитват такава топлина или любов към семейството си и се оплакват от тази загуба. Тук виждаме, че афектът и анхедонията са свързани помежду си.

Аволиция
Аволиция е липсата на подтици или мотивация, чести явления при шизофрения. Може да засегне всички аспекти на живота - от учене и работа до поддържане на домакинството и личната хигиена.Тези, които са загубили своите умения, социални контакти и способността за извършване на значими дейности могат да бъдат подпомогнати, за да възстановят тези функции. При все това, успехът на рехабилитацията е правопропорционален на участието в нея и при наличие на ниска мотивация, успехът ѝ е ограничен.

Асоциалност (социално оттегляне и изолация)
Възможно е хората с шизофрения да избягват социални контакти и да живеят изолирано. Отново е трудно да се разграничи дали това е просто начин на изразяване и загуба на афект, дали е анхедония или липса на подтици. Със сигурност налице е загуба на „Теория на разума" (Глава 33), което означава загуба на способността да се разбират другите хора и най-вероятния им начин на отговор.

Алогия
Алогията (без думи) е друг възможен термин за бедния мисловен процес (глава 6).

Занемаряване на външния вид

Занемаряването на външността не е субкатегория на ДСН-5, но е една полезна концепция. Някои хора с шизофрения не почистват себе си или дрехите си редовно. Също така, не сресват косата си и не поддържат брадата си по обичайния начин. Могат да не спазват обичайните часове за хранене и да се хранят нездравословно. Освен това понякога домакинството им не е достатъчно добре поддържано. Хората с шизофрения се нарежат на видно място в редицата на бездомните, познати в Австралия като „зарязаните" (derelicts) и в САЩ като „безделници" (bums) или „скитници" (hobos). Неясно е дали занемаряването на външния вид е отделна концепция или е резултат на други концепции, като аволиция и анхедония. Нарушенията в мисловния процес по форма и по съдържание също биха могли да допринесат за занемаряването на външността.

Илюстрация: този човек с хронична шизофрения не се е погрижил за счупената си при спречкване с полицията ръка. Препоръчано е консервативно лечение (чрез превръзка през рамото) и той е задържан в болница. Въпреки това той не спира да движи ръката си и да маха превръзката. Отказва хирургично лечение. Той разбира, че ръката му е счупена, но са налице някои нарушения във формата и съдържанието на мисловния процес. Така, много от симптомите на шизофрения са в основата на липсата му на съдействие за лечение на ръката му. В крайна сметка състоянието на ръката му

прогресира до безболезнена „фалшива става“. Нивото му на функциониране допълнително се снижава от тази аномалия. На снимката вляво е сниман в профил и аномалията не се забелязва. Вдясно е снимам анфас, като е повдигнал ръката си настрани. Ръката му е сгъната във фалшивата става, над лакътя.

Взаимодействие на негативните симптоми

Трудно е да се очертаят границите на различните негативни симптоми.
Липсата на способността да се изпитват емоции (изразена чрез изравнения афект) може да намали чувството за „награждаване“. Намаленото чувство на награждаване директно може да намали мотивацията и подтиците. Намалената мотивация и подтици, вероятно, води до занемаряване на външността и до социална изолация. Ако някой не се ангажира емоционално, когато е в компанията на други хора (изравнен афект) и му липсва добра хигиена, останалите няма да го търсят и всяка вече налична склонност към социално оттегляне и изолация допълнително ще се задълбочи. Ниският доход (дължащ се на липса на подтици или на бедния мисловен процес) ще насърчи бездомността и т.н.

Когнитивна дисфункция

Когнитивната дисфункция може, понякога, да се установи преди първия пихотичен епизод и персистира в хода на разстройството. Въпреки това, промените не са така драматични, както тези при деменция, като неспособността пациентът да си спомни дали е закусвал или не. Дефицитите наблюдавани тук са по-меки. Улавянето им се затруднява при наличие на разстройства в структурата на мисловния процес (който сам по себе си е доказателство за когнитивна дисфункция), тъй като изследващият не може да е сигурен дали пациентът разбира въпросите и какво е съдържанието на получения отговор.

Когнитивна дисфункция може да се установи при 60-78% от хората с шизофрения. (Goldberg et al.,1988). По- нови са предположенията, че когнитивната дисфункция е основна характеристика на шизофренията (Insel, 2010), което означава, че тя присъства при всички случаи. (В началото на 20-ти век Ойген Блойлер подчертава централното значение на нарушенията в „асоциациите”- с което до голяма степен има предвид когнитивната дисфункция).

Дисфункцията може да засегне всяко звено на когницията при шизофрения [IQ, памет, език, екзекутивни функции и внимание (Fioravanti et al.,2005)], но нарушенията в работната памет (екзекутивните функции) са, вероятно, основния дефицит.
Работната памет ни позволява да задържаме определена информация за кратко време докато обмисляме дадени проблеми и решаваме подхода си на действие (когато ни помолят да изброим различни птици се налага да запомним точно каква е задачата и да преминем в съзнанието си през столове, телефони и неща, които не са птици, без да ги кажем, но да си спомним да кажем врабчета и орли, когато ни дойдат наум).
Нарушенията на работната памет е възможно да стоят в основата на голяма част от симптомите на шизофрения, като най-явно засягат целенасоченото и странното поведение. Дори се твърди, че когнитивните нарушения са основа на аволицията и анхедонията, нарушавайки системата на награждаването (Barch, 2005).

Дезорганизирано/хаотично поведение

При опит да разберем поведението на даден индивид, ние се опитваме да разпознаем вероятните подлежащи компоненти (например форма на мисловния процес и съдържание, история, обстоятелства). Понякога обаче най-голямата степен на прецизност, която можем да постигнем, е да опишем поведението като дезорганизирано/ хаотично.

Илюстрация: Млада жена с шизоафективно разстройство е донесла този предмет със себе си и го е дала на своя приятелка. Това е главата на манекен от магазин за шапки и бижута. Ирисите са оцветени в червено (цвят, който не е естествен). На главата е поставена купа с шоколадов пудинг. Пациентката е приготвяла шоколадов пудинг и той не се е получил по начина, по който е очаквала. След това е поставен на главата на манекена. Това поведение може да е провокирано от гняв или фрустрация.
Не става ясно защо пациентката (няколко дни по-късно, когато пудингът се е втвърдил) дава този предмет на приятелката си. Пациентката никога не успява да даде ясно обяснение. Такива събития понякога не могат да бъдат описани с по-голяма прецизност и се обозначават като дезорганизирано/хаотично поведение.

Кататония

Кататонните симптоми се срещат при няколко разстройства (включително при разстройства на невроразвитието, при биполярно и при депресивно разстройство). Когато се проявят при шизофрения е трудно да се причислят към групата на позитивните или тази на негативните симптоми.
Волевите действия могат да се определят като израз на волята и някои считат, че кататонните признаци произлизат от нарушения на волята.
ДСН-5 заявява „Основната характеристика на кататонията са подчертаните нарушения в психомоториката, които включват понижена двигателна активност, намалено участие по време на интервю или по време на физикален преглед, както и ексцесивна или причудлива моторна активност ”.
Неподвижният пациент може да се съпротивлява на движението на части от тялото му от други хора. От друга страна, неподвижният пациент може пасивно да позволи крайниците му да бъдат премествани, в който случай те могат да оставят крайниците си в позицията, в която са поставени от другите (понякога за часове). Това явление се нарича „восъчна гъвкавост”. Тези признаци се срещат по-рядко в съвремието, отколкото в миналото (например защото е достъпно по-ранно лечение).

Според МКБ-10 (виж по-долу, б.р) (F20.2 Кататонна шизофрения) диагностичните критерии са:

Общите критерии за диагнозата шизофрения (виж увода към F20) трябва да бъдат удовлетворени. Единични кататонни симптоми могат да се появяват преходно при всеки друг подтип на шизофренията. За да бъде поставена диагноза кататонна шизофрения, клиничната картина трябва да се доминира от едно или повече от следните нарушения при каквато и да е последователност:
(1) ступор (силно изразено намаление на реактивността спрямо околната среда и редукция на спонтанните движения и дейност) или мутизъм;
(2) възбуда (видимо безцелна двигателна дейност, която не се влияе от външни стимули);
(3) застиване във фиксирани пози (спонтанно заемане и поддържане на несъответни или причудливи пози);
(4) негативизъм (видимо лишена от мотиви съпротива срещу всякакви нареждания или срещу опити за извършване на пасивно движение, или пък ответно движение в противоположна посока);
(5) ригидност (поддържане на ригидна поза пряко опитите за пасивното ѝ променяне);
(6) восъчна гъвкавост (задържане на крайниците и тялото в наложено от друг положение); и
(7) други симптоми, като заповеден автоматизъм (автоматично изпълнение на нареждания) и персеверация на думи и фрази.
При неконтактни лица с поведенчески прояви на кататонно разстройство може да се наложи диагнозата шизофрения да остане условна до получаването на съответни данни за наличието на други симптоми. Особено важно е да се знае, че кататонните симптоми не са диагностично специфични за шизофренията. Кататонни симптоми могат да се предизвикват също от мозъчни заболявания, обменни разстройства, алкохол и други психоактивни вещества, а също така да се наблюдават и при разстройства на настроението.
Включва: кататонен ступор, шизофренна каталепсия, шизофренна кататония, шизофренна восъчна гъвкавост

ДСН-5 подрежда 12 вероятни симптоми:

1. Ступор (липса на психомоторна активност; липса на осъществяване на активна връзка със средата)
2. Каталепсия (пасивно поставяне в поза, поддържана срещу гравитацията)
3. Восъчна гъвкавост (леко, равномерно съпротивление срещу позиционирането на части от тялото от изследващия)
4. Мутизъм (липса или много понижен вербален отговор)
5. Негативизъм (съпротивление или липса на отогвор на инструкции или стимули)
6. Позиране (спонтанно или активно поддържане на поза срещу гравитацията)
7. Маниеризъм (странна и подробна карикатура на нормални действия)
8. Стереотипии (повторяеми, твърде чести, нецеленасочени движения)
9. Ажитация, неповлияна от външни стимули
10. Гримасничене
11. Ехолалия (имитиране на речта на отсрещния)
12. Ехопраксия (имитиране на движенията на отсрещния)

Депресия и тревожност
Хората с шизофрения често споделят за чувства на депресия или тревожност. Това не означава, че в тази ситуация се покриват всички критерии за депресивно или тревожно разстройство и, често, по-подходящ би бил терминът дисфория (генарализирано чувство на тревожност, непоседливост и депресия).

Разбира се, възможно е да се развие пълноценно депресивно или тревожно разстройство към шизофренията (установено е, че 61% от пациентите с шизофрения имат коморбидна депресия; Anderson et al.,2012). Естествено дистресиращо за човека е да осъзнае, че е развил психично разстройство. Въпреки това, някои вярват, че дисфорията е част от шизофренията, а не нейна вторична характеристика.

Неврохимия
Все още предстои да бъде установена молекулярната основа на разстройството. Допаминовата хипотеза за шизофрения поставя на преден план ексцесивното освобождаване на допамин. Тя се основава на факта, че антипсихотиците блокират допаминовите рецептори и, че амфетамините, които повишават освобождаването на допамин, могат да провокират развитието на психоза.
Допаминовите проекции от областта на вентралния тегментум се насочват към областта на вентралния стриатум (нуклеус акумбенс) и области, свързани с лимбичната система (хипокамп, амигдала, таламус и части от префронталния кортекс). Центровете на удоволствието се активират от допамин. Редукцията на допамин се свързва с негативните симптоми (Jucknel et al.,2006).
Съществуват данни, че някои симптоми се дължат на изменение на баланса между възбудните и задръжните процеси в префронталните дялове (Insel, 2010).
Допълнителна информация: Предполага се, че серотонинът също има роля, което се основава на факта, че атипичните антипсихотици имат висок афинитет към 5-HT 2A рецепторите и, че LSD, който е серотонинов агонист, индуцира халюцинации и може да предизвика психоза. Роля, вероятно, има и глутаматът, тъй като фенциклидинът, както и други антагонисти на NMDA- субтипа на глутаматните рецептори, също може да индуцират психоза. Още повече, прекомерното освобождаване на глутамат, възбуден невротрансмитер, е невротоксично (което може да е в помощ при обяснение на прогресията на болестта). При ЯМР- спектроскопия се доказва намаление на N-ацетиласпартат (NAA) в темпоралните дялове при хора с шизофрения **(**Abbott and

Bustillo, 2006) и тези автори предполагат, че това е резултат от повишена глутаматна активност.

Хистология

При хистологични изследвания се вижда, че е налице склонност на коровите (пирамидни) клетки от хипокампалните и дорзолатералните префронтални региони, както и клетките на церебелума да са с по-малък размер от нормалния, и освен това, да са по-гъсто разположени. Налице са и доказателства за редукция на синапсите и дендритите в хипокампалния и префронталния кортекс. Следователно загубата на невропил може да обясни защо невроните са по-нагъсто разположени (Harrison, 1999). Наблюдава се дезорганизация на клетъчната структура (дисплазия) в някои региони на кортекса, което показва, че някои неврони не са достигнали до очакваното си местоположение (Kovelman & Scheibel, 1984).

Липсват данни за глиоза, което води до заключението, че имунологичните фактори не участват в етиологията на разстройството. Но подобна интерпретация е, почти сигурно, некоректна - вероятно е дисбалансът на инфламаторните цитокини да бъде един от етиологичните фактори (Altamura et al.,2013) - виж по- долу.

Наскоро бе направено впечатляващо разкритие. Демонстрира се голямо повишение на хондроитин сулфат протеингликаните (CSPG) в екстрацелуларния матрикс на ядрата на амигдала и слой II на енториналния кортекс при хора с шизофрения (Pantazopoulos et al.,2010). Това показва значителна, специфична абнормност в експресията на CSPG от астроцитите. Тази абнормност може да наруши функцията на невроните и глиалните клетки в амигдала и в енториналния кортекс, което може да доведе до когнитивни нарушения, намалена емоционалната експресия, тревожност и повишена възбудимост, които са характеристики на шизофрения. Това обещаващо проучване не открива подобни отклонения при биполярно разстройство. Очакват се още резултати от същия екип.

Невроизобразяване

Важно е да се запомни, че нормалното развитие, промените в кортекса (сивото мозъчно вещество) и миелинацията (бялото мозъчно вещество) продължават до средата на двадестте години. По-късното развитие включва премахването на излишните синапси (синаптично окастряне) и връзките между регионите се засилват, като, в крайна сметка се повишава цялостната ефективност.

Първото структурно откритие при използване на невроизобразителни техники е уголемяването на латералните вентрикули (Johnstone et al.,1976). Steen et al. (2006) провеждат мета анализ и съобщават 2,7 % уголемяване на размерите на вентрикулите в сравнение със здрави контроли. Това е групово/статистическо откритие и не е диагностично приложимо при индивидуалните случаи.

Изследванията чрез ЯМР откриват редукция на сивото вещество във фронталните, темпоралните и таламусните региони. Тези промени са еднакви при първи епизод и при хронична шизофрения, но са по-изразени във втория случай (Ellison-Wright, 2008).

Едно лонгитудинално проучване проследява хора с хронична шизофрения и здрави контроли в продължение на 4 години (Mathalon et al.,2001). Кратката скала за психиатрична оценка (Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) е използвана за оценка на хода на разстройството и периодите на хоспитализация.

Изследват се ранните мозъчни промени. Този подход ще помогне да се избегнат ефектите на лечението и на хроничното боледуване. Идентифицират се и се изследват системно хора с висок риск от развитие на шизофрения (показано чрез промяна в преморбидното психично състояние и вероятно генетично предразположение).
В едно срезово проучване (Pantelis et al., 2005) се установява, че тези, които впоследствие развиват психоза имат повишена загуба на сиво вещество в десния медиален темпорален кортекс, латералния темпорален и инфериорния фронтален кортекс и цингуларния кортекс билатерално в сравнение с тези, които не развиват психоза. На пациентите с психоза се прави повторен скенер 1 година по-късно и се установява загуба на сиво вещество в левия парахипокампален, фузиформен, орбитофронтален и церебеларен кортекс. Следователно, някои абнормности в сивото вещество изпреварват началото на психозата, а други се проявяват по-късно. В подобно проучване, Borgwardt et al. (2007) откриват при млади хора, които по-късно ще развият психоза, редуцирано сиво мозъчно вещество в предните и задните цингуларни области, медиалните и темпоралните лобове и латералния фронтален кортекс в сравнение с хора, които са с потенциален риск, но не развиват психоза, и със здрави контроли.
Множество други проучвания показват, че загубата на сиво вещество предшества началото на психозата и показват, че тази загуба е по-голяма, отколкото наблюдаваната при биполярно разстройство с психотични симптоми (Janssen et al.,2008).
Интересно скорошно проучване (Horn et al.,2010) сравнява групи с разстройства във формата на мисловния процес и здрави контроли. Разстройството на мисленето е количествено изследвано чрез Скалата за оценка на мисленето, езика и комуникацията. Тежестта на нарушението на мисловния процес корелира с обема на сивото вещество на левия темпорален гирус, левия темпорален полюс, десния медиален орбитален гирус и на десния кунеус/лингвален гирус. Тези окрития са в съзвучие с анализ на 15 Воксел-базирани морфологични проучвания (Honea et al.,2005), които посочват левия горен темпорален гирус и левия медиален темпорален лоб като ключови региони на структурна промяна при хора с шизофрения.

При проучвания, основаващи се на ЯМР, се установява понижение в обема на бялото мозъчно вещество (Whitford et al.,2007). Изследване, използващо дифузионно тензорно изобразяване при шизофрения (Kanaan et al.,2005), показва значимо нарушение на бялото мозъчно вещество в сравнение със здрави контроли - в цингулума, фасцикулус унцинатус, фасцикулус аркуатус и корпус калозум. За разлика от загубата на сиво вещество, загубата на бяло вещество е подобна на тази при биполярно разстройство (McDonald et al.,2005).
Друго проучване, предизвикващо голям интерес (Dierks et al.,1999) показва намаление на зависимия от нивото на кислород в кръвта [BOLD] сигнал в гируса на Heschl (слуховата зона на доминантния темпорален лоб) на хора, които имат халюцинации. Това място е до известна степен отдалечено от префронталния кортекс, където голяма част от важните дейности се случват и това откритие се счита, че показва дисконекционен синдром.
Що се отнася до халюцинациите, Curcic-Blake (2013) установява нарушение на пътищата на бялото мозъчно вещество, които свързват левия фронтален лоб с темпоралните области.
Като обобщение, налице е намаление на обема на целия мозък. Налице са големи зони на загуба на сиво мозъчно вещество, в частност включващи префронталния кортекс, медиалните и латералните повърхности и супериорния гирус на темпоралния лоб. Тези загуби са прогресиращи и предшестват началото на психозата. Тази загуба на сиво

мозъчно вещество е по-изразена, отколкото установената при биполярно разстройство. Налице е също голяма загуба на бяло мозъчно вещество, но тя е подобна на установената при биполярно разстройство.

Модел на невроразвитието при шизофрения
Няколко фактора подкрепят гледната точка, че шизофренията е разстройство на невроразвитието и е част от спектър от разстройства, включващи умствена изостаналост, аутизъм, хиперкинетично разстройство, шизофрения, биполярно разстройство. В тези фактори се включва и фактът, че при шизофрения се наблюдава прогресираща загуба на мозъчна тъкан и че споделя общи генетични характеристики с поне някои от тези разстройства.

Когнитивният дефицит е общ за всички тези разстройства - най-изразен при умствената изостаналост и най-малко изразен при биполярното разстройство (Owen, et al.,2011). Основните променливи при разстройствата на невроразвитието са броя и естеството на нарушените невронални вериги (които определят синдрома) и тежестта на нарушението (което определя тежестта на синдрома).

Що се отнася до шизофренията, неспособността на някои клетки да достигнат очакваната им позиция предполага наличие на проблем в невроналната миграция в междинния етап на вътрематочното развитие (Bloom, 1993) или в пренаталния период и се нарича „ранна промяна на невроразвитието".

Промените, които продължават отвъд момента на поставяне на диагнозата, се наричат „късни промени на невроразвитието" Те включват намален клетъчен обем и редуциран невропил (Glantz et al.,2006).

Шизофренията като дисконекционен синдром

Някои проучвания идентифицират мозъчни абнормности при шизофрения, но това невинаги се потвърждава. Едно възможно обяснение е, че шизофренията е хетерогенно разстройство и при всеки пациент е налице уникална констелация от лезии/симптоми. Един от подходите, използван сега, е изследването на пациентите според симптомите им (като например халюцинации, например), отколкото спрямо обширната диагноза шизофрения.
Моделът на дисконекционния синдром при шизофрения може да обедини клиничните и невробиологичните открития (Weinberger, 1987; Andreasen et al.,1999). Твърдението е, че шизофренията не се локализира в конкретен мозъчен регион, а се развива в резултат на погрешно свързване между различни мозъчни региони, нарушавайки по този начин широк обхват от функции.

(Допълнителен детайл: Невроизобразителните изследвания показват нарушено свързване в кръговете префронтален лоб-таламус-церебелум (Stephan et al.,2001), префронтален лоб- темпорален лоб (Myer Lindenberg et al.,2001) и латерален префронтален кортекс-цингулум (Spence et al.,1998). Промените в бялото мозъчно вещество, които се демонстрират още първоначално и прогресират с времето (Whitford et al 2007; Kanaan et al.,2005) са в съзвучие с дисконекционния синдром.)

Генетика на шизофренията

Пожизненият риск от развитие на шизофрения в общата популация е около 1 %. Рискът за
развитие на разстройството при родственици от първи ред на пациент с шизофрения е около 12 %. Рискът за двузиготен близнак на индивид с шизофрения е около
16%. (Фактът, че рискът при двузиготни близнаци е по-висок в сравнение със сиблинги предполага важността на вътрематочното развитие). Рискът за развитие на разстройството
при монозиготни близнаци е поне 3 пъти по-висок, отколкото този при двузиготните.

Унаследяемостта (частта на вариабилността в популацията, която се отдава на унаследяемите фактори) е около 85% (Cardno et al.,1999), като процентът е близък до този
за диабет тип 1 и е по-висок от отчетения за коронарна артериална болест. Влиянието на факторите на средата върху предразположеността към шизофрения е в порядъка на 11% (Sullivan et al.,2003).

Простите генетични обяснения се откриват само при някои отделни семейства. По-голямата част от случаите изглежда включват множество гени. Описани са редки нови делеции и дупликации (Wash et al.,2008), но въпреки това, други откриват, че важни са общите варииции (Purcell et al.,2009).

Международният консорциум за шизофрения (2009) се насочва в полза на полигенния компонент, включващ хиляди общи алели, всеки от тях с малък ефект, „може би както множество растежни и метаболитни пътища повлияват човешкия ръст“.

Откриването на гени, вземащи участие при шизофрения, е затруднено от настоящите клинично основани диагностични критерии. Остава неясно дали шизофренията е едно разстройство с обща базова патофизиология и с различна пенетрантност или набор от хетерогенни болестни процеси с, по някакъв начин, подобни фенотипни изяви. Този въпрос се усложнява, когато се прибавят и разстройствата от шизофренния спектър.

В скорошен свой коментар, McClelland и King (2010) започват с „Земята се променя под въздействието на генетиката в психиатрията. Шизофренията и други комплексни невропсихиатрични разстройства се характеризират с генетична хетерогенност до степен много по-голяма от тази, която беше призната преди.” Когато настоящият автор беше (много по-) млад, се твърдеше, че шизофренията трябва да носи някакво „еволюционно предимство”, защото, иначе, щеше да изчезне. McClelland и King (2010) заявяват, „Всеки човек носи средно приблизително 175 de novo възникнали точкови мутации, освен de novo възникналите делеции и дупликации. Стабилният поток на нови мутации може да обясни персистирането на комплексните невропсихиатрични разстройства, въпреки техния значим ефект върху репродуктивната способност.”

Те правят заключение: „Дори ако най-засегнатите хора приютяват различни мутации на различни гени, много събития е вероятно да нарушат едни и същи или свързани помежду си компоненти от мозъчната мрежа. Определянето на важните пътища ще допринесе значително за разбирането на психопатологията и ще даде важни таргетни зони за лечение.”

Скорошен пробив – епигенетиката - изглежда има повече потенциал отколкото генетиката в това да разберем много психични разстройства, включително шизофренията (Mahgoub и Menteggia, 2013).

Ендофенотипове

За да може да бъде подпомогнато откриването на гени на шизофрения е въведена концепцията за „ендофенотиповете" (Gottesman & Gould, 2003). Ендофенотиповете са „биологични маркери" или „маркери на чувствителността" (и е под съмнение дали въвеждането на алтернативна терминология води до напредък). Планът е шизофренията да се раздели на части и да се използват по-прости ключове за разпознаването на гени. Но остава проблемът, че все още не сме доказали ендофенотиповете напълно. Четири от най-обещаващите са P50 супресионния тест, гладко проследяване на очните движения, меки неврологични признаци и работната памет.

Тестът за супресия на P50 (Adler et al.,1982) изследва чрез ЕЕГ позитивни събитийно-свързани отговори на два звукови стимула, разделени с 500 msec помежду си. При нормалния индивид амплитудата на отговора към втория стимул е по-малка, отколкото тази на първия. При много хора с шизофрения и при някои роднини от първа линия потискането е по-слабо изразено. Това е в съответствие с теорията, че хората с шизофрения имат дефект в избирателното пропускане на сензорна информация. „Гладко проследяване на очните движения" (Holzman et al.,1973) се изследва като пациентът проследява движението на предмет с постоянна скорост. Отривисти движения се наблюдават при 40-80% от хората с шизофрения, 25-45% от техните роднини от първа линия и 10% от общата популация.

Меките неврологични признаци (МНП) (SNS; Bombin et al.,2005) са нелокализирани неврологични абнормности, които се откриват по време на клиничния преглед. Чувствителността на изследването на меките неврологични признаци зависи от конкретния протокол за оценяване и дефиницията за невродисфункция. В общи линии МНП се съобщават при 65% от хората с шизофрения и 5% от общата популация, като роднините от първа линия заемат междинна позиция.

Работната памет е снижена при хора с шизофрения и, в по-малка степен - при техните роднини. Работната памет е основно локализирана в дорзолатералния префронтален кортекс (DLPFC). Постмортем изследване на хора с шизофрения разкрива нарушения в DLPFC и образните изследвания на хора с шизофрения, изпълняващи тестове, оценяващи работната памет, разкриват понижена активност. Gasperoni et al. (2003) използват работната памет като ендофенотип при генетично изследване.

Възпалителни/имунни етиологични фактори

Теорията, че имунните реакции имат роля в етиологията на шизофрения получава своето развитие през средата на 20-ти век (Heath & Krupp, 1967). Въпреки това, възпалителната/имунната теория тогава получава малко внимание за няколко десетилетия, като понастоящем получава голям интерес. Цитокини и доказателства за имунна реакция в кръвта, ЦСП и мозъка се демонстрират при до 40% от хората с шизофрения (Fillman et al.,2012). Това не е форма на класическите или изявените възпаления/инфекции, но наличието на имунни маркери е ясно доказано.

Borovacanin et al (2012) изследват кръвта на пациенти, които не са получавали лечение при първи психотичен епизод и откриват понижени нива на IL-7 и повишени нива на IL-4 и трансформиращ растежен фактор (TGF) бета.

Miller et al. (2011) провеждат метаанализ на изследвания на ЦСТ при шизофрения и открива значително повишение на IL-1 beta.

Arion et al. (2007) изследва поле на Брока номер 9, а Fillman et al (2012) изследват поле 46 на Брока в постмортем мозъци и откриват различни промени в имунните реакции, включително промени в IL-6, IL-8, IL-1 бета и SERPINA.

Една водеща теория твърди, че тези промени са дългосрочен белег на вътрематочна инфекция. Ранните опити да свържат епидемиите с по-късните вълни на развитие на шизофрения са успешни, но резултатите не се повтарят и методологията е заместена с кохортни проучвания, обхващащи индивидите от раждането им (или отпреди това) до напреднала възраст. Контактът с грипния вирус през първия триместър повишава със 700% честотата на шизофрения (Brown et al.,2004).

Предклинични изследвания включват майки-гризачи, изложени на контакт с инфлуенца вирус и други агенти, които активират активиране на имунната система на майката. Счита се, че IL-6 на майката оказва влияние върху мозъка на фетуса, което води до цитокинни промени в фронталния и цингуларния кортекс на фетуса (Garay et al.,2012).

Други наблюдения предполагат имунно-генетична основа за шизофрения.
- Автоимунните заболявания при индивиди и при техни роднини от първа линия се свързват с повишен риск от развитие на шизофрения (Eaton et al.,2010). По- конкретно, хората с шизофрения имат повишен риск от развитие на болест на Гравес, псориазис и цьолиакия и по- нисък риск за развитие на ревматоиден артрит (Chen et al.,2012); други също потвърждават връзката с автоимунните заболявания и откриват повишен риск от развитие на диабет тип 2 и понижен риск от ревматоиден артрит и рак (Ferentinos & Dikeos, 2012).
- Лимбичният енцефалит е прекръстен на автоимунен енцефалит. Това разстройство често започва с психиатрични симптоми (халюцинации и налудности), но състоянието прогресира със странни движения, припадъци и смърт. При до 59% от пациентите, при които се открива автоимунен енцефалит е налице тератом на яйчника (Dalmau et al.,2008). Други тумори, тимом, дребноклетъчен белодробен карцином, герминативно-клетъчни тестикуларни тумори също не са рядко срещани.
- Автоимунният енцефалит се дължи на автоантитела: 1) Анти-N-метил-D-аспартат (NMDA) - рецепторни антитела; 2) Антитела срещу волтаж-зависимия калиев канал (VGKC) 3) Анти-амино-3-хидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионова киселина (AMPA) рецепторни антитела. 4) Анти-гамааминомаслена-киселина-В (ГАМК-В) рецепторни антитела, и други.
-Малка част от хората (6,5-8%) с шизофрения и без влошаване на соматичното си състояние, свързано с автоимунния енцефалит, имат автоимунни антитела (Zandi et al.,2011).
В обобщение, данните показват, че вътрематочната инфекция може да доведе до дългосрочни промени, които да доведат до шизофрения. Също така, малка част от хората с шизофрения може би изпитват ефектите на автоимунните антитела.

Ако при част от пациентите с шизофрения се приеме основна роля на инфекцията, използването на противовъзпалителни агенти за овладяване на психозата трябва да бъде проучено. (Chaudhry et al.,2012).

Прогноза

Прогнозата на разстройството е трудна. Различни измерители могат да бъдат използвани за нея, включително вероятността за 1/ релапс; 2/ намиране на работа 3/ удовлетвореност от социалния живот; 4/ независим живот.

В общи линии, около една четвърт от случаите имат добра прогноза и са в състояние да водят относително незасегнат живот; рядко индивидите страдат от единичен остър епизод. Около половината от хората с шизофрения имат лош изход с множество хоспитализации по спешност и тежки негативни симптоми, които влошават способността им за социално функциониране, за печелене на средства и дори за самостоятелен живот. Повтарящите се остри епизоди, които могат да включват агресия, безсънни нощи и параноидни налудности, трудно се толерират от близките и често водят до преместване на пациента извън семейното жилище. Пациентите с тежки негативни симптоми изискват постоянно внимание от специалистите, занимаващи се с психичното здраве и живеят в „помощни жилища".
Някои маркери дават насока, но не и сигурност за прогнозата. Маркери за добра прогноза са:
1. Женски пол. Това е така, тъй като при жените се наблюдава тенденция за по-късно начало и следователно личността е по-пълноценно развита и стратегиите за справяне са по-добре изградени в момента на началото на разстройството. Важни австралийски проучвания показват протективната роля на естрогена (Kulkarni, 2009).
2. По-късна възраст на началото. Виж точка 1.
3. По-високо преморбидно ниво на интелигентност и здрава, съобразителна личност.
4. Значителен афективен компонент като част от клиничната картина или роднина с разстройство на настроението. Това предполага, че разстройството е по-близко до разстройство на настроението, а разстройствата на настроението, в общи линии, имат по-добър изход.
5. Нулево или минимално влошаване на когнитивните функции и негативните симптоми.
6. Остро начало и бърз отговор на лечение.
7. Лечение в ранен етап на разстройството. Колкото по-дълго разстройството е нелекувано, толкова по-лоша е прогнозата (Loebel et al.,1992). Това би могло да е свързано с точка 5 и 6. Острото влошаване с преобладаващи позитивни симптоми обикновено привлича вниманието и насочва към лечение, докато скритото начало с преобладаващи негативни симптоми няма такъв ефект. Също така, налице са доказателства, които показват, че острата психоза е „токсична" и причинява прогресираща мозъчна увреда.
8. Съдействие за лечението.
9. Отказване от нелегални субстанции.
Прогнозата на шизофрения може да е по-добра, отколкото тази отпреди 50 години. От една страна това е така, защото самото заболяване се е променило или защото съвременният биопсихологичен подход към лечението е по-добър спрямо предходните методи на лечение.

Лечение

Острите епизоди на шизофрения (със сигурност първият) често изискват хоспитализация по спешност. Това позволява на пациента да бъде наблюдаван и да бъдат проведени изследвания с цел да бъде изключена вътречерепна патология (например метахроматична левкодистрофия). В тази стабилна среда могат да бъдат изключени други психиатрични разстройства (мания, злоупотреба с ПАВ, личностово разстройство) и диагнозата може да бъде потвърдена.

Лечението по спешност намалява рисковете от самонараняване и може да се окаже необходимо поради защита на други индивиди. То облекчава страданията на пациента. Средата в отделението следва да бъде спокойна и хуманна. Изисква се висок стандарт на сестринската грижа, за да се получат най-добрите възможни резултати от лечението. На пациента и на неговото семейство се дава подробна информация за разстройството, целите и методите на лечението и за вариантите за продължаване на лечението в общността- но това само по себе си не е въпрос засягащ хоспитализацията.

Задължителна е фармакологичната интервенция, като се използват (поне в началото), атипичен антипсихотик (блокери на допаминовите и серотониновите рецептори), като рисперидон, оланзапин, кветиапин и арипипразол. Лекарствата са разгледани по-подробно в Глава 15. Разговорът насаме с пациента е от съществена важност. Той може да е под формата на когнитивно поведенческа терапия (КПТ). Психоаналитичните терапия и подходи, които се отнасят до подсъзнателната динамика не се препоръчват. Какъвто и да е междуличностовият подход, пациентът има нужда да се чувства сигурен и да му бъде предоставено рационално обяснение, за да може да разбере и да се изправи пред симптомите.

След изписването от острото отделение пациентът може да бъде насочен към рехабилитационен център или към дома. Рехабилитацията може да включва развиване на социалните умения, стратегии за справяне със стреса, дейности, разнообразяващи живота и помощ в посока намиране на доходно работно място.

Работата със семейството цели да създаде ситуации, при които пациентът се окуражава да е активен, с минимално ниво на стрес и междуличностови конфликти.
След изписването от болницата пациентът трябва да бъде проследяван редовно. Добре е да има редовен контакт със специалист по психично здраве от общността, който може да го преглежда и да реагира при инциденти. Редовното лечение следва да продължи поне 6 месеца след първия остър епизод. То помага за превенция срещу релапс.

Превенция

Съществува голям интерес по отношение на превенцията на психотичната фаза при шизофрения. Фокусът на внимание при превенцията е насочен към пациенти, които са в риск за развитие на шизофрения, било то поради наличие на генетични фактори (близка роднинска връзка с пациент с шизофрения или поради подсказващи черти, като например личностова промяна). Въпреки това, налице са трудности за разпознаване индивидите, при които ще се развие психоза и това поле е все още в етап на ранно развитие.

СКАЛА ЗА БЪРЗА ПСИХИАТРИЧНА ОЦЕНКА /BPRS/

Скалата за бърза психиатрична оценка (Overall & Gorman, 1962) е една от първите оценъчни скали, разработена за приложение при пациенти с тежки психиатрични разстройства (Версията от 1962 година има само 16 скали, но последващите версии добавят още две: възбудимост и дезориентация).

Случай номер 1

Фил Браун е на 18 години. Той е изключително прозорлив в областта на физиката и математиката и след няколко седмици ще започне следването си в университет. Иначе животът му е обикновен. Майка му е учителка в областта на науките; баща му е фармацевт. Той обича да се занимава с футбол и скейтбордове. Има приятели както от мъжки, така и от женски пол и не злоупотребява с наркотици.
От 6 седмици Фил започва да се изолира и е станал враждебен. В дните преди последващата развръзка става ясно, че той има налудност относно мотоциклетисти, които го заплашват и има слухови халюцинации, за които вярва, че са гласа на Стивън Хокинг. Широко разпространено е, че Стивън Хокинг е изтъкнат физик, който има заболяване на моторните неврони и говори с помощта на машина, която придава на гласа му метален, подобен на робот, тембър. Млад лекар провежда интервю в отделението с Фил Браун. След като лекарката се представя като „Грейс“ и обяснява, че интервюто се провежда, за да се събере информация с цел да му се помогне със затрудненията му, тя го пита:
„Е, моля, бихте ли ми обяснили какво ви притеснява през последните няколко дни?“.
Фил бавно отговаря „Въобще нищо... Те могат да избегнат опасността... ако са навреме.“ “Извинете“- казва Грейс- „Когато казвате „те“, кого имате предвид? Кой може да избегне опасността?“
„Мотоциклетисти.“ Фил замълчава за 10 секунди, след което приключва отговора си с „Всъщност всички. Заради Стивън Кинг.“
„Може би имате предвид Стивън Хокинг“- пита Грейс.
„Да, Стивън Кинг.“- кима той с глава. След пауза продължава „Той ще сложи мотоциклетистите в друго време, ако причиняват неприятности.“
„Фил, попитах те, какво те притеснява през последните няколко дни. Може ли да се върнем към това? Какво те притеснява през последните няколко дни?“ - повтаря Грейс.
„Отивам в университет следващия месец. Ако мотоциклетистите дойдат, Стивън Кинг... той може да промени тайната на времето.“
Нормалният мисловен процес, отразен в речта, е нишка от идеи които са свързани по логичен начин, така че слушателят да може да извлече смисъла на посланието. При този мъж са налице приплъзвания, което означава, че неговите мисли се приплъзват от един поток на мисълта към друг. Неговите изплъзвания са толкова тежки, че мисленето му се приближава до инкохерентност. Във втората фраза на отговора на неговия въпрос за това какво го притеснява в последно време, Фил въвежда идеята за „Те“ и заявява, че тази непозната група от хора (вероятно) ще успее да избегне опасността. След това той се приплъзва от темата за това, което го притеснява, може би към това, което притеснява другите хора. Слушателят не знае идентичността на „Тях“, това е друг индикатор за изплъзванията, но някои здрави индивиди също допускат подобни недоглеждания.
В следващата фраза Фил говори за това да бъдеш „навреме“, което също предполага изплъзвания. Знае се, че от известно време той чува гласа на Стивън Хокинг, който е

написал множество книги за „времето“ и Фил вероятно се е приплъзнал по тази тема. Създава се впечатление, че парчета от свързващата информация са загубени, което затруднява проследяването на съобщената информация.
Когато интервюиращият търси да изясни идентичността на „Тях“, в началото пациентът ѝ казва: „Мотоциклетисти“. Това не е изненадващо, знае се, че Фил има налудност, включваща мотоциклетисти. В същия този отговор за пръв път е въведено името на Стивън Кинг. Този човек е известен писател на научна фантастика, трилъри и книги на ужасите. Той може да се е внедрил в абнормното съдържание на мисловния процес на Фил (налудност); от друга страна, тъй като Кинг и Хокинг имат едно и също първо име и тъй като и двамата са известни автори, възможно е просто да е налице абнормно свързване на мисленето (изплъзване) от Хокинг към Кинг. Въпросът е бил кого е имал предвид под „Тях”, а в отговора на Фил, думата „защото” показва началото на нова, отклонена (изплъзната) посока.
Пациентът е запитан дали е имал предвид Хокинг. Той потвърждава, че е имал предвид него, но веднага след това повтаря името на Кинг, което предполага, че веднага след това е преминал от мисълта за Хокинг обратно на тази за Кинг. Тогава той говори за „времева сила“, фраза, която няма смисъл при нормален разговор. Не е възможно да бъде проследен произхода на това словосъчетание, без пациентът да даде детейли. Може да се корени или в налудната система или в нарушенията във формата на мисловния процес. Вероятно Фил е имал налудна система и е имал предвид, че ако мотоциклетистите се появят и предизвикат някакви проблеми, Стивън Хокинг ще ги сложи в друг времеви период или паралелна вселена. Въпреки това думата „сила” не изразява ясно тази идея и явно представлява друго изплъзване. От друга страна, „времева сила” може да е подредба на думи, които имат идиосинкретично, лично значение за пациента.
Фил отново е запитан какво го притеснява в последно време. В последното изречение от абзаца той незабавно се отклонява от въпроса и съобщава какво ще прави в близко бъдеще (ще ходи в университета). След това допълва, за Стивън Кинг „... той може да промени тайната на времето.” И отново, трудно е е да стане ясно какво има предвид. Докато вероятно съществува силна налудна основа, възможно да е има и нарушение във формата на мисленето. Целта при отговаряне на даден въпрос е да бъде предадена определена информация. В този случай слушателят не знае какво „тайната на времето” означава, но пациентът не изяснява този въпрос.
Фил е успешно лекуван със стандартни методи на лечение, изписан е и е в състояние да започне учебната година в университета. Преди края на семестъра той получава релапс. Преустановил е лечението си. Бащата на Фил съобщава, че дори преди да преустанови приема на медикамента, Фил не е бил добре. Нямал е налудности, но не е бил в състояние да мисли ясно и справянето му със задачите е било под очакваното за него, имайки предвид неговите предишни постижения в учението. На тази основа, при втората хоспитализация, е започнато лечение с Клозапин, много ефективно лекарство, което може да има опасни странични ефекти. При последващите посещения за неговия психиатър става невъзможно да засече признаци или симптоми на психично разстройство. Той не развива значими странични ефекти.

Случай 2

Рой Уебстър е на 58 години и живее в пансион. Не е бил женен и няма деца. Преди това е бил чирак-месар, но по-късно развива налудности и халюцинации и не успява да се възстанови достатъчно, за да може да работи отново. И двамата му родители са живи и живеят отделно от него. Има двама братя, Брайън на 57 години и Филип - на 55, няма сестри.

Двете момчета са отгледани на село. Още от деца те са ловци, като са преследвали кенгура, зайци, в общи линии всичко, което се движи. Когато парните влакове са спрени от движение, техният баща, машинист на такъв влак, загубва работата си и води семейството си в града. През уикендите те се връщат на село и отиват на лов. Рой е кръстен на Рой Роджърс, филмов герой от по-ранни времена.
Проявявал е малък интерес в училище. Тъй като е отгледан в селски район, е физически здрав и добре развит и се е справял добре с футбола в училище. Пушел е цигари и е искал да напусне училище, за да работи. Бил е бунтар и безразсъден и е привличал момичетата на неговата възраст в училището. В тийнейджърските си години е имал голям брой завоевания. Напуска училище на 16 години, за да започне чиракуването си. Две години по-късно спира да ходи на лов през уикендите. В началото другите считат, че иска да остане в града, за да гуляйства. Но действителността е различна; той не излиза от жилището си. Става подозрителен и нарушава правилото на ловджията - държи пушката си заредена.
Започва да говори „много глупости". Семейството не може да разбере какво казва, но става ясно, че той вярва, че Рой Роджърс го преследва, за да го убие. Рой вярва, че филмовата звезда мисли, че пациентът е откраднал идентичността (на актьора) и иска да му отмъсти. Пациентът чува глас извън главата му, който го нарича „хомосексуалист", „педал" „кралица", „педераст". Той вярва, че това е гласът на филмовата звезда.
Семейството не се намесва, докато Рой не напуска работа. Началникът му е удовлетворен от възможността да го освободи от работа поради неявяване, тъй като Рой вече не бил полезен работник. Тогава семейството му го завежда на лекар и той постъпва в психиатрична болница. Дават му лекарства, които повлияват неговите налудности и халюцинации. Но той е загубил енергията си и жизнерадостността си и вече не може да проведе разговор.
През първите 10 години той има половин дузина остри пристъпа, когато налудностите и халюцинациите му се влошават. През този период той е понякога гневен и е в състояние да посегне на всеки. Водят го в болница, докато се успокои. През последните 20 години, въпреки това, няма такива пристъпи. Изявените симптоми на Рой намаляват или поне не му причиняват дистрес. Един от братята му идва всяка събота, за да го разходи с колата. Филип преминава по тясната, влажна пътечка и почуква на вратата на Рой. Изчаква няколко секунди и почуква втори път. Почукването е формално, тъй като Рой рядко отваря вратата, когато някой почука на нея.
„Хайде, Рой, моля те, пусни ме да вляза. Филип е."
Разочаровано почуква трети път. Чува се движение от отсрещната страна на вратата. След това се чува прищракването на отключващата се врата. Вече отключената врата се отваря на сантиметър от рамката. Рой никога не разтваря широко вратата за брат си. Филип я бута и влиза.
Рой вече лежи отново. Връщането му обратно в леглото е по-бързо от ставането от него. Въздухът е като супа от цигарен дим. Рой е необръснат, дрехите му са мръсни, пръстите му са кафяви от никотина и тялото му мирише. Миризмата му може да се усети още от вратата.
„Боже, приятел. Как я караш?"- пита Филип.
Рой не отговаря веднага. След минута казва „Ааа..." Не става ясно какво изразяват тези звуци. Възможно е да е било измърморено, съкратено „Добре." Може да е било времето необходимо, за да се започне отговорът: „Ааа... не съм зле, благодаря." Ако става въпрос за втория случай, втората част от отговора така и не излиза наяве. Опитът е научил Филип да изчака малко, но да не чака прекалено дълго.
„Приятел, трябва да отвориш прозорец. Слушай, къпал ли си се днес?"

След последващ период на тишина, Рой казва: „Нее...”(Naa…), което звучи като „Не.”, Потвърждава се и от други доказателства.
„Ами, слушай, приятел, искам да те разходя. Но първо трябва да се изкъпеш.”
Рой не отговаря на предложението да се изкъпе. Погледът му е насочен някъде отвъд брат му.
Казва:„Трябват ми цигари”.
„ОК, разбира се, можем да вземем, когато излезем. Къде са нещата ти за къпане?”-Филип отива до закачалка, на която виси една хавлия. Хавлията е суха и твърда. Не се вижда сапун никъде.
„Нуждаеш се от чиста хавлия. Ще отида да се срещна с отговорника. Също така ти трябва сапун. Ще отида да ти купя. Бих те взел със себе си, но миришеш ужасно.”
Рой бавно премества краката си над края на леглото и се оставя гравитацията да го изтегли в седяща позиция. Рой има тежки негативни симптоми. Подтиците му са понижени - това е една от причините, поради които не се е върнал на работа, като този факт също, вероятно, е в основата на неуспеха му да почисти тялото си и да се заеме с нещо друго освен да лежи в леглото си.
Вече не може да изпитва удоволствие, което стои в основата на способността му да се заеме с дори пасивни дейности като слушане на музика и колекциониране на марки. Загубил е интереса си към други хора - не отваря вратата и не поздравява брат си с полъх на какъвто и да е ентусиазъм. Социално дистанциран е - ден след ден лежи на леглото си, към него трябва да подходят другите, той не прави усилия да се ангажира с тях.

Бел.ред: Шизофренията влиза в групата с кодове F20-9: ШИЗОФРЕНИЯ, ШИЗОТИПНИ И НАЛУДНИ РАЗСТРОЙСТВА. Кодира се с :F20.0-9

F20 Шизофрения
F20.0 Параноидна шизофрения
F20.1 Хебефренна шизофрения
F20.2 Кататонна шизофрения
F20.3 Недиференцирана шизофрения
F20.4 Постшизофренна депресия
F20.5 Резидуална шизофрения
F20.6 Проста шизофрения
F20.8 Друга
F20.9 Неуточнена

Диагностични указания

Обикновеното изискване за диагноза шизофрения е, че в по-голямата част от времето *за период от най-малко един месец*, трябва със сигурност да е били налице минимум един ясно изразен симптом (а обикновено два или повече, ако не са така ясно изразени), от която и да било от изброените по-горе групи (1-4) или симптоми от поне две от групите (5-8). Състояния, които отговарят на изискването за наличие на определени симптоми, но са с продължителност под един месец (независимо от това дали са лекувани или не), първоначално се диагностицират като остро шизофреноподобно психотично разстройство (F23.2) и се прекласифицират като шизофрения, ако симптомите персистират за по-дълъг период от време(...). Погледнато ретроспективно е възможно да се установи, че началото на психотичните симптоми се предхожда от седмици или дори месеци от една продромална фаза със симптоми и поведение, като загуба на

интерес към работата, социалните дейности и външния вид и хигиена, заедно с генерализирана тревожност и леки степени на депресия. Поради трудността да се определи началото във времето, критерият за изисквана продължителност от един месец се отнася само до изброените по-горе специфични симптоми, а не до продромалната непсихотична фаза.

Диагноза шизофрения не трябва да се поставя при наличие на изразени депресивни или манийни симптоми, освен ако е установено, че шизофренните симптоми са предшествали появата на афективните нарушения. Ако шизофренни и афективни симптоми възникват заедно и са равностойно изразени, то в такъв случай трябва да се постави диагноза шизоафективно разстройство (F25.-), дори ако шизофренните симптоми сами по себе си биха представлявали достатъчно основание за диагноза шизофрения. Шизофрения не трябва да се диагностицира и при наличие на манифестно мозъчно заболяване или по време на интоксикация с вещества или абстиненция. Подобни разстройства, възникващи при епилепсия или друго мозъчно заболяване, се кодират под F06.2, а тези, причинени от психоактивни вещества - под F1x.5.

Литература:

Abbott C, Bustillo J. What we have learned from proton magnetic resonance spectroscopy about schizophrenia? A critical update. Current Opinion in Psychiatry 2006; 19:135-139.
Adler L, Pachtman E, Franks R, Pecevich M, Waldo M, Freedman R. Neurophysiological evidence for a defect in neuronal mechanisms involved in sensory gating in schizophrenia. Biological Psychiatry 1982; 17:639-654.
Altamura A, Buoli M, Pozzoli S. Role of immunological factors in the pathophysiology and diagnosis of bipolar disorder: comparison with schizophrenia. Psychiatry Clin Neurosci 2013 Sep 19. doi: 10.111/pcn.12089
Andreasen N. Negative vs positive schizophrenia: definition and validation. Archives of General Psychiatry 1982; 39:789-794.
Andreasen N, Nopoulos P, O'Leary D, Miller D, Wassink T, Flaum M. Defining the phenotype of schizophrenia: cognitive dysmetria and its neural mechanisms. Biological Psychiatry 1999; 46:908-20.
Anderson G, Maes M, Berk M. Schizophrenia is primed for an increased expression of depression through activation of immune-inflammatory, oxidative and nitrosative stress, and tryptophan catabolite pathways. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry 2012, in press.
Arion D, Unger T, Lewis D, Levitt P, Mirnics K. Molecular evidence for increased expression of genes related to immune and chaperone function in the prefrontal cortex in schizophrenia. Biological Psychiatry 2007; 62:711-721.
Barch D. T relationships among cognition, motivation, and emotion in schizophrenia: how much and how little we know. Schizophrenia Bulletin 2005; 31:875-881.
Bilder R, Makherjee S, Rieder R, Pandurangi A. Symptomatic and neuropsychological components of defect states. Schizophrenia Bulletin 1985; 11:409-419.
Bloom F. Advancing a neurodevelopmental origin for schizophrenia. Archives of General Psychiatry; 50:224-227.
Bombin I, Arango C, Buchanan R. Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia: two decades later. Schizophrenia Bulletin; 31: 962-977.
Borgwardt S, Riecher-Rossier A, Dazzan P, Gschwandtner U, Pflüger M, D'Souza M, Radue EW, Riecher-Rössler A. Regional gray matter volume abnormalities in the at risk mental state. Biological Psychiatry 2007; 61: 1148-1156.
Borovcanin M, Javanovic I, Radosavljevic G, Djukic Dejanovic S, Bankovic D, Arsenijevic N, Lukic M. Elevated serum level of type-2 cytokine and low IL-17 in first episode psychosis and schizophrenia in relapse. Journal of Psychiatric Research 2012; Sep 10 [Epub ahead of print]. Brown A, Begg M, Gravenstein S, Schaefer C, Wyatt R Bresnahan M, Babulus V, Susser E. Serologic evidence for prenatal influenza in the etiology of schizophrenia. Archives of General Psychiatry 2004; 61:774-780.
Cardno A, Marshall E, Coid B, et al. Heritability estimates for psychotic disorders: the Maudsley twin psychosis series. Archives of General Psychiatry 1999; 56:162-168.
Chen S, Chao Y, Chen C, Chang C, Wu E, Wu C, Yeh H, Chen C, Tsai H. Prevalence of autoimmune disease in hospitalized schizophrenic patients: a nationwide population-based study. British Journal of Psychiatry 2012; 200:374-380.
Chowdari K, et al. Association and linkage analysis of RGS4 polymorphisms in schizophrenia. Human Molecular Genetics 2002; 11:1373-1380.
Chaudhry I, Hallak J, Husain N, Minhas F, Stirling J, Richardson P, Dursun S, Dunn G, Deakin B. Minocycline benefits negative symptoms in early schizophrenia: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial in patients on standard treatment. Journal of Psychopharmacology 2012; 26:1185-1193.

Chumakov I, et al. Genetic and physiological data implicating the new human gene G72 and the gene for D-amino acid oxidase in schizophrenia. Proceeding National Academy of Science USA 2002; 99:13675-13680.
Curcic-Blake B, Nanetti L, van der Meer L et al. Not on speaking terms: hallucinations and structural network disconnectivity in schizophrenia. Brain Struct Funct 2013 Nov 2 [Epub ahead of print]
Dalmau J, Gleichman J, Hughes E, Rossi J, Peng X, Lai M, Dessain S, Rosenfeld M, Balice-Gordon R, Lynch D. Anti-NMDA-receptor encephalitis: a case series and analysis of the effects of antibodies. Lancet Neurology 2008; 7:1091-1098.
Dierks T et al. Activation of Heschl's gyrus during auditory hallucinations. Neuron 1999; 22:615-621
Eaton W, Pedersen M, Nielsen P, Mortensen P. Autoimmune diseases, bipolar disorder, and non-affective psychosis. Bipolar Disorder 2010; 638-646.
Ellison-Wright I, Glahn D, Laird A, et al. The anstomy of first-episode and chronic schizophrenia: an anatomical likelihood estimation meta-analysis. American Journal of Psychiatry 2008; 165: 1015-1023.
Ferentinos P, Dikeos D. Genetic correlates of medical comorbidity associated with schizophrenia and treatment with antipsychotics. Current Opinion Psychiatry 2012; 25:381-390.
Fillman S, Cloonan N, Catts V, Miller L, Wong J, McCrossin T, Cairns M, Weickert C. Increased inflammatory markers identified in the dorsolateral prefrontal cortex of individuals with schizophrenia. Molecular Psychiatry 2012 Aug 7, doi: 10.1038/mp.2012.110
Fioravanti M, Carlone O, Vitale B, Cinti M, Clare L. A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia. Neuropsychology Review 2005; 15:73-95.
Garay P, Hsiao E, Patterson P, McAllister A. Maternal immune activation causes age and region-specific changes in brain cytokines in offspring throughout development. *Brain Behav Immun* 2012, in press.
Gasperoni T, Ekelund J, Huttunen M, Palmer C, Tuulio-Henriksson A, Lonnqvist J, Kaprio J, Peltonen L Cannon T. Genetic linkage and association between chromosome 1q and working memory function in schizophrenia. American Journal of Medical Genetics 2003; 116(1 suppl):8-16.
Kulkarni J. Oestrogen – a new treatment approach for schizophrenia? Medical Journal of Australia 2009; 190(4 Suppl):S37-38.
Glantz L, Gilmore J, Lieberman J, Jarskog L. Apoptotic mechanisms and the synaptic pathology of schizophrenia. Schizophrenia Research 2006; 81:47-63.
Goldberg T, Kelsoe J, Weinberger D. Performance of schizophrenic patients on putative neuropsychological tests of frontal function. International Journal of Neuroscience 1988; 42:51-58.
Gottesman I, Gould T. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. American Journal of Psychiatry 2003; 160:636-345.
Harrison P. The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation. Brain 1999; 122:593-624.
Harvey P, Koren D, Reichenberg A, Bowie C. Negative symptoms and cognitive deficits: what is the nature of their relationship? October 12, 2005; [Epub ahead of print]
Heath R, Krupp I. Schizophrenia as an immunologic disorder. I. Demonstration of antibrain globulins by fluorescent antibody techniques. *Arch Gen Psychiatry* 1967; 16:1-9.
Holzman P, Proctor L, Hughes D. Eye-tracking patterns in schizophrenia. Science 1973; 181:179-181.

Horn H, Federspiel A, Wirth M, Muller T, Wiest R, Walther S, Strik W. Gray matter volume differences specific to formal thought disorder in schizophrenia. Psychiatry Research 2010; 182: 183-186.
Honea R, Crow T, Passingham D, Mackay C. Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies. American Journal of Psychiatry 2005; 162:2233-2245.
Insel T. Rethinking schizophrenia. Nature 2010; 468:187-193
Janssen J, Reig S, Parellada M, Moreno D, Graell M, Fraguas D, Zabala A, Vazquez V, Desco M, Arango C. Regional grey matter volume deficits in adolescents with first-episode psychosis. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 2008; 47:1311-1320.
Johnstone E, Crow T, Frith C, Husband J, Kreel L. Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. Lancet 1976; ii:924-926.
Juckel G, et al. Dysfunction of ventral striatal reward prediction in schizophrenia. Neuroimage 2006; 29:409-416.
KanaanR, Kim J, Kaufmann W, Pearlson G, Barker G, McGuire P. Diffusion tensor imaging in schizophrenia. Biological Psychiatry 2005; 58: 921-929.
Kovelman J, Scheibel A. A neurohistological correlate of schizophrenia. Biological Psychiatry 1984; 19:1601-1621.
Lenzenweger M, Dworkin R, Wethington E. Examining an underlying structure of schizophrenic phenomenology: evidence for a three-process model. Schizophrenia Bulletin 1991; 17:515-524.
Liddle P. The symptoms of chronic schizophrenia: a re-examination of the positive-negative dichotomy. British Journal of Psychiatry 1987; 151:145-151.
Loebel A, Lieberman J, Alvir J. Duration of psychosis and outcome in first-episode schizophrenia. American Journal of Psychiatry 1992; 149:1183-1188.
Lykoouras L, Oulis P. Psarros K. Five-factor model of schizophrenic psychopathology: how valid is it? European Archives Psychiatry Clinical Neuroscience 2000; 250:93-100.
McClellan J, King M-C. Genomic analysis of mental illness. JAMA 2010; 303: 2523-2534.
McDonald C, Bullmore E, Sham P, Chitnis X, suckling J, MacCabe J, Walshe M, Murray R. Regional volume deviations of brain structure ins schizophrenia and psychotic bipolar disorder. British Journal of Psychiatry 2005; 186: 369-377.
Mahgoub M, Monteggia L. Epigenetics and psychiatry. Neurotherapeutics 3013, October 4. doi: 10.1007/s13311-013-0213-6.
Mathalon D, Sullivan E, Lim K, Pfefferbaum A. Progressive brain volume changes and the clinical course of schizophrenia in men: a longitudinal magnetic resonance imaging study. Archives of General Psychiatry 2001; 58: 148-157.
Miller B, Buckley P, Seabolt W, Mellor A, Kirkpatrick B. Meta-analysis of cytokine alterations in schizophrenia: clinical status and antipsychotic effects. Biological Psychiatry 2011; 70:663-671.
Myer Lindenberg A, Poline J, Kohn P. Evidence for abnormal cortical functional connectivity during working memory in schizophrenia. American Journal of Psychiatry 2001; 158:1809-1817.
Nakamura M, Salisbury D, Hirayasu Y, Bouix S, Pohl K, Yoshida T, Koo M, Shenton M, McCarley R. Neocortical grey matter volume in first-episode schizophrenia and first-episode affective psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI study. Biological Psychiatry 2007.
Overall J, Gorman D. The brief psychiatric rating scale. Psychological Reports 1962; 10:799-812.
Owen M, O'Donovan M, Thapar A, Craddock N. Neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. British Journal of Psychiatry 2011; 198:173-175.

Pantazopoulos H, Woo T-U, Lim M, Lange N, Berretta S. Extracellular matrix-glial abnormalities in the amygdala and entorhinal cortex of subjects diagnosed with schizophrenia. Archives of General Psychiatry 2010; 67: 155-166.
Pantelis C, Yucel M, Wood S, Velakoulis D, Sun D, Berger G, Stuart G, Yung A, Pillips L, McGorry P. Structural brain imaging evidence for multiple pathological processes at different stages of brain development in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 2005; 31:672-696.
Peralta V, Cuesta M. Dimensional structure of psychotic symptoms: an item-level analysis of SAPS and SANS in psychotic disorders. Schizophrenia Research 1999; 38:13-26.
Purcell S et al. Common polygenic variations contributes to risk of schizophrenia and bipolar disorder. Nature 2009; 460:748-752.
Robinson D, Woerner M, McMeniaman M, Mendelowitz A, Bilder R. Symptomatic and functional recovery from first episode schizophrenia and schizoaffective disorder. American Journal of Psychiatry 2004; 161:473-378.
Singh B. Recognition and optimal management of schizophrenia and related psychoses. Internal Medicine Journal 2005; 35:413-418.
Steen R, Mull C, McClure R, Hamer R, Lieberman J. Brain volume in first episode schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. British Journal of Psychiatry 2006; 188: 510-518.
Stefansson H, Neuregulin 1 and susceptibility to schizophrenia. American Journal of Human Genetics 2002; 71:877-892.
Stephan K, Magnotta V. White T. Effects of olanzapine on cerebellar functional connectivity in schizophrenia measured by fMRI during a simple motor task; Psychological Medicine 2001; 158:1065-1078.
Spence S, Hirsch S, Brooks D, Grasby P. Prefrontal cortex activity in people with schizophrenia and control subjects. Evidence from positron emission tomography for remission of 'hypofrontality' with recovery from acute schizophrenia. British Journal of Psychiatry 1998; 172:316-323.
Steen R, Mull C, McClure R, Hamer R, Lieberman J. Brain volume in first episode schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. British Journal of Psychiatry 2006; 188: 510-518.
Straub R, et al. Genetic variation in the 6p22.3 gene DTNBP1, the human ortholog of the mouse dysbindin gene, is associated with schizophrenia. American Journal of Human Genetics 2002; 71:337-348.
Sullivan P, Kendler K, Neale M. Schizophrenia as a complex trait. Archives of General Psychiatry 2003; 60:1187-1192.
The International Schizophrenia Consortium. Common polygenic variation contributes to the risk of schizophrenia and bipolar disorder. Nature 2009; 460:748-752.
Weinberger D, Egan M, Bertolino A, Callicott J, Mattay V, Lipska B, Berman K, Goldberg T. Prefrontal neurons and the genetics of schizophrenia. Biological Psychiatry 2001; 50:825-844.
Whitford T, Grieve S, Farrow T, Gomes L, Brennan J, Harris A, Gordon E, Williams L. Volumetric white matter abnormalities in first-episode schizophrenia: a longitudinal, tensor-based morphometry study. American Journal of Psychiatry 2007; 164:1082-1089.
Woods S, Velakoulis D, Smith D, et al. A longitudinal study of the hippocampal volume in first episode psychosis and chronic schizophrenia. Schizophrenia Research 2001; 52:37-46.
Zandi M, Irania S, Lang B, Waters P, Jones P, McKenna P, Coles A. Vincent A, Lennox B. Disease-relevant autoantibodies in first episode schizophrenia. Journal of Neurology 2011; 258:686-688.

СКАЛА ЗА БЪРЗА ПСИХИАТРИЧНА ОЦЕНКА /BPRS/

ИМЕ:_____

ИЗСЛЕДОВАТЕЛ:_____

ДАТА:_____

Следващите думи са взети от оригиналния материал:
„Първоначалната цел при разработването на Скалата за бърза психиатрична оценка е изработването на високоефективна, бърза процедура за оценяване, която да се използва за оценка на промяната при лечение при пациенти с психични разстройства, като в същото време, предоставя относително подробно описание на характеристиките на основните симптоми”
„Оценяващите, които използват скалата, следва да се запознаят изцяло с дефинициите по скалата (представени в оригиналния материал), след което твърденията в оценъчната скала трябва да са достатъчни, за да припомнят естеството и границите на всяка симптомна област.”
„Предлага се интервю с продължителност 18 минути: 3 минути за установяване на контакт; 10 минути - недирективна комуникация; 5 минути - директно отправяне на въпроси.”
„Изследващите, които познават инструмента могат да направят необходимото оценяване и да попълнят оценката си в рамките на 2 до 3 минути след интервюто”
„При оценяване на степента на симптоматологията - В сравнение с групата пациенти, които имат въпросния симптом, каква е степента на тежест на симптома при конкретния пациент?”
„За оценка на пациент при промяна на лечението, се препоръчва ползването на резултата „обща патология”, който е простият сбор от скалата 1-6”

СКАЛА ЗА БЪРЗА ПСИХИАТРИЧНА ОЦЕНКА /BPRS/

1. **Соматична загриженост** – безпокойство за физическото здраве, страх от заболяване, хипохондрични изживявания/оплаквания

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

2. **Тревожност** – безпокойство, страхове, свръхзагриженост за настоящето или бъдещето

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

3. **Емоционално оттегляне** – липса на спонтанна реактивност, изолация, затруднения при ежедневните отношения с другите

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

3. **Концептуална дезорганизация** – разстройване, разкъсаност, дезорганизация, разпадане на мисловния процес

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

5. **Чувство/идеи за вина** – самообвинения, срам, угризения за минали прегрешения

□ – липсват
□ – много слабо изразени, едва загатнати
□ – леко изразени
□ – умерено изразени
□ – умерено към тежко изразени
□ – тежко изразени
□ – много тежко изразени

6. **Напрегнатост** – физически и двигателни прояви на вътрешна напрегнатост, чувство за свръхизостреност на бдителността (хипервигилитет)

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

7. **Поза на тялото и маниерност** – странно, причудливо, неестествено двигателно поведение /изключват се налични тикове/

□ – липсват
□ – много слабо изразени, едва загатнати
□ – леко изразени
□ – умерено изразени
□ – умерено към тежко изразени
□ – тежко изразени
□ – много тежко изразени

8. **Приповдигнатост, излизаща от рамките на нормата** – свръхзавишена без връзка с реалността самооценка, арогантност, адистантност, убеденост за необичайна голяма сила и/или възможности

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

9. **Депресивност (потиснато настроение)** - песимизъм, тъга, мъка, чувство за безнадеждност

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

10. **Враждебност** – надменност, презрение, неприязън, нападателност спрямо околните

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

11. **Подозрителност** – недоверие към околните, убеденост, че те таят обидни или зложелателни намерения към личността на изследвания

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

12. **Халюцинаторно поведение** – възприятия, в чиято реалност изследваният е напълно убеден без да е налице действителна външна стимулация

□ – липсва
□ – много слабо изразено, едва загатнато
□ – леко изразено
□ – умерено изразено
□ – умерено към тежко изразено
□ – тежко изразено
□ – много тежко изразено

13. **Двигателна ретардация** – забавени, отслабени движения или говор, редуциран мускулен тонус на тялото

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

14. **Несъдействие** – резервираност, предпазливост, несъгласие, открита съпротива спрямо лекаря и/или медицинския персонал

□ – липсва
□ – много слабо изразено, едва загатнато
□ – леко изразено
□ – умерено изразено
□ – умерено към тежко изразено
□ – тежко изразено
□ – много тежко изразено

15. **Необичайно съдържание на мисловния процес** – културално несъответно, личностово неприсъщо (по данни на близките и околните), странно, неразбираемо мислене

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

16. **Притъпен афект** – слаб, редуциран емоционален тонус, спад в интензитета на чувствата (по данни на изследвания и/или околните), безизразност

□ – липсва
□ – много слабо изразен, едва загатнат
□ – леко изразен
□ – умерено изразен
□ – умерено към тежко изразен
□ – тежко изразен
□ – много тежко изразен

17. **Възбуда** – повишен емоционален тонус, ажитация, засилена реактивност

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

18. **Дезориентация** – объркаост или липса на представа за време, място, собствена личност

□ – липсва
□ – много слабо изразена, едва загатната
□ – леко изразена
□ – умерено изразена
□ – умерено към тежко изразена
□ – тежко изразена
□ – много тежко изразена

Суб Тотал	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
Тотал							

ГЛАВА 8

ТЪГА И ДЕПРЕСИЯ

Превод: Силвия Раловска
Редакция: Христо Кожухаров

(Моля, отбележете: Достъпни са две скали след „Литература”. Тези, които четат учебника, могат да изберат да разпечатат само текста без тези допълнителни страници.).
В настоящата ера съществува тенденция да се „медикализират” човешките състояния (Summerfield, 2006). Има се предвид, че на някои аспекти на „нормалното” човешко поведение и преживявания се поставя нов етикет на медицински състояния. Пример: това, което преди беше описвано като безразборно или задоволяващо собствените желания сексуално поведение, сега, в поп-психологията, се диагностицира като „сексуална зависимост”.

Глава 32 описва „медикализацията” в детайли. Въпреки това, тук има смисъл да се спомене важна книга на Horwitz A, и Wakefield (2007): Загубата на тъгата: Как психиатрията трансформира нормалната скръб в депресивно разстройство.

В тази глава ние се занимаваме с някои „нормални” и „абнормни” човешки емоционални състояния (въпреки това няма да се спъваме в опасното поле на морала) Има ли значение кое е нормално и кое не е? Но и обратната гледна точка, че разграничението между нормално и абнормно не е важно, също може да бъде защитавана. От съвременния практик се очаква да осигури комфорт и помощ на тези, които се нуждаят от тях и превенцията на патологията се счита за по-голямо добро от лечението. Пример: лечението на затлъстяването и лекото повишение на кръвното налягане, като и двете не се считат за заболявания, са дейности в правото на медицинските практици.

В тази глава ние ще погледнем накратко в тъгата, мъката и деморализацията като преживявания, но ще отделим **по-голямо внимание и енергия към острите състояния**, най- изявената черта на които е тъгата.

Както знаем, настоящите диагностични системи са описателни. McHugh (2005) заявява, че е дошло времето да се обърнем към етиологичната гледна точка. Неговият предполагаем етиологичен подход включва 4 клъстъра: 1) „мозъчно заболяване”, при което се наблюдава нарушение на невроналните увреди като подлежаща причина; 2) „уязвимост във връзка с определена психологически конструкт”; 3) възприемане на поведение, което е станало „относително фиксирано и деформиран начин на живот”; 4) състояния, провокирани от събития, които пречат или заплашват.

Що се отнася до „депресията”, клъстър 1 би включвал психотична, меланхолна, биологична и ендогенна (тези термини не са взаимоизключващи се) депресия, клъстър 2 би включвал понижено настроение, свързано с някои личностови типове, клъстър 3 би включвал депресията, която е е вторична на, или свързана със състояния, включващи алкохолизъм, патологично залагане и анорексия нервоза, а клъстър 4 би включвал пониженото настроение при мъка, ситуационна тревожност и

посттравматично стресово разстройство. Такава система на класификация би подпомогнала определянето на най-подходящия за ситуацията професионален отговор.

ДСН-5 съветва да сме нащрек за възможността процеса на скърбене да доведе до голяма депресия и в подкрепата на това състоянието да се лекува е, че голяма част от състоянията на „патологично скърбене" сега биха били класифицирани като голяма депресия.

Скърбяща вдовица извършва самоубийство
Неутешима вдовица е отнела живота си почти три месеца след като съпругът ѝ е бил в Световния търговски център в Ню Йорк.
На десети декември, Патриша Флаудърс, на 51 години, се е застреляла с един куршум в главата в спалнята на великолепния провинциален дом на двойката в Пенсилвания, който е бил завършен само три дни след терористичната атака. Нейният съпруг от 21 години - Джо Флаундърс - занимаващ се с търговия с облигации на 84-тия етаж в сградата, е бил в южната кула, когато вторият самолет се сблъсква.

Илюстрация. Загубата на съпруг/ съпруга може да доведе до самоубийство.

Деморализация

Съществуват доказателства, че деморализацията се различава от големите психиатрични разстройства (Clarke и Kissane, 2002).

Дефиниция на английски речник на глагола „деморализирам": „да лишиш даден индивид от неговия дух, кураж и дисциплина; да се снижиш до състояние на слабост или разстройство."

Най-често деморализацията е обсъждана като последица от непрекъснат и неизбежен стрес. Най-често е описвана в контекста на хронични соматични или психиатрични разстройства, но е съобщавана и при редица неблагоприятни ситуации (Gutkovich et al., 1999).

Frank (1974) наблюдава, че деморализацията „е резултат от постоянен неуспех в справянето с вътрешно или външно породен стрес, с който индивидът и неговите близки очакват да се справи.". Характерните черти включват „безсилие, изолация и отчаяние", понижена самооценка и „чувство на отчуждение" или „безсмислие на живота". Изследванията върху животни подкрепят теорията за „заучената безпомощност" (Seligman, 1975). Ако животното е поставено пред стрес, от който не може да избяга, в края на краищата, то спира опитите си за бягство и „се отказва" (треперейки и бездействайки). Предполага се, че заучената безпомощност може да представлява модел за „синдрома на битата жена". Заучената безпомощност е по-добър модел за деморализацията, отколкото за депресията.

Slavney (1999) наблюдава, че при деморализацията „настроението е тъжно, неспокойно или раздразнително"; мисленето е песимистично и понякога суицидно; поведението може да бъде пасивно, изискващо или некооперативно; и сънят и апетитът са често нарушени". Въпреки това, той прави сравнение със скръбта, отрича, че деморализацията представлява психиатрично разстройство и я посочва като „нормален отговор при определени обстоятелства". (Както беше споменато, разграничението

между нормално и абнормно е от малко значение, когато хората са в дистрес или търсят помощ)

Clark et al. (2000) изследвали хоспитализирани соматично болни пациенти и открили, че концепциите за деморализация, скръб и анхедония (неспособността да се изпитва удоволствие, централна характеристика на депресивните разстройства), са отделни измерения. Те са открили, че суицидната идеация се причислява повече към измерението деморализация отколкото към измерението анхедония. Това е в съгласие с гледната точка, че суицидното поведение е свързано по-скоро с чувство на безнадеждност и отчуждение (Patfield, 2000), отколкото с директните последици от депресивното настроение. По-съвременни изследвания (Butterworth et al., 2006) са потвърдили връзката между деморализация и суицидно поведение.

De Figueiredo (1993) отдиференцира депресията от деморализацията; депресията се характеризира чрез анхедония, а деморализацията - чрез чувство на субективна некомпетентност и безпомощност. Според неговата гледна точка, деморализираните хора са инхибирани от това, че не знаят какво да правят, докато депресивните са загубили мотивацията и подтика си да правят неща (въпреки че знаят какво трябва да бъде направено).

Gutkovich et al. (1999) са изучавали емигранти в САЩ. Те са открили голям процент хора с 1) депресия и липса на деморализация, 2) деморализация и липса на депресия, 3) и с двете. По- често използваните психологични инструменти не позволяват диференцирането на деморализацията от депресия. (Loxton et al., 2006). Наскоро описаният Four-Dimensional Symptom Questionnaire (4-дименсионален симптомен въпросник) (виж после; Terluin et al., 2006) обръща внимание на този въпрос като поставя симптомите „вече не мога да се справям" и „вече не мога да погледна проблема в очите" по-скоро в дименсията на „дистрес", отколкото на „депресия".

Съществуващите до момента доказателства предполагат, чрез деморализацията е отделно единство от депресията. Разбира се, злополучието, което играе роля на отключващ фактор за деморализация, може да се окаже рисков фактор за депресия. Призивът на концепцията за деморализацията е, че след като състоянието се поражда от злополучието и от възприемането на индивида за самия себе си, че той/тя е безсилен да повлияе собствената си ситуация, са възможни ефективни програми за справяне чрез вече установени психотерапевтични принципи (Clarke & Kissane, 2002; de Figueiredo & Gostoli, 2013).

Депресия

В тази секция ще бъдат очертани тези психиатрични разстройства, при които настроението е променено в посока към тъга/депресия. Важно е да бъдем наясно, че при тези разстройства, промяната на настроението не е основният симптом; други включват вегетативни симптоми като сън и промяна в апетита. Следователно, тези разстройства се диагностицират като се използват групи или модели на симптомите (не само понижено настроение). Основите разстройства включват рекурентно депресивно разстройство, биполярна депресия и персистиращо депресивно разстройство. ДСН-5 описва „Пременструално депресивно разстройство", което е поставено сред гореизброените. Доскоро се считаше, че депресивните епизоди при рекурентно депресивно разстройство и биполярна депресия много си приличат. Сега това е

поставено под съмнение; със сигурност биполярната депресия може да е по-трудна за лечение.

Голям депресивен епизод

Големият депресивен епизод представлява набор от симптоми, които са подобни при рекурентно депресивно разстройство и при биполярна депресия. Окончателната диагноза рекурентно депресивно разстройство (обратно на биполярната депресия) зависи от това дали е бил налице епизод на мания (патологично повишение на настроението) в миналото.

Бел. ред.:

Групата на афективните разстройства в МКБ- 10 е със следните кодове: F30 - F39
РАЗСТРОЙСТВА НА НАСТРОЕНИЕТО (АФЕКТИВНИ РАЗСТРОЙСТВА). Тази група включва маниен, депресивен епизод, биполярно афективно разстройство и рекурентно репресивно разстройство.
F32 Депресивен епизод
F32.0 Лек депресивен епизод
.00 лек без соматични симптоми
.01 лек със соматични симптоми
F32.1 Умерено тежък депресивен епизод
.10 умерен без соматични симптоми
.11 умерен със соматични симптоми
F32.2 Тежък депресивен епизод без психотични симптоми
F32.3 Тежък депресивен епизод с психотични симптоми
F32.8 Друг
F32.9 Неуточнен

F32.2 Тежък депресивен епизод без психотични симптоми

Диагностични указания
И трите типични симптома, отбелязани при лека и умерена тежест, трябва да бъдат налице, плюс обикновено три или повече други симптоми, някои от които трябва да са с изразена тежест. Трябва да се има предвид, че ако са силно изразени такива важни симптоми, като ажитация или забавеност, пациентът може да не желае или да не е в състояние да описва подробно множество симптоми. Независимо от това, оценката за наличие на тежък епизод може да е обоснована и в такива случаи. Изисква се депресивният епизод да е продължил поне две седмици, но ако симптомите са особено тежки и с бързо развитие, може да е оправдано и поставянето на диагнозата след по-малко от две седмици.
По време на тежък депресивен епизод е много малко вероятно болният да бъде в състояние да продължи социалната си, трудова и домашна дейност, освен в съвсем частична или ограничена степен.
Използвайте тази категория само за единични епизоди на тежка депресия без психотични симптоми; за последващи епизоди използвайте субкатегория от рекурентно депресивно разстройство (F33).
Включва: единични епизоди на ажитирана депресия; меланхолия или витална депресия без психотични симптоми

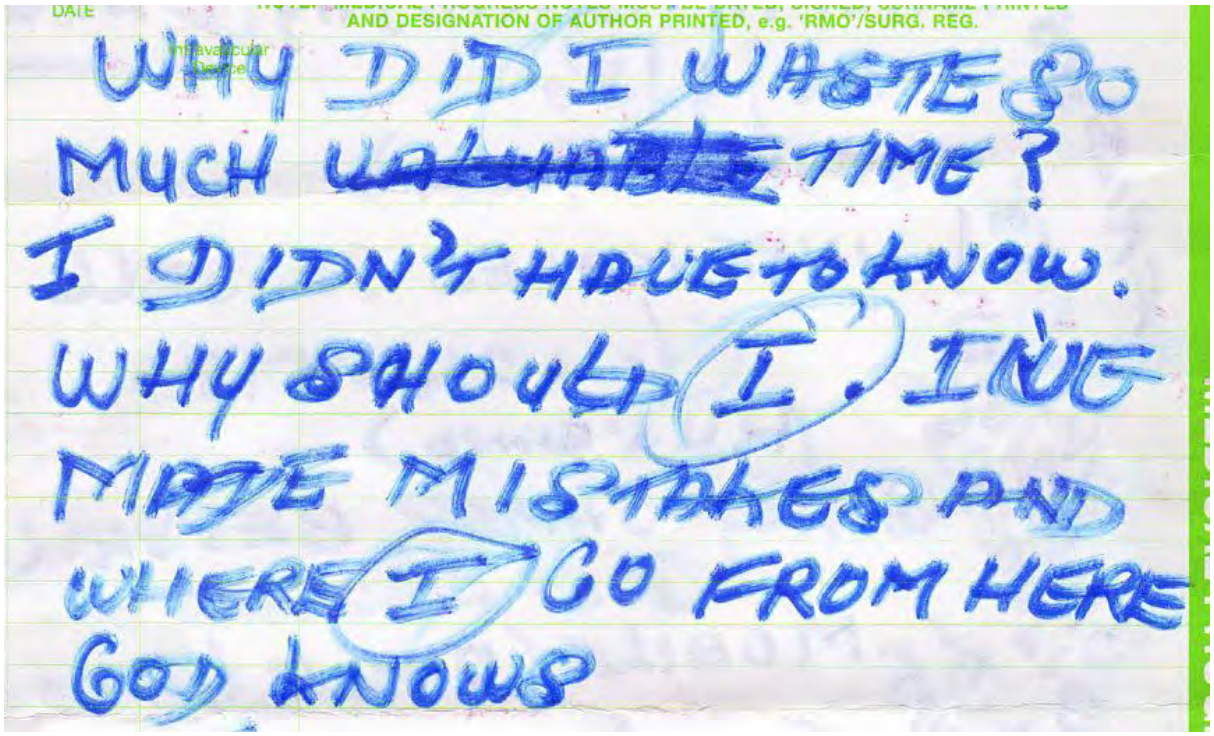
F32.3 Тежък депресивен епизод с психотични симптоми

Диагностични указания
Тежък депресивен епизод, който отговаря на критериите, дадени по-горе за F32.2 и при който са налице налудности, халюцинации или депресивен ступор. Налудностите обикновено включват мисли за грях, обедняване или заплашващи бедствия, отговорността за които се поема от болния. Слуховите или обонятелните халюцинации обикновено са оскърбителни или обвинителни гласове, както и миризма на гниеща смет или мърша. Тежката психомоторна забавеност може да се задълбочи до ступор. Ако е необходимо, налудностите или халюцинациите могат да бъдат уточнени като съответни или несъответни на настроението (виж бележката и примерите за F30.2).
Диференциална диагноза: депресивният ступор трябва да се различи от кататонна шизофрения (F20.2), от дисоциативен ступор (F44.2) и от органични форми на ступор.
Използвайте тази категория само за единични епизоди на тежка депресия с психотични симптоми; за следващите епизоди използвайте субкатегория от рекурентно депресивно разстройство (F33.-).
Включва: единични епизоди на голяма депресия с психотични симптоми; психотична депресия; психогенна депресивна психоза; реактивна депресивна психоза

Критерии за голям депресивен епизод (ДСН-5):

Поне едно от изброените през последните две седмици:
- персистиращо депресивно настроение
- загуба на интерес и удоволствие

Поне четири от изброените за последните 2 седмици:
- значителна загуба или повишаване на теглото
- инсомния или по-продължителен сън
- ажитация (притесняване или физическо неспокойство) или ретардация (забавено мислене или движение)
- умора или загуба на енергия
- чувства на безполезност или несъответстваща вина
- намалена способност за концентрация или нерешителност мисли за смърт или самоубийство



Защо изгубих толкова много време? Не трябваше да знам… Защо да трябва? Правила съм грешки и само един Господ знае какво ще стане оттук нататък.

Илюстрация: Това е написано от жена на 65 години с тежка депресия. Депресивните хора не пишат много бележки, обикновено им липсва енергия и инициатива. Това е един рядък пример за такава бележка, на жена с несъответно повишено чувство на вина (в резултат на депресията). Тя е самокритична, като заявява, че е загубила време. Загражда думата „Аз", за да подчертае, че идентифицира себе си като сгрешила. Заявява, че е направила грешки и е несигурна/песимистично настроена спрямо бъдещето.

Голямо депресивно разстройство

Диагноза голямо депресивно разстройство се поставя, когато са били налице един или повече големи депресивни епизоди и няма анамнеза за мания или хипомания.

Бел. ред. В МКБ-10 Рекурентното депресивно разстройство се кодира по следния начин

„F33 РЕКУРЕНТНО ДЕПРЕСИВНО РАЗСТРОЙСТВО

Разстройство, характеризиращо се с повтарящи се депресивни епизоди, от видовете посочени при лек, умерен и тежък депресивен епизод (F32.0, F32.1 и F32.2), без анамнеза за отделни от тях епизоди на приповдигнато настроение и хиперактивност, които биха удовлетворили критериите за мания (F30.1 и F30.2). Тази категория, обаче, също се използува и ако непосредствено след депресивен епизод възникват кратки епизоди на лека приповдигнатост на настроението и свръхактивност, които удовлетворяват критериите за хипомания (F30.0) (понякога вероятно провокирани от лечението на депресията). Възрастта при началото на заболяването, неговата тежест и продължителност и честотата на депресивните епизоди, варират в широки граници. Общо взето, първият епизод настъпва по-късно, отколкото при биполярното

разстройство, като средната възраст при началото е в петото десетилетие. Отделните епизоди са с продължителност от 3 до 12 месеца (медиана около 6 месеца), но се повтарят по-рядко. Въпреки, че възстановяването между епизодите е обикновено пълно, една малка част от болните могат да останат трайно депресивни, най-вече в напреднала възраст (за които тази категория също трябва да бъде използвана). Отделните епизоди, с каквато и да е тежест, често се провокират от стресови житейски събития и в повечето култури са два пъти по-чести при жените, отколкото при мъжете.
Рискът, че болен с рекурентно депресивно разстройство, ще развие и маниен епизод никога не изчезва напълно, колкото и да са на брой миналите депресивни епизоди. Ако това се случи, диагнозата трябва да се промени на биполярно афективно разстройство.
Рекурентното депресивно разстройство може да бъде подразделено, както това е направено по-долу, чрез посочване на типа на сегашния епизод и след това (ако има достатъчно налична информация) - типа, който преобладава във всички епизоди.
Включва: (F33.0 или .1) рекурентни епизоди на: депресивна реакция, психогенна депресия, реактивна депресия; сезонно депресивно разстройство (F33.2 или .3); ендогенна депресия; манийно-депресивна психоза, депресивен тип; витална депресия; рекурентни епизоди на голяма депресия, психотична депресия, психогенна или реактивна депресивна психоза
Изключва: рекурентни кратки депресивни епизоди (F38.1)“

Етиология

Етиологията на рекурентното депресивно разстройство е непозната. Предполагат се голям брой вероятни механизми, които може би си взаимодействат.
Вероятни абнормности в невротрансмитери/рецептори получават внимание от десетилетия, включително серотонин, норадреналин, допамина, ГАМК, ацетилхолин, соматостатин, кортикотропин-освобождаващия хормон, субстанция Р.

Сега внимание получава глутаматната невротрансмисия (Zartate et al., 2010). Това се подкрепя от успеха на кетамин в индуцирането на бързо подобрение при тежко депресивно разстройство (Duman и Aghajanian, 2012).

(Допълнителни детайли: Глутаматът е най-разпространеният невротрансмитер в мозъка. Той действа в пресинаптичните, постсинаптичните неврони и в глията в подредба, която се нарича тристранен глутаматергичен синапс. Включен е голям набор от рецептори и други структури. Вероятно както антагонизирането на NMDA-рецепторите, така и активацията на AMPA- рецепторите имат отношение към антидепресивните ефекти на кетамина. Въпреки това, вълнуващ доклад в списание Nature (Autry et al., 2011) показва, че агонистите на NMDA- рецепторите упражняват антидепресивно действие чрез повишаване синтезата на мозъчен невротрофичен фактор-BDNF (brain-derived neurotrophic factor). Модулаторите на метаботропните глутаматни рецептори (mGluRs) също се проучват във връзка с антидепресивен ефект.)

Други вещества, които, според някои проучвания, се намират в абнормни количества са BDNF (Kapczinski et al., 2008) и плазмените церемиди (липидни компоненти на невроналната мембрана; Garcia- Garcia et al., 2011).

Дефицитът на витамин D също се изследва като допълнителен фактор за рекурентната депресия (Anglin et al., 2013).

Оста „ГИТ-мозък" наскоро беше предложена като допринасящ фактор за тревожността и депресията (Foster et al., 2013). Твърди се, че бактериите в червата повлияват психичното състояние чрез вагусовия нерв и имунната система.

Понастоящем, най-обещаващите хипотези включват комбинираното влияние на маркери на възпалението, ендокринната система и невротрансмитерите (Leonard, 2013).

Рисковите фактори включват невротични черти на личността, ниска самооценка, тревожност с ранно начало, анамнеза за разстройство на поведението, злоупотреба с ПАВ, враждебност, затруднения в междуличностниите отношения, недостатъчно топлина, получавана от родителите, сексуално насилие в детството, ниско ниво на образование, житейска травма, ниска социална подкрепа, развод, стресови житейски събития (Kendler et al., 2006).

Много вероятно е епигенетичните фактори да допринасят за състоянието (Mahgoub и Monteggia, 2013).

Постмортем изследвания

В едно постмортем проучване на предния цингуларен кортекс (ACC) при разстройства на настроението се установява, че независимо от непроменената дебелина на слоя, се наблюдава повишена плътност на глиалните клетки във всички слоеве. Плътността на пирамидните клетки и формите на невроните се различават в някои слоеве (Gittens и Harrison, 2011).

Невроизобразяване

Някои невроизобразителни изследвания върху „депресията" не правят ясно отдиференциране между РДР и депресия при БАР. Тук са споменати такива изследвания. Изследванията на биполярна депресия са показани по-долу, под следващо заглавие.

Хиперинтензните зони на бялото вещество (или лезиите на бялото вещество) са дискретни региони, които изглеждат по-ярки на Т2-ЯМР (което отразява локализирана промяна във водното съдържание в тази тъкан). Докато повишеният интензитет се асоциира с напредване на съдово заболяване и на възрастта, то той има и ясна връзка с РДР и биполярната депресия (Videbech, 1997). Едно лонгитудинално проучване демонстрира, че бялото вещество се променя преждевременно и, следователно, може да бъде причинно свързано с развитието на депресивни симптоми (Teodorczuk et al., 2007).

Изследванията върху РДР чрез дифузионно тензорно изобразяване (ДТИ-DTI) показват широкообхватни абнормности в бялото вещество при първи епизод при пациенти, които не са приемали лечение (Wu et al., 2011).

Вентралният тегментум (първичен компонент на субкортикалния кръг на възнаграждение и аверзия) е изследван при голяма депресия чрез ДТИ. Демонстрират се микростурктурни промени (Blood et al., 2011).

При РДР (чрез ЯМР) се демонстрира намаление в обема на хипокампа (Campbell et al., 2004; Saylam et al., 2006).

Голямо внимание получава и предният цингуларен кортекс (ACC). Невронална мрежа, основана на предния цингуларен кортекс (вкл. различни други области на префронталния кортекс, амигдала, хипокамп, стриатум и таламус), вероятно играе централна роля в разстройствата на настроението (Drevets и Savitz, 2008; Sexton et al., 2013). Съобщава се намаление на сивото вещество в предния цингуларен кортекс, промени в кръвния поток и в метаболизма, и редукция на глианите клетки.

Повтарящият се стрес може да доведе до атрофия на дендрити и редукция на глиалните клетки (при гризачи). Това може да е резултат от повишена глутаматна стимулация и освобождаване на глюкокортикоиди. Предният цингуларен кортекс съдържа рецептори за кортизол (които изключват кортизола) и увреда на предния цингуларен кортекс би могла да доведе до възникване на позитивна обратна връзка с продължаващо повишено освобождаване на кортизол и емоционална дисрегулация.

В метаанализ на изследвания с магнитнорезонансна спектроскопия в предният цингулум на хора с РДР по време на депресивни епизоди се установяват понижени концентрации на глутамат, глутамин и Glx (смесена единица, основно глутамат и глутамин) (Luykx et al., 2011).

Сравнявани при РДР са и церебралния метаболизъм при покой (чрез PET) и резултатите по скалата на Хамилтън за депресия (Hamilton Depression Rating Scale-HDRS). Тоталният HDRS- резултат корелира позитивно с активността в голям билатерален вентрален кортикален и субкортикален регион, който включва лимбични, таламусни структури и структури на базалните ганглии. Отделни модели на корелация са открити за 3 индивидуални HDRS-фактора.

Психичната депресия корелира позитивно с метаболизма в гирус цингули, таламуса и базалните ганглии. Нарушенията в съня корелират позитивно с метаболизма в лимбичните структури и базалните ганглии. Загубата на мотивирано поведение е в отрицателна корелация с метаболизма париеталните и супериорните фронтални кортикални зони.

Наблюдават се и аномалии в предния цингуларен кортекс и в хипокампа (темпоралния дял). Скорошно проучване на „фасцикулус унциантус" (виж илюстрацията в Глава 5), който свързва тези две структури, демонстрира структурни абнормности и повишена функционална свързаност при рекурентна депресия (Kawaasteniet et al., 2013). Това е в подкрепа на твърденията, че РДР се свързва с абнормности в фронтолимбичната мрежа.

В обобщение, невроизобразителните изследвания при разстройствата на настроението носят богата научна информация, но все още не са пригодени за клинично приложение. Има широко разпространена загуба на бяло и сиво вещество и изменения в химичния състав и метаболизъм. Предният цингуларен кортекс получава специално внимание и се предполага загуба на глия в тази структура, като значими вероятно са абнормностите на фасцикулус унцинатус.

Когниция

При остър депресивен епизод 63 % от_хората изпитват когнитивни затруднения (в сравнение с 3,3% от контролите $p<0.001$; Afridi et al., 2011)

Вниманието/концентрацията е най-често засегнатата област, следвано от нарушенията в паметта.

Неврокогнитивни дефицити могат да се наблюдават и по време на ремисия и са независими от състоянието на настроението (Neu et al., 2001; Jaeger et al., 2006).
„Ментализирането" е тема на глава 33 и е алтернатива на термина „Теория на ума"- способността на индивида да разбира умовете на другите. Скорошно изследване на жени с РДР (Fischer-Kern et al., 2013) открива значително понижени способности в сравнение с контроли, а дефицитите са свързани с продължителността на заболяването и броя хоспитализации.

Лечение

Етиологичният подход на McHugh (2005) помага при лечението.
Когнитивно-поведенческата терапия е форма на психотерапия, която може да бъде ефективна при лека депресия. Теоритичната основа на КПТ е, че депресивните симптоми произлизат от дисфункционални вярвания и мисловни процеси, които са резултат на минал опит и заучаване. КПТ има за цел да идентифицира тези негативни мисли и да ги замени с пълноценни и логични подходи на мислене.

Медикаментозното лечение се препоръчва при лечение на умерена и тежка депресия и при лека депресия, където психотерапията не води до подобрение на състоянието. Лекарственото лечение и психотерапията могат да се прилагат съвместно.

Селективните инхибитори на обратното захващане на серотонина (СИСТ; SSRIs), които повишават концентрацията на серотонин в синаптичната цепка (флуоксетин, пароксетин, флувоксамин, циталопрам и сертралин), са най-широко използвани. Агентите с двойно действие увеличават наличността както на серотонина, така и на норадреналина (венлафаксин и миртазапин), са, може би, по-ефикасни от СИСТ.

Агомелатинът, до известна степен, има активност, подобна на СИСТ, но е също така новост във връзка с агонизма си спрямо мелатониновите рецептори. Получените данни предполагат антидепресивен ефект (Pecenak и Novotny, 2013).

По-старите медикаменти включват трицикличните антидепресанти (ТЦА; TCAs) и инхибиторите на моноаминооксидазата (МАО-И; MAOIs), като, понастоящем, те се използват по-рядко, тъй като имат повече странични ефекти и представляват по-висок риск при свръхдозиране. Въпреки това, те са ефективни и някои специалисти-психиатри продължават да ги използват.

В последните години, NMDA-рецепторния агонист, кетамин, се въвежда венозно за бърза ремисия на РДР, което не отговаря на други лечения (Duman и Aghajanian, 2013).
Други нелекарствени физикални методи на лечение на недостигащата до ремисия депресия включват електроконвулсивна терапия (ЕКТ) и транскраниална магнитна стимулация (TMS)- виж глави 28 и 29. Глава 16 (Антидепресанти) също предоставя допълнителна информация.

Биполярна депресия

В МКБ-10:

F31 Биполярно афективно разстройство

F31.3 Сегашен епизод: умерена или лека депресия
.30 умерена или лека депресия без соматични симптоми
.31 умерена или лека депресия със соматични симптоми
F31.4 Сегашен епизод: тежка депресия без психотични симптоми
F31.5 Сегашен епизод: тежка депресия с психотични симптоми

Голяма част от нещата, описани под заглавието РДР, са приложими също и за биполярната депресия, тоест, депресивната фаза на биполярното разстройство (като другата фаза е мания, или в по-лека степен - хипомания).
Фазите на повишаване на настроението при биполярно разстройство ще бъдат обсъдени по- задълбочено в глава 9. Тук накратко ще бъде спомената биполярната депресия.
В средата на 60-те години на двадесети век е направено заключението, че биполярното разстройство (преди познато като манио-депресивна психоза) и РДР (също така наречено униполярна депресия) са различни разстройства (Perris, 1966).
През последните години става ясно, че голяма част от биполярната депресия е била погрешно диагностицирана като РДР. Това има значение, тъй като има отношение към лечението. Например, биполярната депресия е по-резистентна на лечение и не бива да бъде лекувана с антидепресанти като монотерапия поради риск от внезапно превключване в епизод на депресия (Post, 2006).
Съответно, правени са опити да се идентифицират клиничните характеристики, които могат да отдиференцират биполярната депресия от РДР. Досега е постигнат ограничен успех. Мичъл et al., (2004) предоставят научноизследователски списък на характеристики, насочващи към биполярна депресия.:

- признаци на психомоторна ретардация
- чувство на липса на стойност, непроменливо настроение, подчертана анхедония
- вяла парализа, хиперсомния, анамнеза за психотични симптоми по време на депресия
- липса на тревожност, първоначална инсомния, плачливост и склонност за обвиняване на другите

Когниция
Неврокогнитивните дефицити са били количествено измерени (Czobor et al., 2007)

Хистология
Постмортем изследване на хипокампа при биполярно разстройство показва специфично изменение в интерневроните, включително редукция на обема и броя на клетъчните тела (Konradi et al., 2011). Интерневроните в хипокампа модулират активността на основните хипокампални региони, като това откритие най-вероятно би имало клинично отражение.

Невроизобразяване
Метаанализ на мозъчната структура при хора с биполярно разстройство (КТ и ЯМР; Кемтън и сътр., 2008), обединяващ резултатите на почти 100 изследвания (3509 пациенти) открива 1) биполярното разстройство се асоциира с повишено уголемяване на латералните вентрикули (P=8X10-7) и 2) повишени нива на хиперинтензитет на дълбоко разположеното бяло вещество (P=2X10-5). В сравнение с контроли, пациентите са имали 17% уголемяване на латералните вентрикули и интензитет на

дълбоко разположеното бяло мозъчно вещество 250 %. Тези структурни разлики могат да бъдат приети за безспорни.
Дефектите на сивото вещество са широко разпространени (Li et al., 2011b). Прогресивната загуба на хипокампално, парахипокампално и церебеларно сиво вещество се свързва с влошаване на когнитивната функция и хода на заболяването. (Moorhead et al., 2007).
Преразгледани са били изследвания на корпус калозум с ЯМР при биполярни пациенти (Arnone et al., 2008), като се открива редукция на корпус калозум, което предполага понижена интеграция на хемисферите.

Лечение
Медикаментите, стабилизатори на настроението (с които се опитваме да възстановим настроението до еутимно състояние, което е нито твърде повишено, нито твърде понижено) имат централна роля при лечението на биполярното разстройство. Те включват литиев карбонат, антиконвулсантите - карбамазепин, натриев валпроат и ламотрижин, както и някои атипични антипсихотици, включително оланзапин, кветиапин и, вероятно, други.

Както беше споменато, антидепресантите могат да бъдат пусков механизъм за тласкане на настроението в посока мания при уязвими хора. Следователно, има колебание по въпроса за лечението на биполярната депресия с антидепресант без преди това да е започнато лечение със стабилизатор на настроението.

Когато се лекува биполярна депресия, някои експерти (R M Post, лична комуникация) първо добавят втори стабилизатор на настроението, в частност, някой, който има познато антидепресивно действие. Ако има малък отговор на лечението, се прави опит за лечение с антидепресант. За пациентите, за които се знае, че в миналото са били тласнати в епизод на мания чрез антидепресанти, друг възможен подход е да се осигури колкото се може повече комфорт на пациента и да се чака естественото развитие на епизода или да се премине към ТМС или ЕКТ.

NMDA-R антагонист, кетамин, се въвежда интравенозно за бърза ремисия на биполярната депресия, с добър ефект (Duman и Aghajanian, 2012). Въпреки всичко, това лечение остава експериментално.

Персистиращо депресивно разстройство

Няма кръвни или други обективни изследвания за психичните разстройства. Това прави психиатрията трудна (и интересна). Обективните тестове биха били особено полезни в областите между нормалната тъга и РДР.

Диагнозата персистиращо депресивно разстройство се поставя, когато някои симптоми на РДР (но недостатъчно за диагноза РДР) са продължавали 2 години. Това състояние може да представлява лека форма на РДР или непълна ремисия на РДР. Прогнозата на рекурентното депресивно разстройство е далеч от идеална. 30-50% от пациентите все още имат значими резидуални симптоми след адекватно лечение от първа линия и е налице лош изход при поне 25% от пациентите след 12-годишно проследяване (Surtees и Barkley, 1994).

Личността е тема на глава номер 10. Личността е констелацията от поведение/реакции, които ни отличават едни от други. Както индивидите се различават в своя капацитет за честност и щедрост, също така се различават и в своя капацитет за ведрост, оптимизъм и енергия. Тези, които по природа/нрав са в долната граница на ведростта могат да удовлетворят диагнозата персистиращо депресивно разстройство.

Лечение

Някак изненадващо, имайки предвид, че психотерапията се счита за показана при „лека до умерено тежка депресия", психотерапията като самостоятелно лечение на персистиращо депресивно разстройство дава относително лоши резултати (Markowitz, 1994). Полезни биха могли да се окажат селективните инхибитори на обратното захващане на серотонина (SSRIs). Повечето болни се лекуват с комбинация от SSRI и когнитивно-поведенчески ориентирана психотерапия (за да се подпомогне самооценката и адаптацията).

Четири-дименсионален въпросник (4DSQ)

Четири-дименсионалния въпросник е нов инструмент (Terluin et al., 2006). Той изследва количествено 4 различни психични състояния (дистрес, депресия, тревожност и соматизация).
Авторите правят разлика между „дистрес", който е концептуализиран като нормална реакция на стреса, и депресията, тревожността и соматизацията, които се концептуализират като „абнормни" или психиатрични разстройства.

(Соматизация - тенденцията да се изпитват медицински необясними телесни симптоми, да се причисляват към телесно заболяване и да се търси медицинска помощ (например главозамайване, разстроен стомах, палпитации и мускулни болки). Леките форми могат да се срещат като „нормална" реакция на стрес, докато тежките форми се срещат като психиатрични (соматоформни) разстройства.

Terluin et al. (2006) описват дистреса като „най-базисният, най-общият, най-„нормалният" израз на психологическите проблеми". Той се характеризира с притеснение, раздразнителност, напрежение, отпуснатост, лоша концентрация, проблеми със съня и деморализация. Тези автори изтъкват, че дистресът придружава (и до някаква степен - замъглява) разстройствата депресия, тревожност и соматизация. Те изтъкват, че след отделяне на характеристиките на дистрес, депресията се характеризира с анхедония и „депресивни мисли" (напр. „всичко е безсмислено" „бих бил по-добре мъртъв") Подобно на това, за най-основни характеристики на тревожността се считат ирационалните страхове, антиципацията и отбягването.

Четири-дименсионалният въпросник е вълнуваща нова разработка. Опитът да се направи разграничение между нормалните реакции (дистрес) и патологичните състояния (депресия и тревожност) е похвален. Инструментът е достъпен безплатно за некомерсиална употреба в здравната грижа и при проучвания (www.emgo.nl/researchtools/4dsq.asp).

Скала на Хамилтън за оценка на депресия (HAM-D)

Много различни скали се използват при оценка на депресия. Скалата на Хамилтън за оценка на депресия (HDRS или HAM-D (D за депресия); Хамилтън, също така, е създал скала за тревожност) са широко използвана от повече от 5 десетилетия (Hamilton, 1960). Оценява се от обучени за това професионалисти. HDRS не се използва за диагностична оценка, а за оценка на тежестта. Последователното оценяване във времето отразява промяната в състоянието (пожелателно - подобрението). Диагнозата трябва да се постави преди да се приложи HDRS. Тъй като скалата разчита на много вегетативни симптоми, HDRS не може да се прилага при съпътстващо соматично заболяване.

Първоначалната HDRS се състои от 21 елемента, но, въпреки това, обикновено се използва по- кратката, 17-елементна версия. Въпреки че HDRS не се използва за поставяне на диагноза, много изследователи сравняват резултат от 8 точки с ремисия. За да бъде подсигурено, че включените в дадено проучване индивиди имат поне умерено тежка депресия, при много проучвания за включване се изисква резултат поне от 18.

СЛЕД БИБЛИОГРАФИЯТА Е ПРИЛОЖЕНО КОПИЕ НА HDRS.

Скала за депресия на Монтгомъри – Асберг (MADRS)
Скалата за депресия на Монтгомъри - Асберг (MADRS; Montgomery & Asberg, 1979) е втората по важност скала за депресия. Тя е създадена около две десетилетия след HDRS, но е широко използвана през последния четвърт век.
В контраст на HDRS, MADRS се фокусира по-слабо върху соматичните симптоми на депресия и по-изразено върху елементи като затруднения в концентрацията, напрежение, умора, песимистични и суицидни мисли.
Първоначалната надежда е, че след като е по-малко фокусирана върху соматичните симптоми, MADRS би била по-чувствителна към промените в състоянието в сравнение с HDRS. Това не се потвърждава.
КОПИЯ НА HDRS И MADRS СЛЕДВАТ БИБЛИОГРАФИЯТА.

Литература:

Afridi M, Hima M, Qureshi I, Hussain M. Cognitive disturbance among drug-na depressed cases and healthy controls. J Coll Physicians Surg Pak. 2011; 21:351-355.

Akiskal H, Rosenthal T, Haykal R, Lemmi H, Rosenthal R, Scott-Strauss A. Characterological depression: clinical and sleep EEG findings separating 'subaffective dysthymias' for 'character spectrum' disorders. Archives of General Psychiatry 1980; 37:777-783.

Andrews G, Poulton R, Skoog I. Lifetime risk of depression: restricted to a minority or waiting for most? British Journal of Psychiatry 2005; 187:495-496.

Anglin R, Samaan Z, Walter S, McDonald S. Vitamin D deficiency and depression in adults: a systematic review and meta-analysis. British Journal of Psychiatry 2013; 202:100-107.

Arnone D, McIntosh A, Chandra P, Ebmeier K. Meta-analysis of magnetic resonance imaging studies of the corpus callosum in bipolar disorder. Acta Psychiatrica Scandinavica 2008; July 17 [Epub ahead of print].

Autry A, Adachi M, Nosyreva E, et al. NMDA receptor blockade at rest triggers rapid behavioral antidepressant responses. Nature 2011. Doi: 10.1038/nature10130.

Blair-West G, Mellsop G. Major depression: does a gender-based down-rating of suicide risk challenge its diagnostic validity? Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2001; 35:322-328.

Blood A, Iosifescu D, Makris N, et al. Microstructural abnormalities in subcortical reward of subjects with major depressive disorder. PLoS ONE 2010; 5(11): e 13945. DOI: 10:1371/journal.pone.0013945.

Butterworth P, Fairweather A, Anstey K, Windsor T. Hopelessness, demoralization and suicidal behaviour: the backdrop to welfare reform in Australia. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2006; 40:648-656.

Campbell S, Marriott M, Nahmias C, MacQueen G. Lower hippocampal volume in patients suffering from depression: a meta-analysis. American Journal of Psychiatry 2004; 161:598-607.

Clarke D, Mackinnon A, Smith G, McKenzie D, Herman H. Dimensions of psychopathology in the Medically ill. Psychosomatics 2000; 41:418-425.

Clarke D, Kissane D. Demoralization: its phenomenology and importance. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2002; 36:733-742.

Czobor P, Jaeger J, Berns S, Gonzalez C, Loftus S. Neuropsychological symptom dimensions in bipolar disorder and schizophrenia. Bipolar Disorder 2007; 9:71-92.

De Figueiredo J. Depression and demoralization: phenomenologic differences and research perspectives. Comprehensive Psychiatry 1993; 34:308-311.

Duman R, Aghajanian G. Synaptic dysfunction in depression: potential therapeutic targets. Science 2012; 338: 68-72.

Drevets W, Savitz J. The subgenual anterior cingulate cortex in mood disorders. CNS Spectrums 2008; 13:663-681.

De Figueiredo J, Gostoli S. Culture and demoralization in psychotherapy. Adv Psychosom Med 2013; 33:75-87.

Ebmeier K, Donaghey C, Steele J. Recent developments and current controversies in depression. Lancet 2006; 367:153-367.

Fischer-Kern M, Fonagy P, Kapusta N. et al. Mentalizing in female inpatients with major depressive disorder. Journal of Nervous and Mental Disease 2013, in press.

Foster J, McVey Neufeld K-A. gut-brain axis: how the microbiome influences anxiety and depression. Trends in Neuroscience – in press.

Frank J. Psychotherapy, the restoration of morale. American Journal of Psychiatry 1974; 131:271-274.

Gittins R, Harrison P. A morphometric study of glia and neurons in the anterior cingulate cortex in mood disorder. Journal of Affective Disorder 2011; Apr 16 [Epub ahead of print].
Gracia-Gracia P, Rao V, Haughey N, et al. Elevated plasma ceramides in depression. Journal of Neuropsychiatry Clinical Neurosciences 2011; 23:215-218.
Gutkovich Z, Rosenthal R, Galynker I, Muran C, Batchelder S, Itskhoki E. Depression and demoralization among Russian-Jewish immigrants in primary care. Psychosomatics 1999; 40:117-125.
Hamilton M. A rating scale for depression. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1960; 23:56-62.
Horwitz A, & Wakefield J. The Loss of Sadness: How psychiatry transformed normal sorrow into depressive disorder. Oxford: Oxford University Press; 2007.
Jaeger J, Berns S, Uzelac S, Davis-Conway S. Neurocognitive deficits and disability in major depressive disorder. Psychiatry Research 2006; 145:39-48.
Kempton M, Geddes J, Ettinger U, Williams S, Grasby P. Meta-analysis, database and meta-regression of 98 structural imaging studies in bipolar disorder. Archives of General Psychiatry 2008; 65:1017-1032.
Kapczinski F, Frey B, Kauer-Sant A, Grassi-Oliveira R. Brain-derived neurotrophic factor and neuroplasticity in bipolar disorder. Expert Reve Neurother 2008; 8:1101-1103.
Kendler K, Gardner C, Prescott C. Toward a comprehensive developmental model for major depression in men. American Journal of Psychiatry 2006; 163:115-124.
Konradi C, Simmerman E, Yang C, et al. Hippocampal interneurons in bipolar disorder. Archives of General Psychiatry 2011; 68:340-350.
Kwaasteniet B, Ruhe E, Caan M, et al. Relation between structural and functional connectivity in major depressive disorder. Biological Psychiatry 2013, in press.
Leonard B. Impact of inflammation on neurotransmitter changes in major depression: an insight into the action of antidepressants. Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry 2013 Epub ahead of press.
Li M, Soczynska J, Kennedy S. Inflammatory biomarkers in depression: an opportunity for novel therapeutic interventions. Current Psychiatry Reports 2011a. June 14 [Epub ahead of print].
Li M, Deng W, Ma X et al. Voxel-based morphometric analysis on the volume of gray matter in bipolar I disorder. Psychiatry Research 2011b; 191:92-97.
Luykx J, Laban K, ven den Heuvel M, et al. Region and state specific glutamate downregulation in major depressive disorder: a meta-analysis of (1)H-MRS findings. Neurosci Biobehav Rev 2011; Jun 6 [Epub ahead of print]
Markowitz J. Psychotherapy of dysthymia. American Journal of Psychiatry 1994; 151:1114-1121.
Loxton D, Mooney R, Young A. The psychological health of sole mothers in Australia. Medical Journal of Australia 2006; 184:265-268.
McHugh P. Striving for coherence: psychiatry's efforts over classification. Journal of the American Medical Association 2005; 293:2526-2528.
Mahgoub M, Monteggia L. Epigenetics and psychiatry. Neurotherapeutics 3013, October 4. doi: 10.1007/s13311-013-0213-6.
Milak M, Parsey R, Keilp J, Oquendo M, Malone K, Mann J. Neuroanatomic correlates of psychopathologic components of major depressive disorder. Archives of General Psychiatry 2005; 62:397-408.
Mitchell P, King K, Aslam M. Symptomatology and diagnosis of bipolar disorder. In: Joyce P, Mitchell P, Eds. Mood Disorders. UNSW Press: Sydney, 2004.
Montgomery S, Asberg M. A new depression rating scale designed to be sensitive to change. British Journal of Psychiatry 1979; 134:382-389.

Moorhead T, McKirdy J, Sussmann J, Hall J, Lawrie S, Johnstone E, McIntosh A. Progressive gray matter loss in patients with bipolar disorder. Biological Psychiatry 2007, in press.
Nakamura Y. Grief reactions treated in a psychiatric out-patient clinic. Psychiatry and Clinical Neurosciences 1999; 52:357-363.
Narrow W, Rae D, Robins L, Regier D. Revised prevalence estimates of mental disorders in the United States: using a clinical significance criterion to reconcile 2 surveys' estimates. Archives of General Psychiatry 2002; 59:115-123.
Neu P, Kiesslinger U, Schlattmann P, Reischies F. Time related cognitive deficiency in four different types of depression. Psychiatry Research 2001; 103:237-247.
Patfield M. Creeping custodialism. Australasian Psychiatry 2000; 8:370-372.
Pecenak J, Novotny V. Agomelatine as monotherapy for major depression: an outpatient, open-label study. Neuropshchiatr Dis Treat 2013; 9:1595-15604.
Perris C. A study of bipolar (manic depressive) and unipolar recurrent depressive psychosis. Acta Psychiatrica Scandinavica 1966; 42(Suppl194):1-189.
Post R. The impact of bipolar depression. Journal of Clinical Psychiatry 2006: 66(Suppl 5):5-10.
Saylam C, Ucerler H, Kitis O, Ozand E, Gonul A. Reduced hippocampal volume in drug-free depressed patients. Surgical and Radiological Anatomy 2006; Jan 4 [Epub ahead of print].
Seligman M. Helplessness. W H Freeman and Co., San Francisco, 1975.
Slavney P. Diagnosing demoralization in consultation psychiatry. Psychosomatics 1999; 40:325-329.
Sexton C, Mackay C, Ebmeier K. A systematic review and meta-analysis of magnetic resonalce imaging studies in late-life depression. American Journal of Geriatric Psychiatry 2013; 21:184-195.
Summerfield D. Depression: epidemic or pseudo-epidemic? Journal of the Royal Society of Medicine 2006; 99;161-162.
Surtees P, Barkley C. Failure imperfect: the long-term outcome of depression. British Journal of Psychiatry 1994; 164:327-341.
Teodorczuk A, O'Brien J, Firbank M, Pantoni L, Poggesi A et al. White matter cages an late-life depressive symptoms. British Journal of Psychiatry 2007; 191:212-217.
Van Praag H. Nosologomania: a disorder of psychiatry. World Journal of Biological Psychiatry 2000; 1:151-158.
Terluin B, Van der Klink J, Stalman W. The four-dimensional symptom questionnaire (4DSQ) a validation study of a multidimensional self-report questionnaire to assess distress, depression, anxiety and somatization. BMC Psychiatry 2006: 6:34.
Videbech P. MRI findings in patients with affective disorders: a meta-analysis. Acta Psychiatrica Scandinavica 1997; 96:157-168.
Weissman M. Leaf P, Bruce m, Florio L. The epidemiology of dysthymia in five communities: rates, risks, comorbidity, and treatment. American Journal of Psychiatry 1988; 145:815-819.
Wu F, Tang Y, Xu K, et al. White matter abnormalities in medication-na subjects with a single short-duration episode of major depressive disorder. Psychiatry Research 2011;191:80-83.
Zartate C, Macado-Vieira R Henter I, et al. Glutamatergic modulators: the future of treating mood disorders? Harvard Review of Psychiatry 2010; 18:293-303.

Скала за депресия на Hamilton (HAM-D)
Хамилтън М.
Оценъчна скала за депресия
Journal of Neurology,
Neurosurgery and
Psychiatry 1960: 23:56-62

В настоящия превод на учебника ще представим адаптирана за България версия на скалата от Ана Кокошкарова, 1984г

Депресивна скала на Hamilton

1. Депресивно настроение (чувство на тъга, безнадеждност, безпомощност, обезцененост)

Няма (0)
Само при запитване (1)
Спонтанно изразявано от пациента (2)
Проличава от поведението (напр. лицев израз, поза на тялото, глас, склонност към плач)
В своята вербална и невербална комуникация пациентът изразява почти без изключение тези състояния (4)

2. Чувство за виновност

Няма (0)
Самообвинения, смята, че е разочаровал хората около себе си (1)
Чувства за виновност или размишления върху предишни грешки и „грехове”(2)
Сегашната болест се преценява като наказание, налудност за греховност (3)
Обвиняващи или заплашващи слухови или зрителни халюцинации (4)

3. Суицид

Няма (0)
Пресищане или досада от живота (taedum vitae) (1)
Желание за смърт, мисли за собствената смърт (2)
Мисли за самоубийство или съответно поведение (3)
Опити за самоубийство (всеки сериозен опит = 4) (4)

4. Разстройства в заспиването

Няма (0)
Понякога (повече от половин час) (1)
Регулярни разстройства в заспиването (2)

5. Разстройства в непрекъснатостта на съня

Няма (0)
Пациентът се оплаква от неспокоен или разстроен сън (1)
Събуждане нощем, респективно ставане (в случай, че не е само за уриниране или дефекация) (2)

6. Разстройства на съня сутрин

Няма (0)
Преждевременно събуждане, но с повторно заспиване (1)
Преждевременно събуждане без повторно заспиване (2)

7. Работа и други дейности

Няма разстройства (0)

Счита се неспособен за работа и без сили за обичайните си дейности (работа или хоби)(1)
Загуба на интерес към своите дейности (работа или хоби), трябва да се насилва; сам говори за това или това се разбира от неговата апатичност, нерешителност и неочаквани промени в решенията (2)
Отделя по-малко време за работите си или работи по-малко; при стационарно лечение се дава оценка 3, когато пациентът участва в занимания по-малко от 3 часа; изключително домакинска работа в отделението (3)
Преустановил е работа поради сегашното заболяване; при стационарно лечение се поставя оценка 4, когато пациентът не взема участие в никакви занимания с изключение на домакинска работа в отделението или когато пациентът извършва домакинска работа с чужда помощ (4)

8. Депресивна потиснатост (забавеност на мисленето и говора; слабост на концентрацията, редуцирана моторика)

Нормални говор и мислене (0)
Слабо забавяне при експлорацията (1)
Явно забавяне при експлорацията (2)
Затруднена експлорация (3)
Изразен ступор (4)

9. Възбуда

Няма (0)
Тревога, безпокойство (1)
Барабани с пръсти, играе си с косата и т.н. (2)
Ходи насам-натам, не може да седи спокойно (3)
Кърши ръце, гризе нокти, скубе си косата, хапе си устните и т. н. (4)

10. Страх- психичен

Няма трудности (0)
Субективно напрежение и раздразнителност (1)
Безпокои се за дреболии (2)
Безпокойство, което се изразява в израза на лицето и в начина на говорене (3)
Спонтанно говори за страхове (4)

11. Страх- соматичен

Телесни, придружаващи явления на страха, като гастроинтестинални (сухота в устата, храносмилателни разстройства, диария, колики, оригване)- кардио-васкуларни (сърцебиене, главоболие)- респираторни (хипервентилация, въздишки)- полакиурия-изпотяване
Няма (0)
Слаб (1)
Умерен (2)
Силен (3)
Екстремно силен (пациентът е неработоспособен) (4)

12. Телесни симптоми- гастро-интестинални

Няма (0)
Липса на апетит, но яде без подкана, усещане на тежест в стомаха (1)
Трябва да бъде подтикван да се храни; иска или се нуждае от разслабителни средства или други стомашно- чревни препарати (2)

13. Телесни симптоми- общи
Няма (0)
Усещане за тежест в крайниците, гърба или главата; болки в гърба, главата и мускулите; загуба на работна сила, изтощаемост (1)
При всяка забележима проявеност на даден симптом се дава оценка 2 (2)

14. Генитални симптоми, като например загуба на либидо, разстройства в менструацията и т.н.
Няма (0)
Слаби (1)
Силно изразени (2)

15. Хипохондрия
Няма (0)
Изострено самонаблюдение (по отношение на тялото) (1)
Ангажиран напълно с безпокойство за собственото здраве (2)
Многобройни оплаквания, търси помощ и т.н, (3)
Хипохондрични налудни представи (4)

16. Съзнание за болест
Пациентът разбира, че е депресивен и болен (0)
Признава заболяването, но го отдава на лошо хранене, климат, преумора от работа, вирус, нужда от почивка и т.н. (1)
Отрича заболяване (2)

17. Загуба на тегло (оценява се или „а" или „б")
А. От анамнезата:
Липса на загуба на тегло (0)
Загуба на тегло вероятно поради сегашното заболяване (1)
Сигурна загуба на тегло (2);
Б. При загуба на тегло - след седмично теглене в клиниката:
По-малко от половин кг на седмица (0)
Повече от половин кг на седмица (1)
Повече от един кг на седмица (2)

Скала за депресията на Монтгомъри – Асберг (MADRS)

Компоненти на MADRS:

1. Очевидна тъга;
2. Съобщена тъга;
3. Вътрешно напрежение;
4. Намален сън
5. Намален апетит
6. Затруднена концентрация
7. Отпадналост
8. Неспособност да чувства
9. Песимистични мисли
10. Суицидни мисли

Условия за оценка според MADRS:

- Всеки компонент се оценява от 0 до 6 (с увеличаване на тежестта), съгласно симптомите от последните 7 дни
- Оценяването се подпомага от допълнителни описателни упътвания, които дават информация за оценките 0, 2, 4 и 6.
- Упътванията са специфични за всеки компонент
- Нечетните оценки 1, 3 и 5 между упътванията също трябва да се използват по подразбиране.
- Най-високият MADRS резултат е 60.
- Някои от компонентите на MADRS използват като референтна стойност „нормалното" функциониране на пациента. (Например, компонент 4 – Дълбочината на съня се сравнява с тази на пациента, когато той е добре; например, компонент 8 – Намален интерес към заобикалящия свят и дейности в сравнение с „нормално" проявяваният интерес.)
- Избраната за референтна стойност характеристика трябва да предшества началото на депресивните симптоми или да отразява последния път, когато пациентът се е чувствал добре поне за няколко седмици.
- Приписване на симптоми – приписването се отнася към подозираната етиология на дадения симптом. ОЦЕНЯВАЙТЕ ТОВА, КОЕТО ВИЖДАТЕ... Ето защо винаги приписвайте симптомите към депресивното разстройство, освен ако не е съвсем ясно, че те се дължат на друга причина.

Преглед на компонентите на MARDS

Компонент 1: ТЪЖЕН ВИД – Отразява униние, меланхолия и безнадеждност (по-силни от обичайното преходно лошо настроение). Има отражение в говора, израза на лицето и позата. Оценявайте според дълбочината на симптомите и невъзможността за развеселяване.

0- Няма тъга
1- -------
2- Изглежда обезсърчен, но безпроблемно се развеселява
3- -------
4- Изглежда нещастен и тъжен през повечето време.
5- -------
6- Изглежда нещастен през цялото време. Силно обезверен.

Уверете се, че разграничавате чувството за тъга (компонент 2) от тъжният вид.

Компонент 2: ЧУВСТВО НА ТЪГА – Отразява подтиснато настроение, независимо от това дали то се отразява на външния вид или не. Включва лошо настроение, униние, чувството, че не може да ти се помогне и че няма надежда. Оценявайте според интензивността, продължителността и степента, до която чувството се дължи на някаква причина.

0- Тъга от време на време, според обстоятелствата.
1- -------
2- Тъжен и подтиснат, но се развеселява без проблеми.

3- -------

4- Изразени тъга и подтиснатост. Настроението все още се влияе от външни влияния.

5- -------

6- Продължителна, непроменлива тъга, нещастие и безнадеждност.

Компонент 3 – ВЪТРЕШНО НАПРЕЖЕНИЕ – Отразява чувството на трудно обясним дискомфорт, раздразнителност, вътрешни вълнения, умствено напрежение, водещо или до паника, или до страх, или до мъка, страдание. Оценявайте според интензивността, честотата, продължителността и степента на увереност.

0- Спокоен. Само чувства вътрешно напрежение.

1- -------

2- Понякога усеща раздразнителност и трудно обясним дискомфорт

3- -------

4- Дълго време изпитва вътрешно напрежение или интермитентна паника, с която пациента може да се справи с известни усилия.

5- -------

6- Неотслабващ страх или мъка. Превземаща паника.

Да не се бъркат с раздразнителност, яд или избухливост.

Компонент 4 – НАМАЛЕН СЪН – Отразява намалена продължителност или дълбочина на съня спрямо тази, която пациента „нормално" е имал.

0- Пациентът спи, както обикновено.

1- -------

2- Лека трудност при заспиването или малко по-кратък, по-лек или прекъснат сън.

3- -------

4- Сън с намалена продължителност или с прекъсване от поне 2 часа.

5- -------

6- По-малко от 2 или 3 часа сън.

Този компонент не оценява увеличена продължителност на съня, сън през деня, сънливост или желание за по-дълъг сън.

Компонент 5 – НАМАЛЕН АПЕТИТ – Отразява чувството на намален апетит, спрямо „нормалния" апетит. Оценявайте според загубата на желанието за хранене или нуждата някой да принуждава пациента да се храни.

0- Нормален или повишен апетит

1- -------

2- Леко намален апетит

3- -------

4- Няма апетит. Храната е безвкусна.

5- -------

6- Има нужда да се убеждава изобщо да се храни.

Този компонент не оценява намалената консумация на храна (действителното количество изядена храна), загубата на тегло или усилията за диета.

Компонент 6 – ЗАТРУДНЕНА КОНЦЕНТРАЦИЯ – Отразява трудността пациента да си събере мислите до пълна загуба на концентрация. Оценявайте според интензивност, честота и степен на загуба на концентрацията.

0- Няма трудности в концентрирането.
1- -------
2- Понякога трудно си събира мислите.
3- -------
4- Намалена способност за концентрация и за съхранение на дадена мисъл. Това намалява способността да се чете и да се води разговор.
5- -------
6- Не може да чете или да води разговор без да положи огромни усилия.

Важно е да се разграничи нарушената концентрация от липсата на интерес.

Компонент 7 – БЕЗДЕЙНОСТ – Отразява трудността пациента да се приготви, бавното започване и осъществяване на всекидневните дейности.

0- Почти няма трудност в приготвянето. Няма бездействие.
1- -------
2- Трудно започва дейностите.
3- -------
4- Трудно започва прости, ежедневни дейности, които извършва с усилие.
5- -------
6- Пълна отпадналост. Не може да извърши нищо без помощ.

Компонент 8 – НЕПСОСОБНОСТ ДА ЧУВСТВА – Отразява субективното усещане за намален интерес към околния свят или дейностите, които „нормално" носят удоволствие. Намалена е способността да се реагира с адекватна емоция на определени обстоятелства или хора.

0- Нормален интерес към околния свят и останалите хора.
1- -------
2- Намалено удоволствие от нещата, които нормално интересуват пациента.
3- -------
4- Загуба на интерес към околния свят. Загуба на чувства към приятели и познати.
5- -------
6- Състояние на емоционална парализа, неспособност да се чувства ярост, мъка или удоволствие и пълна, дори болезнена загуба на чувства към близки приятели и роднини.

Този компонент отразява повече субективното, отколкото действителната функционална активност. Например даден човек може все още да извършва някакви дейности, но да не получава удоволствие от тях.

Компонент 9 – ПЕСИМИСТИЧНИ МИСЛИ – Отразява чувствата за вина, малоценност, самообвинение, грешност, разкаяние и провал.

0- Няма песимистични мисли.

1- -------

2- Непостоянни идеи за провал, самообвинение, неодобрение към себе си.

3- -------

4- Постоянни самообвинения и окончателни, но все още рационални идеи за вина, грях, засилващ се песимизъм към бъдещето.

5- -------

6- Налудности за провал, разкаяние или несмекчаем грях. Самообвинения, които са несмекчими и абсурдни.

Този компонент оценява песимизма на пациента по отношение на неговата личност, а не състоянието и бъдещето на обществото. Например мисълта, че светът е грешен, а пациентът – не, трябва да се оцени с 0. А мисълта, че светът е грешен и пациентът е изцяло виновен за това, трябва да се оцени с 6.

Компонент 10 – СУИЦИДНИ МИСЛИ – Отразява чувството, че животът не си струва да се живее, че естествената смърт е желана, суицидни мисли и подготовка за самоубийство. Опитите за самоубийство не бива да повлияват оценката.

0- Наслаждава се на живота или го приема, какъвто е.

1- -------

2- Уморен е от живота. Преходни суицидни мисли.

3- -------

4- Чувства, че може би ще е по-добре мъртъв. Суицидните мисли са чести, а самоубийството се приема за възможно решение, но без конкретни планове или намерения.

5- -------

6- Конкретни планове за самоубийство, когато има възможност. Активна подготовка за самоубийство.

ГЛАВА 9

РАЗСТРОЙСТВА С ПОВИШЕНИЕ НА НАСТРОЕНИЕТО - ПСИХОЛОГИЧНИ ПОНЯТИЯ

Превод: Силвия Раловска
Редакция: Христо Кожухаров

Щастие

Психиатрията се занимава с нарушенията в психичния живот, но ние все още нямаме цялостно разбиране относно здравословия начин за воденето му. Проведените психологични изследвания осигуриха тестове върху когнитивните функции, което ни позволи да създадем „нормалните граници" за тях. Психоанализата ни даде полезния възглед, че „нормалното" се определя от способността „да работиш и обичаш". Но все още нямаме за какво да се „хванем" що се отнася до „нормалното щастие"

През последните няколко десетилетия социалните психолози изучават щастието и имат известен прогрес по въпроса. (Diener et al.,1999)

Субективното благосъстояние представлява, по-скоро, общо поле на интерес, отколкото отделна, специфична конструкция. Субективното благосъстояние (СБ) се определя като съставено от приятни емоции, неприятни емоции и удовлетворение от живота. За нашите цели (тоест за опростяване) СБ би могло да бъде приравнено с щастието. (Diener et al.,1997). Най- често използваната техника за оценяване на субективното благосъстояние е „Скала, оценяваща щастието". Въпреки това, тази област бързо се усложнява, тъй като ние искаме да изследваме както настоящото, така и дългосрочното щастие.

Съществуват доказателства, че индивиди, които са омъжени, религиозни, екстровертни и оптимистични са по-щастливи. Полът изглежда няма такова значение, каквото му се е отдавало преди. Постоянно се потвърждава че богатите хора са по-щастливи от бедните, но разликите между двете групи са малки. Като се вземат предвид всички демографски фактори, те не играят значима роля за разликите в СБ.

Генетиката умерено повлиява различията в дългосрочното СБ. (Lykkenn and Tellegen, 1996). Това не е толкова изненадващо, тъй като е известно, че генетичният материал значително повлиява темперамента и личността. Разбира се, средата също е важна. Други значими фактори, оказващи влияние, са способността за адаптация и тази за поставяне на цели. Способността да се приспособяваш е истински дар, когато човек се посреща дадена загуба, но също може да те дръпне назад, както когато новата ни кола ни прави щастливи, но само за кратко. Целите също могат да помогнат, дори когато са недостижими, стига да се предприемат стъпки за постигането им. Съществуват доказателства, че някои индивиди са по природа (генетика, темперамент, личност) по-щастливи от други и, въпреки че не бива да бъдат изоставени усилията за „промяна на настройките", очакванията спрямо вероятния резултат трябва да останат скромни.

От автора:

В края на едно дълго търсене на „ключове” за щастие, предлагам два цитата за обмисляне:
1. “Нищо не задоволява човек, който не се задоволява с малко.” - Епикур (341-270 Пр.Хр)
2. “Всичко, от което се нуждаем, за да бъдем щастливи, е нещо, за което да се чувстваме ентусиазирани” – Charles Kingsley (1819-75)

Сега, обратно към науката.

Въведение към патологичното повишение на настроението:

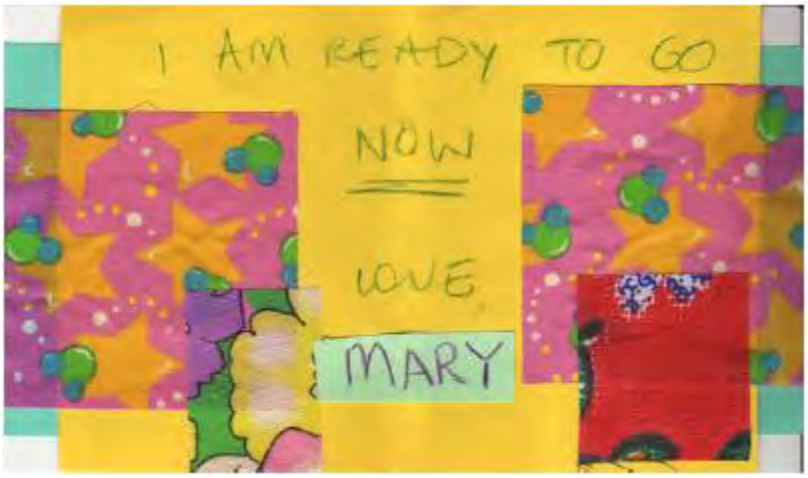
Има различни форми на понижено настроение. Може да е трудно да се разбере дали даден индивид, който изглежда и звучи нещастен, страда от патологично разстройство на настроението.
В общи линии повишеното настроение е по-лесно да се разпознае. Наблюдава се необичайно повишена енергия: човекът се движи, смее се и говори повече и по-бързо от обикновено (придружено от други симптоми). Докато при повечето от нас се случва да имаме по-малко енергия, то при малко хора се срещат периоди, в които има излишък от нея.

Концепцията за патологично повишение на настроението се оформя на две нива: мания (по- високото ниво) и хипомания (под или по-леко от мания състояние). Симптомите на хипомания могат да се срещат както при биполярно разстройство, така и във фаза на повишено настроение при циклотимното разстройство. Тъй като за всеки пациент въпросът опира до степенуване и преценка, клиницистите могат да се разминават при определянето й. Най-важно е да се вземе решение кога е необходимо лечение, а след това то да бъде проведено.

Повишението на настроението често се проявявя с еуфория, дезинхибиция и прекалена дружелюбност.

Илюстрация: Жена на средна възраст е приета в болница с мания. Докато е в отделението, тя рисува върху дънките си думи като „радост“, „любов“, „мир“, „доброта“ и „търпение“ с акрилни бои. Върху седалището изписва „Аз обичам (чрез символ на сърце) живота“. Тези добавки отразяват нейната еуфория, но също така показват и липсата ѝ на инхибиция, и лошата ѝ преценка. След като се възстановява, тя

изпитва съжаление, че е съсипала нови и скъпи панталони (закупени при бурно пазаруване по време на мания). По- късно тя се самоубива.



„Готова съм да си тръгна. С обич, Мери“
Илюстрация: Жена в мания отива на трудотерапия и рисува картичка за своя доктор, на която заявява, че е готова да напусне болницата. Творението (от пъстри хартии и парчета пъстър плат) противоречи на нейното послание.

Въпреки това е важно да се запомни, че повишението на настроението може да се прояви по доста различни начини, с раздразнение и изискващо поведение. Раздразнението често се проявява в напреднал етап на манийния епизод (например в отговор на неизпълнението на желанията на пациента от лекаря), но може също така да се прояви рано в епизода.

Писмо:
Скъпи,
Има нещо, което искам да ти кажа. Ти си причината за безсънните ми нощи, затова, моля те, прочети това, което имам да ти кажа. От теб научих как да обичам отново и това е истинска и ценна вечна любов. Мили мой, мисля, че на теб се обадих по телефона в северна Тасмания, отговаряйки на обява за свободна позиция. Скъпи мой, гласът ти е, или беше, много познат тогава. Предполагам, че моят глас също звучи по същия начин, когато не съм в ежедневното си вкиснало настроение, надявам се, че можеш да ми простиш за моето вкиснало (....) настроение откакто съм в болницата. Също, много други тук, които са видяли и чули ужасния ми език, надявам се да ми простят, също така прекалено много хапчета не помагат, също така твърде много пушене не помага. Скъпи мой, ще приключвам, надявам се да можеш да простиш лошото ми спелуване (.....) и докато мога да ти (.....) ще бъда щастлива.
Много любов,
Завинаги,
Твоя любима

Илюстрация: Спонтанно писмо на жена с мания към мъж, служител от болничния персонал. Той не е включен в грижата за пациентката и те не са се запознавали. Следователно, привързаността в началото и в края на писмото говорят за дезинхибиция (невъздържаност). Пациентката споменава, че не може да спи през нощта (често срещан симптом при мания). Важен признак е, че тя се извинява за епизоди на раздразнителност: „Наистина се надявам да простиш моите абсолютно отвратителни настроения.“ и „моят ужасен език, умолявам те да ми простиш”.

Както се спомена в глава 6, възможни са промени в структурата на мисловния процес. Чест е летежът на мислите (понякога с нареждане на думите по звуковия им състав, а не по смисъл и каламбури). Както мислите, така и поведението могат да бъдат хаотични и необичайни за индивида.

Илюстрация: Жена на средна възраст постъпва в болница по повод мания. Наскоро тя е приключила интимна връзка и близките ѝ споделят, че партньорът ѝ е взел със себе си неоправдано голяма сума пари. При пациентката се наблюдава разстройство в мисленето, но тя все пак е в състояние да каже, че е сложила пари във вагината си. Това се потвърждава. Парите са сгънати на руло с размер на цигара. Рулото е подсигурено отвън с гумени ластици. След като пациентката е в мания, не е случайно, че ластиците са в различни ярки цветове. Тя настоява, че поведението ѝ е рационално. При разтваряне на рулото, става ясно, че са навити 200 $. На външната опаковка пише „Дупката на стената". Това е нарицателно име за банкомат по някои части на света. Оттук могат да бъдат направени няколко връзки: вагината е дупка и се смята, че интимният ѝ партньор е взел част от парите. След възстановяване на пациентката, ѝ се връщат парите, но от нея не се изисква пълно обяснение за случилото се. Това би я притеснило и нищо значимо не би било постигнато. Най-вероятно тя би имала само блед спомен, ако въобще има такъв, без ясно обяснение за събитията

Може да се окаже трудно да се направи разграничение между определени типове личност и лекото патологично повишение на настроението. Примери за това са: 1. нарцистичния тип личност, при който има пропиващ личността модел на грандиозност, чувство за привилигерованост (необосновано очакване за преференциално лечение) и липса на емпатия; 2: хистрионния тип личност, при която се наблюдава прекомерно сексуално провокативно и търсещо внимание поведение; 3: граничното личностово

разстройство, при което се наблюдава нестабилност на междуличностовите отношения и импулсивността и 4: антисоциалното личностово разстройство, при което се наблюдава раздразнителност, експлоатация и незачитане правата на другите хора.

Затруднение може да се окаже разграничаването на повишеното настроение от хиперактивно разстройство с дефицит на вниманието (ADHD), което се среща по-често при деца, но може да се наблюдава и при възрастни. При това разстройство има разсеяност, повишена активност и безсъние, но липсва истинско повишение на настроението.
Трудно е да се постави диагноза, когато индивидът е с коморбидни разстройства (повече от една диагноза по едно и също време) при повишено настроение и личностово разстройство от група В (нарцистично, хистрионно, гранично и антисоциално личностово разстройство)

Повишението на настроението може да е следствие от употребата на ПАВ, в частност, стимуланти, може да е проява на лечение със стероиди, да се среща при тиреотоксикоза и множествена склероза

Сред проявите на повишеното настроение са психотичните симптоми, налудностите и халюцинациите. Психоза се проявява при 10% от случаите с мания.

Епизод на мания:

Бел. ред. В МКБ-10 манийният епизод се кодира и описва по следния начин:

„F30 МАНИЕН ЕПИЗОД

Тук са посочени три степени на тежест, които имат в основата си общите признаци на повишено настроение и увеличени количество и темп на двигателната и психичната дейност. Тази категория трябва да се използва само за единичен маниен епизод. Предишни или следващи афективни епизоди, били те депресивни, манийни или хипоманийни, трябва да бъдат кодирани при биполярно афективно разстройство (F31.-).

F30.1 Мания без психотични симптоми
Диагностични указания
Епизодът трябва да продължи поне една седмица, да бъде достатъчно тежък, за да наруши почти напълно обичайната работоспособност и социалните дейности; промяната на настроението трябва да се придружава от нараснала енергия и от няколко от споменатите по-горе симптоми (особено речев напор, намалена нужда от сън, мегаломания и прекомерен оптимизъм).

F30.2 Мания с психотични симптоми

Критерии на ДСН-5 за маниен епизод:
А. Отграничен период на абнормно или постоянно повишено, експанзивно или раздразнително настроение, продължаващо поне една седмица (или всякаква продължителност, ако се налага хоспитализация)

B. През периода на разстройство на настроението, поне 3 от долуизброените симптоми персистират (4, ако настроението е само раздразнително) и са налице в значителна степен.
1. Повишена самооценка и мегаломания.
2. Понижена нужда от сън
3. Повишена разговорливост от обикновено и напор на речта.
4. Летеж на мислите или субективно преживяване, че мислите препускат.
5. Отвлекаемост
6. Повишена действеност или психомоторна ажитация
7. Прекомерно ангажиране с удоволствени дейности, които, потенциално, могат да доведат до болезнени последствия (неограничено пазаруване, сексуално неблагоразумно поведение, неразумни бизнес инвестиции)

C. Разстройството на настроението е достатъчно тежко, за да причини нарушение във функционирането на работното място или в обичайните социални дейности, или във връзките с други хора, или да наложи хоспитализация, за да бъде избегната увреда на себе си или на околните

Хипомания

Бел. ред: В МКБ-10 хипоманията се кодира и описва по следния начин:

F30.0 Хипомания

Диагностични указания
Няколко от споменатите по-горе признаци, съответни на повишено или променено настроение и нараснала активност, трябва да бъдат налице поне за няколко дни поред, в степен и продължителност по-големи от описаните при циклотимия (F34.0). Значителни нарушения на работоспособността или на социалното поведение са съвместими с диагнозата хипомания, но ако те са тежки или тотални, следва да се диагностицира мания (F30.1 или F30.2).“

По дефиниция епизодът на хипомания е по-малко тежък от манийния. ДСН-4 прави опит да оцени количествено тази разлика.

Вместо за 1 седмица, диагностичният критерий за състояние на хипомания включва само 4 дни. Необходимо е отново поне 3 от изброените 7 критерия да присъстват. Общоприето е, че при хипомания епизодът не е достатъчно тежък, за да причини значимо нарушение в социалното или трудовото функциониране, както и да наложи хоспитализация, а също така не се наблюдават психотични симптоми.

Биполярно разстройство

Биполярно разстройство е термин, който се използва, за да се опише разстройство (вероятно група от разстройства) с основна характеристика явно повишаване на настроението. Предполгаемата е болестност в населението е 1,5-3.0% (Narrow et al.,2002). Това е шестата по честота водеща причина за инвалидизация по света.

Епизодите на мания могат да бъдат точно диагностицирани. За съжаление, хората с биполярно разстройство често се чувстват добре (понякога твърде добре) и съзнанието

за болест липсва, а също така могат да бъдат с повишена активност и неспособност да съдействат на изследващите. Също така, това е хетерогенно разстройство и различните му форми могат да се подкрепени от различни процеси.

В МКБ-10 БАР се кодира и по следния начин:

„F31 Биполярно афективно разстройство

F31.0 Сегашен епизод: хипоманиен
F31.1 Сегашен епизод: маниен без психотични симптоми
F31.2 Сегашен епизод: маниен с психотични симптоми
F31.3 Сегашен епизод: умерена или лека депресия
.30 умерена или лека депресия без соматични симптоми
.31 умерена или лека депресия със соматични симптоми
F31.4 Сегашен епизод: тежка депресия без психотични симптоми
F31.5 Сегашен епизод: тежка депресия с психотични симптоми
F31.6 Сегашен епизод: смесен
F31.7 Понастоящем в ремисия
F31.8 Друго
F31.9 Неуточнено“

Субкласификацията на биполярното разстройство на първи (I) и втори (II) тип се използва при научни изследвания. При все това, за целите на този учебник, това разграничение не е съществено.

Диагноза БАР тип I се поставя при наличие на поне един епизод на мания (без значение дали някога е бил наблюдаван депресивният полюс). Счита се, че депресията е била налице, но в по- лека степен или, че е преминала незабелязано, а също така, че тя може да настъпи в бъдеще.

БАР тип II се диагностицира, когато е налична анамнеза за поне един епизод на хипомания (но не и на мания). Отново се счита, че е имало преди или че ще настъпи епизод на депресия.

БАР с бързо циклиране - този термин се използва, когато е имало четири или повече епизода на значимо повишение на настроението и на депресия в предходните 12 месеца. Този термин понякога се използва твърде свободно. В редки случаи настроението може „рязко да се смени” от повишено в понижено (или обратното) в рамките на часове. Авторът не е наблюдавал повече от една промяна в рамките на един ден. Бързото циклиране е рядко срещано.

Смесени състояния - тази диагноза се замества в ДСН-5 със спецификатора „със смесени характеристики”. Този спецификатор може да се приложи както към депресивния епизод, така и към епизода на мания. Отнася се до едновременното съществуване на симптоми на понижено и на повишено настроение. Състоянията на повишено и на понижено настроение не се изключват взаимно. Примери за това са пациент/ка, който говори бързо и еуфорично за своя план за самоубийство, както и пациент/ка, който плаче и се смее едновременно за това колко успешен е бил в живота си. Често клиничната картина се изменя с по-засилена изява на симптомите на

повишено или, съответно, на понижено настроение. Тук диагнозата бързо циклиране би била погрешна. Това състояние е относително често срещано.

Клинични характеристики на биполярното разстройство.

В глава 8 са описани клиничните особености на депресивния епизод. Представа за клиничните характеристики на епизодите на мания и на хипомания може да се извлече от изредените по-горе диагностични критерии.
Пациентите с мания обикновено не отиват самостоятелно при специалист с оплаквания от симптомите си. Най- често им липсва инсайт и „никога не са се чувствали по-добре". Естествено е, че при тези обстоятелства пациентът няма да иска да влезе в болница или да се подложи на лечение, което ще го накара да се чувства „по-малко добре". Доста често полицията или близките на пациента са тези, които дават насока за търсене на професионална помощ. Възможно е да се наложи пациентът да бъде задържан в болница против волята му, като се използва и местното законодателство за психично здраве.

Полицията и членове на семейството могат да се оплачат, че пациентът представлява опасност за тях или за околните.

Пациентите обикновено се представят в дезорганизирано състояние. Може да са занемарени или да са със занемарена външност. Тъй като много лесно да се разсейват, скачайки от една вълнуваща идея към друга, е възможно да са нямали времето или необходимата концентрация, за да обърнат внимание на външния си вид. Друг вариант е пациентът да се появи, облечен с „писъка на модата", често с най-ярки цветове и с прекомерно много бижута.

Пациентите често говорят бързо и силно и е трудно да бъдат прекъснати (речеви/мисловен напор). Поради препускащите си мисли, те често сменят темата, като им е трудно да доизяснят докрай мисълта си (летеж на мислите). Черта на този симптом е така нареченото изреждане на думи според техния звуков състава или създаване на каламбури.

Пациентите често не спят с дни или спят по 3 или по-малко на брой часове за денонощие. Те не оценяват това като проблем, тъй като в това състояние нямат нужда от повече сън, а освен това, имат прекалено много неща за постигане, за да губят време в сън. Често не се хранят редовно или качествено. Понякога посещават политици с планове да подобрят състоянието на света или правят неразумни инвестиции.

Въпреки пациентите с мания могат да са раздразнителни (особено, когато плановете им се осуетяват), те не представляват опасност за околните, с изключение на случаите на свади по баровете или караници в семейството. Представляват опасност за себе си не толкова поради посегателство върху собствения си живот, а по-скоро заради неразумните си сексуални връзки или инвестиции. Следователно, те често застрашават самите себе си със социални или финансови вреди. Дали този тип опасност оправдава принудителна хоспитализация зависи от тълкуването на местното законодателство.

Манията, особено, когато е изразена, е най-добре да се лекува в болница. Пациентите могат да откажат перорален прием на медикаменти и понякога се налага лечението да започне без съгласието на пациента. Първата стъпка, особено когато пациентът се е

лишавал от сън, храна и течности, е да се намали свръхактивността. Това се постига чрез седиращ антипсихотик, понякога с добавка на бензодиазепин. В този етап лечението със стабилизатори на настроението (литий, натриев валпроат, карбамазепин) също може да бъде започнато за пръв (или пореден) път. Най- добрият възможен резултат е пациентът да бъде изписан с профилактично лечение със стабилизатор на настроението, да се придържа към медицинските препоръки и да остане добре.

Невропсихология

Преглед върху невропсихологията на биполярното разстройство (Yurgelin-Todd & Sneider, 2006) заключава:

18. Поне една подгрупа на пациентите с БАР имат намалени неврокогнитивни функции
19. Когнитивните нарушения могат да са маркери за БАР: неврокогнитивните дефицити са чести при роднини от първи ред на биполярните пациенти.
20. Когнитивните дефицити са най-изявени по време на манийните епизоди.
21. Съществува връзка между когнитивната функция и броя минали афективни епизоди и хоспитализации.

Нарушенията при биполярното разстройство приличат на тези при шизофрения по някои начини, а по други са различни.(Czobor et al.,2007)

Невроизобразяване при БАР

Целият мозъчен обем изглежда запазен при БАР (Hoge et al.,1999). Въпреки това, често се наблюдава умерена дилатация на вентрикулите (Elkis et al.,1995), което предполага поне някаква загуба на тъкан.

Съобщава се за промени в сивото вещество (Elkis et al.,1995), но те са, в общи линии, малки, (Kempton etal, 2008) и по- малко изразени от тези при шизофрения (Nugent et al.,2006)
Наблюдавани са промени в левия медиален фронтален гирус (Janssen et al., 2008), дорзолатералния и орбиталния префронтален кортекс (Rajkowska et al.,2001).

Област на особен интерес е субгенуалния (под коляното или предната извивка на корпус калозум) антериорен цингуларен кортекс. Демонстрира се намаление на обема на сивото вещество и намален мозъчен кръвоток и метаболизъм в левия субгенуален антериорен цингулум (Drevets et al.,1997). Подобни промени се съобщават при пациенти с първа психоза в рамките на афективно разстройство (Hirayasu et al.,1999), което показва, че са налице ранни промени. Това е в съответствие с постмортални изследвания, които описват намалена глиална (Ongur et al.,1998) и невронална (Bouras et al.,2001) плътност в субгенуалния сингуларен кортекс на хора с БАР.

Koo et al., (2008) са провели лонгитудинално проучване на БАР като правят КАТ на пациенти при първи епизод на психоза и след това повтарят изследването 2-3 години по-късно. Те откриват редукция на обема на предния цингуларен кортекс. Moorhead et al., (2007) при изучаване на пациенти с хронично БАР, откриват прогресивно

намаление на сивото вещество в хипокампалния, фузиформения и церебеларния кортекс, в рамките на 4-годишно проследяване.

Savits et al., (2010) откриват, че в сравнение със здрави контроли, хората с БАР, които не са получавали лечение, имат значимо по-малки обеми на амигдала, докато пациентите с биполярно разстройство, приемащи лечение, имат по-големи обеми на амигдала (с тенденция към значимост на получените резултати). Разликата между тези две извадки от болни се приписва на ефектите на психотропното лекарство.

Повишеният интензитет на бялото вещество е разпространен и се счита за по-изявен при БАР, отколкото при шизофрения (Altschuler et al.,1995). Въпреки това, едно старателно проучване (Zanetti et al.,2008) предполага, че тези при разстройства имат подобни нарушения в бялото вещество. Heng et al., (2010) правят преглед на 18 (DTI) проучвания с дифузно тензорно изобразяване (DTI) на бялото вещество при хора с биполярно разстройство и описва загуба на свързаност в бялото вещество, обхващаща префронталния и фронталния регион, проективните, асоциативни и комисурални влакна. Продължава откриването на абнормности на пътищата на бялото вещество при пациенти с БАР (Barysheva et al.,2013) и техните незасегнати от разстройството сиблинги (Sprooten et al.,2013).

Проучване, което използва функционален магнитен резонанс при покой, съобщава за значима повишена свързаност между дясната амигдала и десния вентролатерален префронтален кортекс (Torrisi et al.,2013) при биполярни пациенти в ремисия. Авторите изтъкват и активността на предния цингуларен кортекс.

Патофизиология на биполярното разстройство

Вероятно е биполярното разстройство да е резултат от дисфункция на невроналните мрежи (отколкото на дисфункция на конкретно място). На фокус са различни вериги. Явен претендент е антериорната лимбична мрежа (ALN), която включва префронталните региони, субкортикалните структури (като таламус, стриатум и амигдала) и медиалния церебелум (Strakowski et al.,2005).

Някои патологични промени могат да настъпят по време на развитието, а други - да са придобити (вероятно поради пропадане на инхибиторната обратна връзка между структурите).

Традиционно, вниманието пада върху моноамините невротрансмитерни пътища (серотонин, ацетилхолин, норадреналин/адреналин, допамин). В последно време за глутаматергичните пътища също се счита, че имат подлежащо участие при биполярно разстройство (Kugaya и Sanacora, 2005).

Вниманието също се измества и върху вътреклетъчните сигнални каскади и невропластичността (Manji et al.,2003).

Вътреклетъчните сигнални системи са сложни и интегрирани. Те позволяват на клетката да получава, обработва и да дава отговор на информация. Те са участваци в регулацията на разнообразни вегетативни функции като настроение, апетит и будност и поради това е вероятно да са включени в патофизиологията на биполярното

разстройство. На фокус в настоящето са и G-протеин-ц-АМФ-свързаните пътища, тези, свързани с протеинкиназа С и Ca^{2+}-свързаните сигнални системи.

Терминът невропластичност се отнася до множество различни процеси, при които мозъкът се приспособява към разнообразни вътрешни и външни стимули, което включва аксонално прорастване, синаптогенеза и дори неврогенеза. Понижените размери на някои мозъчни участъци сочи към увреда в невропластичността. Предполага се абнормност на функцията на глиалните клетки, тъй като тези клетки играят централна роля в освобождаването на възбудния невротрансмитер глутамат. Повишените нива на глюкокортикоиди, (вероятно поради стрес) също се идентифицират като потенциално важни, тъй като са свързани с атрофия на клетките и с ранимост. Ниските нива на невропротективни и невротрофични фактори вероятно също са важни. Мозъчният невротрофичен фактор BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) и ГСК-3 (гликоген синтаза киназа-3) също са обект на внимание.

Генетика на биполярното разстройство

Генетиката има значим принос към биполярното разстройство. Проучванията, които съобщават болестност от 1% в общата популация, съобщават за 7% болестност при роднини от първа линия на хора с биполярно разстройство. Монозиготният близнак на биполярен пациент има около 60% риск за развитие на разстройството (Potash & DePaulo, 2002).

Не е открит специфичен ген за биполярно разстройство и това сега е малко вероятно да се случи.

„Генетичната основа на... биполярното разстройство... е по-вероятно да бъде обяснена чрез синергичното взаимодействие на малка група от хетерозиготни делеционни мутации, отколкото от взаимодействието на общи алелни варианти" (Price and Morris, 2013; Price е студент по медицина).

BDNF- ген

BDNF участва в растежа на нервните клетки, диференциацията, синаптичната свързаност и невронното възстановяване. Предполага се, че намалената експресия на BDNF е етиологичен фактор при депресия. Няколко проучвания предполагат, че ДНК-вариант в района на BDNF- локуса води до податливост към биполярно разстройство (Muller et al.,. 2006).

Епигенетика

Както във всички клонове на психиатрията, така и при биполярното разстройство има вероятната роля на епигенетиката вълнува изследователите.

Ендофенотипи

В глава 7 се обсъжда процеса на идентифициране на субгрупите от пациенти на базата на биологични критерии. Това е опит да се намали генетичната хетерогенност и по този начин да се увеличи шансът за откриване не генетичен рискови фактори.

Ендофенотипите, които се изучават при биполярно разстройство, включват 1) разстройство на настроението с психотични симптоми, 2) БАР тип II, 3) разстройство на настроението с коморбидни симптоми на тревожност и 4) разстройство на настроението, което отговаря на терапия с литий.

Имунологични изследвания

Имунологични нарушения се демонстрират при много психиатрични разстройства, включително и биполярното разстройство (Altamura et al.,2013)
Циклотимно разстройство
Критериите на ДСН-5 включват наличие на многобройни епизоди на симптоми на хипомания и множество епизоди на симптоми на депресия в рамките на период от поне 2 години. Въпреки това, през този период не е било възможно поставянето на диагноза голям депресивен епизод или епизод на мания.
Следователно, циклотимното разстройство е циклиращо разстройство на настроението с по- малко изразени от тези на биполярното разстройство симптоми. Описано е за първи път през 19-ти век (Baethge et al.,2003).
Някои специалисти виждат циклотимното разстройство по-скоро като личностова черта или разстройство (циклоидно или циклотимно личностово разстройство), отколкото като епизодично разстройство. Циклоидното или циклотимно личностово разстройство не присъства нито в ДСН-5, нито в МКБ-10, но това не отрича съществуването на такова състояние. Циклотимният темперамент може да бъде изследван количествено като се използват Клиничен инструмент за оценка на темперамент - Мемфис, Пиза, Париж и Сан Диего (TEMPS) и Темпераментов и характеров въпросник (TCI). Съществуват доказателства, че циклотимното разстройство (или цикотимното личностово разстройство) е част от „спектъра на биполярните разстройства" и може да предразполага към развитието на биполярно разстройство (Chiaroni et al.,2005).
Съобщава се известен успех при лечение на циклотимния темперамент със стабилизатори на настроението (Manning et al.,2005).

Скалата за оценка на мания на Young *(YMRS)*

YMRS (Young et al.,1978) е най-широко използваният инструмент за количествена оценка на мания. Тук е представена адаптирана версия. Версия, достъпна за принтиране, може да се намери на www.cnsforum.com.

Препоръки за оценка на резултатите:
Целта на всеки раздел е да оцени степента на съответната абнормност при пациента.
Авторите допускат, особено от добре тренираните в работа със скалата специалисти, в оценката на някой раздел да се използват и 1⁄2 точки. Това е особено полезно при пациенти,
при които тежестта на симптоматиката не съответства напълно на градацията на скалата.

1. Приповдигнато настроение (хипертимия)
    0. Липсва
    1. Пациентът съобщава за лека приповдигнатост или допуска такава
    2. Определено субективно усещане за приповдигнатост: оптимизъм, самоувереност, веселост, невлизащи в разрез с обективния житейски статус на пациента

3. Прекомерна приповдигнатост и склонност към шегуване, несъответстващи на обективния житейски статус на пациента
4. Еуфория, несъответен силен смях, пеене

2. Повишена двигателна активност
0. Липсва
1. Повишена според субективната оценка на пациента
2. Видимо оживена; повишена жестикулация
3. Свръхмерна енергичност; хиперактивност на моменти; непоседливост (пациентът може да бъде успокоен с думи)
4. Психомоторна възбуда; непрекъсната хиперактивност (пациентът не може да бъде успокоен с думи)

3. Сексуален интерес
0. Нормален (неповишен)
1. Пациентът съобщава за или допуска леко повишен сексуален интерес
2. Определено субективно усещане за повишен сексуален интерес
3. Спонтанно говори за секс и налага често сексулани теми; субективно усещане за хиперсексуалност
4. Открити сексуални действия (по отношение на другите пациенти, персонала или интервюиращия

4. Сън
0. Пациентът не съобщава за намалена продължителност на съня
1. Продължителността на съня е с до 1 час по-малка от обичайно
2. Продължителността на съня е с над един час по-малка от обичайно
3. Субективно усещане за намалена нужда от сън
4. Пациентът отрича нуждата от сън

5. Раздразнителност
0. Липсва
2. Увеличена по субективна оценка на пациента
4. По време на интервюто пациентът на моменти е раздразнителен; скорошни прояви на недоволство или гняв към персонала
6. Пациентът често е раздразнителен по време на интервюто; отговаря рязко и троснато
8. Пациентът е враждебен и отказва съдействие; интервюто е невъзможно

6. Реч (скорост и количество)
0. Обичайно ниво
2. Субективно чувство за разговорливост
4. На моменти речта е увеличена по скорост или количество
6. Речта е постоянно увеличена по скорост и количество; пациентът е трудно да бъде прекъснат
8. Непрекъснат речев поток; пациентът не може да бъде прекъснат

7. Реч (мисловни разстройства)
0. Липсват

1. Пациентът е обстоятелствен; леко изразена отвлекаемост; бързо възникващи мисли
2. Пациентът е лесно отвлекаем, често губи нишката на мисълта си; често сменя темата; субективно чувство за ускорено мислене
3. "Полет"/"вихър" на мисълта; тангенциалност на мисълта; римуване; ехолалия
4. Инкохерентна реч; не е възможна комуникация с пациента

8. Съдържание на речта/мисленето
   0. Нормално
   2. Пациентът прави трудно изпълними планове; налице са нови интереси
   4. Пациентът прави "специални" непосилни за него или другите проекти; Налице е хиперрелигиозност
   6. Свръхценни идеи с параноидна тематика или такива за повишена значимост; свръхценни идеи за отношение
   8. Налудности; халюцинации

9. Разрушително/агресивно поведение
   0. Липсва; пациентът оказва с готовност съдействие
   2. Пациентът е саркастичен, резервиран; на моменти повишава тон
   4. Пациентът изисква "уважително отношение"; отправя заплахи към персонала
   6. Пациентът заплашва интервюиращия; вика; провеждането на интервюто е затруднено
   8. Пациентът е нападателен; извършва деструктивни действия; интервюто е невъзможно

10. Външен вид
    0. Пациентът е облечен подходящо и спретнато
    1. Налице е малка запуснатост на облеклото/външния вид
    2. Неугледен външен вид; разчорленост; пациентът носи ненужно много дрехи и/или аксесоари
    3. Разчорленост и опърпаност; пациентът е частично облечен; крещящ и ослепителен грим
    4. Пълна запуснатост на външния вид; пациентът е накичен с аксесоари без всякаква подреденост; причудлива, необичайна носия измислена от пациента

11. Критичност/инсайт
    0. Налице; признава наличието на болест; съгласява се с необходимостта от лечение
    1. Пациентът допуска наличието на болест
    2. Признава промяна в поведнието, но отрича наличието на болест
    3. Признава за възможна промяна в поведението, но отрича всякаква мисъл за болест
    4. Отрича каквато и да било промяна в поведението

Литература:

Altamura A, Bouli M, Pozzoli S. Role of immunological factors in the pathophysiology and diagnosis of bipolar disorder: comparison with schizophrenia. Psychiatry Clin Neurosci. 2013; Sep 19. Doi: 10.1111/pcn.12089.
Altschuler L, Curran J, Hauser P. T2 hyperintensities in bipolar disorder: magnetic resonance imaging comparison and literature meta-analysis. American Journal of Psychiatry 1995; 152:1139-1144.
Baethge C, Salvatore P, Baldessarini R. Cyclothymia, a circular mood disorder. History of Psychiatry 2003; 14:377-399.
Barysheva M, Jahanshad N, Foland-Ross L et al.,. White matter microstructural abnormalities in bipolar disorder: a whole brain diffusion tensor imaging study. Neuroimage Clin. 2013; 2: 558-568.
Bouras C, Kovari E, Hof P. Anterior cingulate pathology in schizophrenia and bipolar disorder Acta Neuropatholgy (Berl) 2001; 102:373-379.
Chiaroni P, Hantouche E, Gouvernet J, Azoin J, Akiskal H. The cyclothymic temperament in healthy controls and familially at risk individuals for mood disorder: endophenotype for genetic studies? Journal of Affective Disorders 2005; 85:135-145.
Czobor P, Jaeger J, Berns S, Gonzalez C, Loftus S. Neuropsychological symptom dimensions in bipolar disorder and schizophrenia. Bipolar Disorder 2007; 9:71-92.
Diener E, Suh E, Lucas R, Smith H. Subjective well-being: three decades of progress. Psychological Bulletin 1999; 125:276-302.
Diener E, Eunkook S, Oishi S. Recent findings on subjective well-being. Indian Journal of Clinical Psychology 1997; 24:25-41.
Drevets W, Price J, Simpson J. Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. Nature 1997; 386:824-827.
Elkis H, Friedman L, Wise A. Meltzer H. Meta-analyses of studies of global structural abnormalities in affective disorder and schizophrenia. Archives of General Psychiatry 1995; 52:735-746.
Heng S, Song A, Sim K. White matter abnormalities in bipolar disorder: insights from diffusion tensor imaging studies. Journal of Neural Transmission 2010; 117:639-654.
Hirayasu Y, Shenton M, Salisbury D. Subgenual cingulate cortex volume in first-episode psychosis. American Journal of Psychiatry 1999; 156:1091-1093.
Hoge E, Friedman L, Schultz S. Meta-analysis of brain size in bipolar disorder. Schizophrenia Research 1999; 37: 177-181.
Janssen J, Reig S, Parellada M, Moreno D, Graell M, Fraguas D, Zabala A, Vazquez V, Desco M, Arango C. Regional grey matter volume deficits in adolescents with first-episode psychosis. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 2008; 47:1311-1320.
Kugaya A, Sanacora G. Beyond monoamines: glutamatergic funcition in mood disorder. CNS Spectrums 2005; 10: 808-819.
Koo M-S, Levitt J, Salisbury D, Nakamura M, Shenton M, McCarley R. A cross-sectional and longitudinal magnetic resonance imaging study of cingulate gyrus gray matter volume abnormalities in first-episode schizophrenia and first-episode affective psychosis. Archives of General Psychiatry 2008; 65:746-760 .
Lykkenn D, Tellegen A. Happiness is a stochastic phenomenon. Psychological Science 1996; 7:186-189.
Manji H, Quiroz J, Payne J, Singh J, Lopez B, Viegas J, Zarate C. The underlying neurobiology of bipolar disorder. World Psychiatry 2003; 2:136-146

Manning J, Haykal R, Connor P, Cunningham P, Jackson W, Long S. Sustained remission with lamotrigine augmentation or monotherapy in female resistant depressives with resistant cyclothymic-dysthymic temperament. Journal of Affective Disorders 2005; 84:259-266.
Moorhead T, McKirdy J, Sussmann J, Hall J, Lawrie S, Johnstone E, McIntosh A.. Progressive grey matter loss in patients with bipolar disorder. Biological Psychiatry 2007; 62: 894-900.
Muller D, Luca D, Sicard T, King N, Strauss J, Kennedy J. Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene and rapid-cycling bipolar disorder: Family-based association study. British Journal of Psychiatry 2006; 189:317-323.
Murray C, Lopez A. The Global Burden of Disease: Summary. Harvard School of Public Health Monograph. Cambridge, MA. 1996.
Narrow W, Rae D, Robins L, Regier D. Revised prevalence estimates of mental disorders in the United States: using a clinical significance criterion to reconcile 2 surveys' estimates. Archives of General Psychiatry 2002; 59:115-123.
Ongur D, Drevets W, Price. Glial reduction in the subgenual prefrontal cortex in mood disorders. Proceedings National Academy of Science USA 1998; 95:13290-13295.
Potash J, DePaulo J. Searching high and low: a review of the genetics of bipolar disorder. Bipolar Disorder 2000; 2:8-26.
Price F, Morris J. The genetics of bipolar disorder. BMJ 2013; 346:1530.
Rajkowska G, Halaris A, Selemon L. Reduction in neuronal and glial density characterize the dorsolateral prefrontal cortex in bipolar disorder. Bipolar Psychiatry 2001; 49:49:741-752.
Savits J, Nugent A, Bogers W, Liu A, Sills R, Luckenbaugh D, Bain E, Price J, Zarate C, Manji H, Cannon D, Marrett S, Charney D, Drevets W. Amygdala volume in depressed patients with bipolar disorder assessed using high resolution 3T MRI: the impact of medication. Neuroimage 2010; 49: 2966-2976.
Sprooten E, Brumbaugh M, Knowles E et al.,. Reduced white matter integrity in sibling pairs discordant for bipolar disorder. Am J Psychiatry 2013; 170: 1317-1325.
Strakowski S, DelBello M, Adler C, The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a review of neuroimaging findings. Molecular Psychiatry 2005; 10:105-116.
Torrisi S, Moody T, Vizueta N, et al.,. Differences in resting corticolimbic functional connectivity in bipolar I euthymia. Bipolar Disorder 2013, in press.
Young R, Biggs J, Ziegler V. A rating scale for mania: reliability, validity, and sensitivity. British Journal of Psychiatry 1978; 133:429-435.
Yurgelun-Todd D, Sneider J. Neurocognitive deficits in bipolar disorder. Clinical Approaches in Bipolar Disorders 2006; 5:51-59.
Zanetti M, Schaufelberger M, de Castro C, Menezes P, Scazufca M, McGuire P, Murray R, Busatto G. White-matter hyperintensities in first-episode psychosis. British Journal of Psychiatry 2008; 193: 25-30.

ГЛАВА 10

ЛИЧНОСТ И ЛИЧНОСТОВИ РАЗСТРОЙСТВА

Превод: Силвия Раловска
Редакция: Риналдо Шишков

Въведение

Личностовите разстройства са важни от гледна точка както на болестността, така и на последиците. Хората с личностови разстройства съставляват до 20% от общата популация, поне 15 % от всички психиатрични амбулаторни пациенти и поне 10% от тези в психиатричен стационар.

Студентите срещат хора с личностово разстройство по-често, отколкото процентът на болестност предполага. Тези хора са чести посетители на спешните отделения във връзка със социални кризи, наранявания от сбивания, интоксикация с алкохол и лекарства или самонаранявания. Чести са хоспитализациите им поради прием на свръхдози, защото им е трудно да се справят с каквото и да е друго хронично заболяване.

Лечението на друго психично разстройство, например шизофрения или биполярно разстройство, се затруднява при наличието на коморбидно личностово разстройство. Така, докато само 10% от пациентите в психиатричния стационар на една обществена болница имат личностово разстройство като тяхно основно разстройство, много от останалите психиатрични пациенти имат коморбидно личностово разстройство.

Личност

Съществуват много определения за личност. Добър пример за такова е: личност са тези черти на индивида, които определят уникалния начин, по който той се приспособява към околната среда (както сред хора, така и в останалата среда). По-подробни описания на личността добавят, че тя е „за цял живот и постоянна" (въпреки че се променя някак с времето, а може да бъде променена и чрез продължителна психотерапия) и че личностовите черти са „трайни характеристики и нагласи", които повлияват начините на мислене, чувстване и поведение.

Преди мислех, че Фройд е казал, че проявлението на здравата личност е способността ѝ „да работи и да обича". Поради желанието си да представя едно смислено твърдение, аз намерих точните му думи и разбрах, че съм ги запомнил погрешно. Всъщност той е казал: „Любовта и работата са крайъгълните камъни на нашата човечност"; което не е едно и също, но идеите са близки една до друга. Способността да обичаш е способността да бъдеш топъл, подкрепящ, окуражаващ, да проявяваш интимност, да прощаваш и да проявяваш уважение към другите. Да бъдеш способен да работиш означава да можеш да поемеш отговорност за собствените си действия, да позволяваш да бъдеш воден, да полагаш усилия независимо от липсата на енергия и да отлагаш удовлетворението (отлагане, което човек е склонен да приеме, когато в замяна получава други неща, като например образование)

Норма/абнормност

Трудно е, даже невъзможно, да се определи какво и как мисли отсрещният. Това, което може да се счита за адаптивно в Бейрут, може да се счита за маладаптивно в Сидни; това което е забавно в Мелбърн, може да е обидно в Куала Лумпур. Следователно, към концепцията за норма се подхожда внимателно.

Понякога за нормално се приема това, което е без някакъв недъг. СЗО приема определение, като дефинира здравето като състояние на пълно психическо и физическо благополучие (което е неприложимо за настоящата тема).
За норма в някои ситуации се приема и така нареченото „средно“, в статистическия смисъл на думата. Личностовите характеристики се подчиняват на кривата на нормалното разпределение, като голяма част от населението попада в средата на графиката, а някои индивиди са в крайностите. От статистическа гледна точка тези с повече от 2 стандартни отклонения от средната стойност могат да бъдат считани за абнормни, като се има предвид изследваната димeнсия (например топлота, перфекционизъм, импулсивност).

Илюстрация: Този човек, който има дълги нокти, явно има различни ценности, поне в някои отношения, спрямо по-голяма част от читателите. За оценка на други негови личностови характеристики, обаче, е необходима допълнителна информация.

Личностово разстросйство:

ДСН- 5 заявява: „Личностово разстройство е траен модел на вътрешно преживяване и поведение, който значимо се отклоняват от очакваните в културалната среда на

индивида, като моделът е широкообхватен и непроменлив, започва в юношеството или в ранната зряла възраст, остава стабилен във времето и води до дистрес и увреда".

Точно как дистресът и увредата ще се проявят остава неясно. Хората с „невротични разстройства" (стар термин, например тревожното разстройство) имат „автопластични защити", което означава, че те реагират на стрес като се опитват да променят собствените си вътрешни психологични процеси и възприемат разстройството като „его-дистонно", което означава, че те възприемат симптомите си като неприемливи, неприятни, имащи нужда от промяна. Обратно, хората с личностови разстройства имат „алопластчни защити", което означава, че те реагират на стрес като се опитват да променят външната среда (повече отколкото самите себе си) и възприемат симптомите си (в случая личностовия си дефицит) като „его-синтонни", което означава, че те намират тези аспекти от себе си като приемливи, желани и без нужда от промяна..

Тъй като хората с личностови разстройства вярват, че светът трябва да се промени, за да се настрои към тях (а не те към света) и виждат собствените си черти като приемливи и нямащи нужда от промяна, те по-рядко от очакваното страдат от дистрес, като пряк резултат от личностовото си разстройство. Но светът не се променя, за да може да им угоди и те изживяват индиректен дистрес във връзка с разстройството си; следователно техните маладаптивни отговори водят до провалени отношения (със семейство и работодатели), до загуби и до разочарования. Тези събития причиняват значим дистрес на индивида.

Независимо дали самите те изпитват дистрес, хората с личностово разстройство (в частност антисоциално личностово разстройство) причиняват дистрес на другите (чрез провалени взаимоотношения или по друг начин). Тази характеристика не е включена в дефиницията на ДСН-5.

Дефиницията на DCH- IV-TR, казва, че поведението на индивида е непроменливо. Но тя подминава друг важен момент- че индивидът с личностово разстройство е с ограничен репертоар, или варианти за отговор на дадена ситуация. Когато срещне съпротива, нормалният/средностатистическият индивид има голямо разнообразие от отговори: да измисли нов подход, да работи по-усърдно и да опита отново, когато е по-добре подготвен, да използва хумор, да отстоява себе си по-упорито, да направи преоценка дали целта си струва усилията или не, и така нататък. Индивидът с личностово разстройство има ограничен набор от отговори (например вариантите на отговор могат да бъдат сведени единствено до прелъстяване или агресия). Те се прилагат във всички ситуации и, поради липсата на гъвкавост, се прилагат постоянно, дори когато са се оказали като неуспешни. При тези обстоятелства загубата и разочарованието, директният и индиректният дистрес няма как да бъдат избегнати.

Клонингер и сътрудници (1993) създават Темпераментов и характеров въпросник на Клонингер (Temperament and Character Inventory) (TCI)- важен принос към изучаването на личността. Самостоятелност и кооперативност са 2 от 7-те TCI фактори. Високите резултати сочат високо чувство на отговорност (самостоятелност) и благосклонност (кооперативност). Ниските резултати насочват към склонност да се обвиняват другите (ниска самостоятелност) и егоцентризъм (ниска кооперативност) и към вероятно личностово разстройство.

Дименсионален модел и метод на оценка

Гледната точка, че всички ние споделяме едни и същи личностови характеристики (черти), които могат да се впишат в различни континууми, е основата на дименсионалните модели на личността и личностовите разстройства.

Личностовият въпросник на Айзенк (Eysenck Personality Inventory) (EPI) изследва две отделни дименсии (измерения): екстравертност-интровертност (което изследва резервирано срещу дружелюбно поведение) и невротицизъм (което изследва тенденцията към дистрес). 16-факторен въпросник на Кетъл (16PF) изследва 16 различни измерения, и Минесотски многофакторен личностов въпросник (MMPI) (може би най-разпространеният тест) изследва 10 различни дименсии.

McCrae & John (1992) са разработили 5-факторен модел (FFM) на личността, който е широко възприет. Използва личностовите измерения 1) отвореност, 2) добросъвестност, 3) екстравертност, 4) благосклонност и 5) невротицизъм, познати още с акронима OCEAN.

Cloninger et al. (1993) описват четири темпераментови дименсии 1) търсене на новости, 2) избягване на вреда, 3) зависимост от награждаване 4) постоянство, които присъстват от раждането и са, по същество, стабилни. Още повече, тази група описва и три характерови дименсии (1- целенасоченост, 2- кооперативност и 3- трансцендентност), които са променливи и могат да бъдат модифицирани чрез житейския опит. Всичко това се определя като Темпераментов и характеров индекс (TCI). Клонингер et al. (1993) считат, че докато темпераментовите измерения значително повлияват поведението, то характеровите са тези, които определят наличието или липсата на личностово разстройство.

Противниците на подхода за изследване на личността чрез въпросника твърдят, че тези инструменти нямат способността обективно да изследват капацитета за полагане на усилия, толеранса към стрес, физическо насилие, стабилни връзки или привлекателност на индивида

ДСН-5 (Категориални и дименсионални концепции)

В ДСН-5 и МКБ-10 се използва категориалният подход. Той разглежда личностовите разстройства като несвързани с (или различни от) здравата личност. Още повече, че различните личностови разстройства са отделени едно от друго и влизат в различни категории.

Авторите на ДСН-5 подкрепят навлизането на дименсионалния подход. Следователно, те представят категориалния модел (и диагнози), които са вече добре установени, но също така въвеждат Алтернативния модел на ДСН-5 за личностовите разстройства, с цел да се обърне внимание на някои недостатъци на категориалния подход. Това е предложение за бъдещ път на развитие.

В тази глава ние ще се концентрираме предимно върху категориалния диагностичен метод, тъй като този подход клинично доминира в настоящето. При все това ще добавим и някои детайли от алтернативния подход на ДСН-5.

Личностовото разстройство като психична болест

Някои считат (като тази гледна точка не е широко разпространена), че личностовите разстройства не са като другите психични разстройства и, дори, че въобще не са психични разстройства. Този възглед се опира на факта, че личностовите характеристики могат да се разположат в континуум с неясна разделителна линия между нормално и абнормно. В подкрепа са примерите с цвета на кожата и височината. Много високите хора не се считат за „болни", защо тогава тези с личностови характеристики в крайностите трябва да са с „разстройство"?

Психиатрични разстройства като болест на Алцхаймер и, в по-малка степен, шизофрения, и биполярно разстройство са свързани с мозъчна патология. Съществуват доказателства, че мозъците на някои хора с личностови разстройства функционират малко по-различно спрямо здрави контроли, но това може да се очаква и не означава „мозъчна лезия".

Пълното изследване на темата отваря дискусия към концепцията за болест, боледуване, заболяване, разстройство, отклонение, придобити разстройства и проблеми на развитието, както и ролята, и законните отговорности на лекарите (и на други здравни специалисти). Вместо това, нека се задоволим с прагматизма на ДСН-5.
Според ДСН-5 : „Психичното разстройство е синдром, който се характеризира с клинично значимо нарушение на когницията, регулацията на емоциите или поведението на индивида..." и продължава „Психичните разстройства обикновено се свързват със значим дистрес или неспособност за изпълнение на социални, професионални или други важни дейности". По тази дефиниция, личностовите разстройства могат да бъдат считани за психични разстройства.

Диагностични критерии

Клиничното интервю с пациента (и с тези, които го познават) е най- полезният диагностичен метод . Тъй като личността определя приспособяването към средата, подробната анамнеза дава богата информация що се отнася до предишни и, вероятно, до бъдещи начини на отговор. Клиничното интервю създава също ситуация на тестване, като дава практически примери в реално време за начина, по който пациентът се представя и отговаря. Опитният интервюиращ би наблюдавал и собствените си реакции към пациента, като те, вероятно, биха били подобни на тези на другите хора.

Бел. ред: В МКБ-10 личностовите разстройства, описани в тази глава, се кодират по следния начин:

„F60 СПЕЦИФИЧНИ ЛИЧНОСТОВИ РАЗСТРОЙСТВА
Диагностични указания
Това са състояния, които не са пряко обусловени от груби мозъчни увреди или заболявания, нито пък от други психични разстройства, и които отговарят на следните критерии:
(1) подчертано дисхармонични нагласи и поведение, обхващащи обикновено няколко сфери на функциониране, например емоционална сфера, възбудни процеси (arousal), контрол на влеченията, начини на възприемане и мислене, обичаен стил на отношение към другите;

(2) абнормният стил на поведение е траен, с голяма продължителност и не е ограничен само в рамките на отделни болестни епизоди;
(3) абнормният стил засяга цялостното поведение и е неадаптивен в широк диапазон от лични и социални ситуации;
(4) изброените по-горе прояви винаги започват още в детска и юношеска възраст и продължават в зряла възраст;
(5) това разстройство води до значителен дистрес на личността, но той може да се изяви едва на по-късните етапи;
(6) макар и не винаги, това разстройство обикновено води до значително нарушение на професионалната и социална адаптация.
За различните култури може да се наложи разработване на специфични набори от критерии, съобразени със социалните норми, правила и задължения. За диагностициране на изброените по-долу отделни подтипове е необходимо да са налице ясни данни за *наличието най-малко на три* от личностовите черти или начини на поведение, дадени при описанието им

F60.0 Параноидно личностово разстройство
F60.1 Шизоидно личностово разстройство
F60.2 Диссоциално личностово разстройство
F60.3 Емоционално нестабилна личност
.30 Импулсивен тип
.31 Граничен (borderline) тип
F60.4 Хистрионно личностово разстройство
F60.5 Ананкастно личностово разстройство
F60.6 Тревожна (избягваща контакти) личност
F60.7 Зависима личност
F60.8 Други
F60.9 Неуточнени“

В настоящия учебник е използвана класификацията по ДСН-5.

Група		Субтип	Описателни характеристики
A	Странни/ ексцентрични	Параноидно	Подозрителен
		Шизоидно	Социално безразличен
		Шизотипно	Ексцентричен
B	Непостоянен/импулсивен	Антисоциално	Несговорчив
		Гранично	Нестабилен
		Хистрионно	Търсещ внимание
		Нарцистично	Егоцентричен
C	Тревожен/страхлив	Отбягващо	Инхибиран
		Зависимо	Подчиняем
		Обсесивно	Перфекционист

Таблица. Групи личностови разстройства, адаптирано от ДСН-5

ДСН-5 групира личностовите разстройства в три клъстъра (групи), основавайки се на описателните им прилики.
Студентът първо трябва да идентифицира правилната група. Точната диагноза е по-маловажна.

Критериите на ДСН-5 за всяко личностово разстройство са изброени по- долу.
Студентите срещат по-често пациентите от Група В в сравнение с останалите две групи, тъй като тези пациенти по-често отиват до спешните отделения и по-често постъпват в болница.

Група А- Индивидите изглеждат странни или ексцентрични.

Параноидно:
Дълбоко проникващо недоверие и подозрителност, до степен, че мотивите на другите са считани за злонамерени. Започва в ранна зряла възраст.
Трябва да са налични поне 4 от следните:

- Подозира, без достатъчно основание, че другите хора го използват, вредят му или го заблуждават.
- Свърхангажиран с неоправдано съмнение относно лоялността или благонадеждността на приятели и познати
- Няма желание да се доверява на другите
- Открива скрит, унизителен или заплашителен смисъл в добронамерени забележки
- Изпитва постоянен яд (не прощава обиди или пренебрежение)
- Възприема като атака спрямо характера или репутацията си явления, които не биха били възприети така от други
- Повтаряща се неоправдана подозрителност, отнасяща се до съпруг/а или партньор.

Болестността в общата популация е 0,25-0,5%. Наблюдава се повишена честота в семейства на пациенти с шизофрения и налудно разстройство.

Шизоидно личностово разстройство

Широкообхватен модел на откъсване от социални връзки и ограничена гама от израз на емоциите в междуличностовата среда. Началото е преди настъпване на ранна зрялост.
Трябва да са налице поне четири от изброените:

- Безразличие към похвали и критицизъм
- Предпочитание към самотни занимания и фантазии
- Липса на интерес към сексуални взаимоотношения
- Липса на желание за създаване на близки връзки или на удоволствие от тях
- Емоционална студенина, откъснатост и изравнена афективност
- Липса на близки приятели или доверени хора, с изключение на членовете на семейството
- Липса или малко удоволствено преживяване от каквито и да е дейности

Оценката на болестността в общата популация варира, като достига до 7,5%.
Наблюдава се по-висока заболеваемост сред семействата на хора с шизофрения.

Шизотипно личностово разстройство
Бел. ред.: Шизотипното налудно разстройство в МКБ-10 попада в раздела F20 - F29 Шизофрения, шизотипни и налудни разстройства с код F21 Шизотипно разстройство

Широкообхватен модел на социален и междуличностов дефицит, белязан от явен дискомфорт от близки взаимоотношения и намален капацицет за изграждането им, както и когнитивни изкривявания във възприятията, и ексцентричност в поведението. Началото е преди настъпване на ранна зрялост. Трябва да са налице поне пет от следните критерии:

Идеи за отношение (не налудности)
Странни вярвания или магическо мислене (суеверие, вярване в ясновидстсво и т.н)
Необичайни възприятни смущения (илюзии, усещане за присъствието на други хора и други).
Параноидна идеация или подозрителност
Странно, ексцентрично, особено поведение.
Липса на близки приятели, с изключение на членове на семейството
Странно мислене и реч, без инкохерентност (неясно, метафорично и т.н)
Несъответсващ или потиснат афект
Социална тревожност, която не намалява при сближаване на отношенията и се асоциира с параноидни страхове.

Болестността в общата популация е 3 %. Болестността е по-висока в семейства на пациенти с шизофрения (което показва общи генетични фактори).
Хората с шизотипно разстройство споделят някои черти с хората, които имат шизофрения.

- Подобни на психотичните симптоми (идеи за отношение, възприятни изкривявания)
- Негативни или подобни на дефицит симптоми (склонност към социално отдръпване)
- Някои когнитивни дефицити за задържане на вниманието и екзекутивните функции (Siever & Davis, 2004; McClure et al., 2007).

И при двете състояния се наблюдават абнормности в емпатичното разбиране (Pickup, 2006). Тази тема се обсъжда в глава 33- Теория на ума

Група Б- Индивидите изглеждат непостоянни или импулсивни

Антисоциални:

Широкообхватен модел на незачитане и нарушение правата на околните, който се появява след 15-годишна възраст. Индивидът следва да е на поне 18 години и трябва да има доказателства за разстройство на поведението преди 15-годишна възраст.
Налице следва да бъдат поне 3 от изброените:

Неспособност за спазване на социални норми (което води до чести арести)
Измамност, включително лъжене и заблуждаване на другите за лична изгода и удоволствие.
Безразсъдство, с пренебрегване на собствената сигурност или сигурността на другите.
Безотговорност, неспособност за справяне с финансовите задължения и за задържане на работа
Липса на угризения, безразличие и рационализиране при нараняване на другите, лошо отношение към тях или кражба.

Черта на антисоциалното личностово разстройство, която не е обособена и спомената в критериите на ДСН-4, е ниският контрол върху импулсите, или „импулсивността“.

Намаленият контрол върху импулса може да доведе до несъответна агресия или друго неприемливо поведение.

В миналото, термините антисоциално личностово разстройство и психопат/психопатно личностово разстройство се използваха взаимозаменяемо. В по-близкото минало се направи разграничение. Антисоциален е индивидът, който демонстрира характеристиките на типа, описан по-горе. Психопатният индивид показва антисоциално поведение, но в допълнение демонстрира и емоционално нарушение, като например - липса на вина. Само 1/3 от тези с антисоциално поведение покриват критериите за психопатия (Hart & Hare, 1996). Твърди се, че емоционалната увреда на индивидите с психопатия влияе на социализацията, така че те не се научават да избягват антисоциалното си поведение.

Гранично личностово разстройство

Широкообхватен модел на липса на стабилност в междуличностовите отношения, представата за собственото аз, и афекта, както и подчертана импулсивност. Началото е преди настъпване на ранна зрялост.
Следва да бъдат налице поне 5 от изброените:

- Неистови усилия за отбягване на реално или въображаемо изоставяне
- Модел на нестабилни или напрегнати междуличностови отношения, характеризиращи се с редуване на крайностите между идеализиране и обезценяване.
- Нарушение на идентичността: подчертано и персистиращо нестабилен поглед върху собствения образ или собствената същност
- Импулсивност в поне 2 области, които са потенциално себеувреждащи (например харчене, секс, злоупотреба с вещества, безразсъдно шофиране, неконтролируемо епизодично изяждане на големи количества храна (binge eating) .
- Рекурентно суицидно поведение, жестове на заплаха или самонараняващо поведение.
- Афективна нестабилност, дължаща се на подчертана раективност в настроението (например интезивна епизодична дисфория, раздразнителност, или напрегнатост и тревожност. Обикновено продължават няколко часа и само рядко- повече от няколко дни.
- Хронично чувство на празнота
- Несъответстващ на ситуацията, интензивен гняв и трудност в контролирането на гнева (например чести прояви на избухливост, постоянен гняв, рекурентни сбивания)
- Преходна, свързана със стрес, параноидна идеация или тежки дисоциативни симптоми.

„...Днес се чувствам потисната, но трябваше да бягам, за да си хвана автобуса. Така че ме превзе адреналинът. Когато се режа, получавам такъв адреналинов „заряд", че това ме кара да се чувствам добре след това. ИМДБУ („Искаше ми се да бях умряла"), когато отивах днес на работа и ръцете ми са по-зле от вчера..."

Илюстрация. Това е откъс от дневник , поддържан от 18-годишно момиче с гранично личностово разстройство. Тя заявява, че се чувства депресирана. Става въпрос по-скоро за чувства на дистрес, отколкото за преживяване на голям депресивен епизод - въпреки

че двете често се грешат от пациентите, техните родители и от някои лекари. Тя споменава, че се нарязва и се чувства „добре“. Самонарязването е много често при хора с гранично личностово разстройство - служи като начин за освобождаване на напрежението и дистреса. Момичето използва кода ИМДБД (Иска ми се да бях умряла). Заявява го без явно убеждение - хората с личностово разстройство често проявяват суицидно поведение (това е в допълнение към нарязването, малка част от което има общо със самоубийство, и, както е споменато, е начин на освобождаване на напрежението/дистреса.

„...Тогава се наразях пред всички. И когато се опитваха да ме спрат, което ме ядосваше, им казвах да ме оставят намира. Хвърлих бутилката си и сритах стената. И тогава се ометох...„

Илюстрация: Следващ абзац от дневника, споменат по-горе. Пациентката е чакала на автобусна спирка с познати хора, когато (тя не си спомня причината) започва да има негативни мисли. „Тогава се наразях пред всички“. Естествено, хората се опитват да я спрат - това я разгневява и тя започва да хвърля неща и да рита. Драматичното, предизвикващото загриженост, манипулативното и неразумното поведение са чести характеристики на граничното личностово разстройство.

Хистрионно личностово разстройство

Широкообхватен модел на прекомерна емоционалност и търсене на внимание. Начало до ранна зряла възраст.
Следва да са налице поне 5 от изброените:

- Чувства на дискомфорт в ситуации, в които той/тя не е център на внимание
- Несъответно сексуално съблазнително или провокативно поведение
- Бърза смяна и повърхностно изразяване на емоциите
- Непрекъснато използване на външния вид, за да притегли вниманието към себе си
- Стилът на изразяване е прекалено изразителен, с липса на детайли
- Драматизиране на собствените преживявания, театралност, преувеличен израз на емоции
- Сугестабилност (лесно се повлиява от другите или от ситуацията)
- Връзките се приемат за по-интимни отколкото те действително са

Болестността е 2-3% в общата популация и 10-15% сред психиатричните стационарни пациенти. Среща се по-често в определени семейства. Предполага се генетична връзка между хистрионното и антисоциалното личностово разстройство.

Нарцистично личностово разстройство

Широкообхватен модел на грандиозност (във фантазиите или поведението), нужда от възхищение и липса на емпатия. Начало до ранна зряла възраст.
Следва да са налица поне 5 от изброените:

- Грандиозно чувство за собствена значимост (например преувеличава постиженията си и талантите си, очаква да бъде признат за по-висш спрямо другите без значими постижения)
- Прекомерно ангажиране с фантазии за неограничен успех, сила, брилянтност, красота или идеална любов.

Увереност, че той/тя е „специален“ и уникален и може да бъде единствено разбран от хора с висок статус (или институции) или, че трябва да общува само с тях.
Изискване за прекомерно възхищение.
Неправомерно и несъответстващо чувство, че трябва да е фаворизиран от другите - например очаквания за особено благосклонно отношение и автоматично съобразяване с неговите/нейните очаквания
Експлоатация на междуличностовите си отношения, например се възползва от другите
Липса на емпатия
Честа проява на завист към другите и вяра, че другите му завиждат
Арогантност, надменно поведение и отношение

Болестността е 1% в общата популация и 2-16% в клиничните популации

Група С- индивидите изглеждат тревожни или страхливи

Отбягващо личностово разстройство:

Широкообхватен модел на социална инхибиция, чувство за липса на адекватност и свръхчувствителност към негативна оценка. Начало до ранна зряла възраст.
Следва да бъдат налице поне 4 от изброените:

Избягване на дейности, които включват междуличностен контакт, поради страх от критицизъм, неодобрение или отхвърляне
Нежелание за замесване с хора при липса на сигурност за тяхното одобрение
Въздържание за влизане в интимни отношения поради страх от срам или подигравки.
Свръхангажираност с критика или отхвърляне при социални взаимоотношения
Възпрепятстване на нови междуличностови взаимоотношения поради чувство на неадекватност
Възприятие за себе си като за социално неспособен, непривлекателен като личност, или в по-ниска позиция спрямо другите.
Прекомерно нежелание за поемане на лични рискове или да занимание с нови дейности поради опасност от злепоставяне.

Болестност - 0,5-1% от общата популация и 10% сред психиатричните амбулаторни пациенти.

Зависимо личностово разстройство

Широкообхватна и прекомерна нужда да бъде обгрижван, която води до подчинено и прилепчиво поведение и страх от сепарация. Начало до ранна зряла възраст.
Следва да са налице поне 5 от изброените:
Затруднение във вземането на ежедневни решения при липса на прекомерен брой съвети и уверение от другите.
Нужда от това другите хора да поемат отговорност за повечето области от неговия/нейния живот.
Затруднение за изразяване на несъгласие с другите поради страх от загуба на подкрепа или одобрение
Липса на инициатива

Свръхмерен стремеж да бъде подхранен физически и емоционално от другите, както и да получи подкрепа.
Неотложно търсене на друга връзка като източник на грижа и подкрепа, когато близка връзка бъде прекратена.
Нереалистично свръхангажиране със страхове да не бъде оставен да се грижи сам за себе си.

Вероятно най-често срещаното личностово разтройство. До момента установена тенденция в семейството.

Обсесивно-компулсивно личностово разтройство

Широкообхватен модел на свръхангажираност с подреденост, перфекционизъм и психично и междуличностово контролиране за сметка на гъвкавост, откритост и ефективност.
Начало до ранна зряла възраст.
Следва да бъдат налични поне 4 от изброените:
Свръхангажираност с детайли, правила, списъци, ред, организация или графици до степен на загуба на основната идея на дейността
Перфекционизъм, който пречи на изпълнението на задачата
Прекалена съвестност, наличие на скрупули и липса на гъвкавост по въпроси свързани с морал, етика и ценности
Неспособен за изхвърляне на използвани или безполезни предмети, дори ако те нямат сантиментална стойност
Липса на желание за делегиране на задачи или за работа с други хора, освен ако те не се подчинят точно на неговия/нейни начин на правене на нещата
Придобиване на скъпернически стил на харчене спрямо себе си и другите; гледа на парите като нещо, което трябва да се трупа за бъдещи катастрофи
Демонстрация на ригидност и твърдоглавост.

Болестността е 1% в общата популация и 3-10% сред психиатричните амбулаторни пациенти. Наблюдава се повишен риск от голямо депресивно разстройство и от тревожно разстройство, но няма доказателства за повишен риск от ОКР.

Алтернативен модел на ДСН-5 за личностовите разстройства
Този модел поддържа идеята, че личностовите разстройства се характеризират с нарушение на личностовото функциониране и на личностовите черти. (Измерването на тези фактори отново води до категориално разграничение- но нека да забравяме нещата, а да не ги усложняваме.)

Очаква се, че алтернативният модел на ДСН-5 за личностовите разстройства постепенно ще се вгради в клиничната практика, но на този етап не е необходима пълна компетентност относно този модел.

Елементи на личностовото функциониране

1. Собственият аз:
А. Идентичност: изживяване на себе си като уникален, с ясни граници между себе си и другите, стабилност в самочувствието и правилна самооценка; капацитет и възможност за регулиране, широк обхват от емоционалните преживявания.

Б. Самонасоченост: преследване на ясни, последователни и значими краткосрочни и дългосрочни цели. Прилагане на конструктивни и просоциални вътрешни стандарти на поведение, способност за продуктивно разсъждение върху самия себе си.
2.Междуличностови
А. Емпатия: разбиране и оценяване на преживяванията и мотивацията на други хора; толерантност към различните гледни точки; разбиране ефектите на собственото поведение спрямо другите.
Б. Интимност: дълбочина и продължителност на връзката с други хора; желание и способност за близост; взаимност в отношенията, отразена във връзката с други хора.

Пет патологични черти, които също са изброени в ДСН-5:
- негативна афективност
- откъснатост
- антагонизъм
- дезинхибиция
- психотицизъм

И всяко едно от тях може да съществува на 5 различни нива.

Невроизобразителни техники при личностовите разстройства

Невроизобразяването при личностовите разстройства е относително ново поле. Както беше споменато по-горе, не би било изненадващо, ако мозъците на хора, които мислят различно от другите и имат различно поведение спрямо средностатистическия човек, са различни по някакъв начин в своите функции. Вероятно е Вашият мозък да функционира малко по- различно от начина, по който е функционирал мозъкът на Исаак Нютон, но това не означава, че имате мозъчна лезия (така че, успокойте се).

Психопатна личност

Невроизобразяването при при психопатно разстройство се разглежда до момента (Pridmore et al.,2005). Структурни изследвания съобщават редукция на сивото вещество в префронталния кортекс, намален обем на постериорния хипокамп и увеличение на бялото вещество на корпус калозум, но до този момент тези изследвания не са потвърдени. Функционалните изследвания предполагат понижена перфузия и метаболизъм във фронталните и темпоралните дялове.

Интерес представляват две скорошни изследвания. Kiehl et al. (2001), които са използвали функционален ЯМР и съобщават повишена активност във фронтотемпоралната кора, когато психопати-престъпници са ангажирани с емоционална материя (думи). Това се интерпретира като доказателство, че психопатите имат нужда да направят допълнително усилие, за да се справят с емоционална материя. Същата група (Kiehl et al.., 2004) съобщава, че престъпниците не показват разлика в активацията на предния десен темпорален гирус при обработка на абстрактни и конкретни думи. Това е в съзвучие с предположението на изследователите, че психопатията се асоциира с дисфункция на дясната хемисфера по време на обработка на абстрактна тъкан. Те обсъждат въпроса дали социални емоции като любов, емпатия и вина включват абстрактно функциониране и дали дефицитите в обработката на абстрактна информация, ситуирани в десния темпорален дял, могат да са фундаментална абнормност в психопатията. Подобни на тези резултати не са били получавани повторно до момента.

Гранично личностово разстройство

Невроизобразителните техники демонстрират биологични различия между хора с ГЛР и здрави контроли. Вижте Lis et al. (2007) за по-детайлен обзор. Проучвания, проведени с използването на ЯМР, показват намалени обеми на фронталните дялове, хипокамп и амигдала, а и повишен обем на путамен. Също някои резултати показват абнормности в цингуларния кортекс. Кулман и сътрудници откриват при жени намалени обеми на сиво вещество в хипокампа и повишени обеми на сиво вещество в хипоталамуса.

Магнитно-резонансна спектроскопия разкрива намалени концентрации на N-ацетил-аспартат (NAA) в дорзолатералния префронтален кортекс, което предполага по-ниска плътност на невроните и нарушен невронален метаболизъм. Тези анатомични изследвания са в съответствие с откритото от функционалните изследвания. Позитронно-емисионната томография, като цяло, демонстрира понижен метаболизъм в областта на фронталния кортекс, базалните ганглии, таламуса, хипокампа и постериорния цингулум. Някои изследвания показват хиперметаболизъм в предния гирус цингули и други структури.

Скорошно и важно откритие на Wold et al. (2011), използващо фЯМР показва, че пациенти с ГЛР имат повишена функционална свързаност на левия фронтотемпорален кортекс и на инсулата, което се асоциира с ядрени гранично-личностови симптоми и импулсивност и дисоциация. Съществуват, също така, някои области на понижена свързаност.

Шизотипно личностово разстройство

Шизотипното личностово разстройство привлича изследователския интерес поради клиничните прилики и генетични връзки с шизофрения. ШЛР се асоциира със значително по-малък обем на сивото вещество на левия темпорален гирус и широко разпространени фронтолимбични и париетални региони (Asami et al., 2013). Тези промени са пропорционални на симптомите. Също така, тези промени са подобни на тези, открити при шизофрения, но не изглежда да са прогресивни, както е при нея. Шизотипната личност също така се характеризира с дефицит в бялото вещество (таламо- фронталния път на бялото вещество) (Hazlett et al., 2012). Отново, тези промени са подобни на тези при шизофрения, но не толкова обширни.

Черти

Индивидуалните черти също са били обект на скорошно невроизобразително изследване. Компонентите на Темпераментовия и характеров индекс бяха споменати по-горе. Laricchiuta et al. (2012) наскоро съобщиха, че резултатите, свързани с търсене на новости, се асоциират позитивно, а тези за избягване на опасности – негативно, с обемите на бялото вещество и кората на малкия мозък. (Вероятността личностовите черти да се асоциират с мозъчната структура е силно изненадваща)

Алекситимията (затруднението при идентифициране и описване на собствените чувства) е личностова черта, която се асоциира с различни психопатологични състояния, особено с психосоматичните разстройства. Kano и Fakudo (2013) описват алекситимията като асоциирана с по-ниска реактивност в мозъчните региони,

асоциирани с емоциите лимбични области (цингуларен кортекс, предна инсула, амигдала) и префорнтален кортекс.

Невротицизмът може да се опише като тенденцията на индивида да изпитва дистрес. Terasawa et al. (2012) показват, че активацията на предната инсула позитивно корелира с невротицизма и негативно - с доброжелателността и екстравертността.

Генетика

Тъй като личностовите разстройства са хетерогенна група, генетиката на всяко едно от тях може да бъде различна. Полето се развива. Най-много внимание получава антисоциалното личностово разстройство. Rhee и Waldman (2002) провеждат мета анализ на 51 близначни и адоптивни проучвания и откриват, че както гените, така и факторите на околната среда са важни.

В развитието на граничното личностово разстройство има и генетичен компонент. Налице е силно генетично влияние върху черти, като невротицизъм, импулсивност, тревожност, афективна нестабилност и несигурно привързване, които стоят в основата на това разстройство (Skodol et al., 2002).

Открива се повишена болестност от шизотипното личностово разстройство в семейства на хора с шизофрения, което предполага общи генетични фактори (Savier & Davis, 2004)
Невротицизмът силно се повлиява от генетични фактори (Viken et al., 1994)
Импулсивността и агресивността също се повлияват от генетиката (Mann et al., 1999)
Съществува генетична основа за коморбидността на търсенето на новости, антисоциалното поведение и податливостта към зависимост към ПАВ.

Алелните вариации на активността на моноаминооксидаза А (МАО-А, която катализира моноаминните невротрансмитори) изглежда слабо допринасят за баланса между хиперактивните (импулсивно-агресивни) и хипоактивните (тревожно-депресивни) черти (Jacob et al., 2005).

Катехол-О-метилтрансфераза (КОМТ) принадлежи към група ензими, които разграждат катехоламините като допамин, адреналин и норадреналин. Montag et al. (2012) предполагат, че полиморфизмът Val158Met на гена за КОМТ може да е фактор за личностовите расзтройства, особено там където тревожността е черта.

Етиология

Както е при повечето психични разстройства, етиологията на личностовите разстройства се счита за многофакторна, като включва генетични фактори, интраутеринни преживявания и такива от ранния живот, епигенетични, преципитиращи и забавящи фактори.

Влияние върху личността могат да окажат пренатални фактори като излагане на влиянието на хормони или алкохол, интраутеринна инфекция, и усложнения при раждането като хипоксия.
Епигенетиката се занимава с промени в структурата на гените, които не могат да бъдат обяснени с промени в ДНК последователността и дава материалната основа, чрез която

средата влияе върху фенотипа. Отдавна е известно, че травмата в детска възраст и преживяванията в ранна детска възраст водят до невротицизъм (Roy, 2002), имулсивност и агресивност (Brent & Melhem, 2008), и предразполагат към развитието на депресия и посттравматично стресово разстройство. (Edwards et al., 2003). Епигенетиката сега предоставя физиологичните основи за тези резултати (Hoffmann et al., 2012; Klengel et al., 2012; Klengel et al., 2013).

Темпераментът е аспект от личността, който се счита по-скоро за вроден, отколкото за придобит. Той не се дължи изцяло на генетични фактори, но може да се наблюдава при бебетата още от раждането им. Темпераментът силно влияе върху взаимоотношенията на детето с другите (родители). Разминаване между темперамента на детето и на родителите затруднява връзката им и това може да предразположи детето към развитие на поведенчески и личностови разстройства.

По дефиниция личностовите разстройства са продължителни и нездрави преживявания от ранно детство могат да се окажат допринасящи фактори за развитието им. Въпреки това, проявата на разстройството може да е след загуба на подкрепата на важен човек в живота, като например тази на грижовен родител, или когато индивидът е изложен на допълнителен стрес,например, отговорността за грижата за ново бебе.

Закрепващ разстройството фактор е, например, обичайният начин на отговор в дадена ситуация. Употребата на нелегални субстанции, агресивните избухвания, неуместна сексуална провокация могат да навредят на взаимоотношенията водят до загуби и дистрес. Индивидът с личностово разстройство има ограничена способност да се справя със стрес по адаптивен начин. Създава се самоподдържащ се маладаптивен цикъл.

Прогноза

Прогнозата зависи от естеството и тежестта на личностовото разстройство. Разстройствата от Клъстър В, характеризиращи се с хаотично и импулсивно поведение, обикновено имат по-благоприятно развитие с възрастта (след 35-годишна възраст). Тези хора (както и всички останали) съзряват с времето и стават по-малко избухливи, жестоки и раздразнителни. Индивидите с разстройства от Клъстър С, характеризиращи се тенденция към повишена тревожност и страхливост, стават по-самоуверени и самоотстояващи се. Хората с разстройства от Клъстър А, характеризиращи се с ексцентричност, могат да не се променят значително.
За граничното личностово разстройство се счита, че е хронично, непрекъснато разстройство. При все това, скорошен доклад (Gunderson, et al.. 2011) показва, че за период от 10 години, 85% са постигнали ремисия и само 12% са имали релапс. Възможно е песимизмът, отнасящ се до прогнозата, да се дължи на това, че малък брой хора с тежко гранично личностово разстройство могат да задръстят местните ресурси. Въпреки че при това разстройство често се наблюдава ремисия, нарушеното социално функциониране често се запазва и само една трета от хората с това разстройство си намират работа.
Срещат се самоубийства, особено при разстройствата от клъстър С. Със съзряването рискът от самоубийство намалява.

Лечение

Лечебният план започва с цялостна оценка и изключване на наличието на други психични разстройства като голяма депресия. Коморбидните състояния се лекуват по стандартния начин. Лечението зависи от естеството на личностовото разстройство, желанието на пациента активно да съдейства за лечението и от наличния лечебен ресурс (достъпа до специалисти-психотерапевти и до лечебни програми).

Често се налага продължително лечение и пълното възстановяване е по-скоро изключение, отколкото правило. Индивидите с антисоциално личностово разстройство обикновено не са в състояние да съдействат и да поддържат терапевтична връзка и, като цяло, на тях се гледа като лечими единствено в специализирани (обикновено съдебнопсихоатрични) заведения.

Основното лечение е психотерапия. Тя може да има няколко различни форми. Както динамичната психотерапия (кореняща се в анализите на Фройд), така и когнитивно-поведенческата терапия (която е по-фокусирана върху мисловния процес и поведението) могат да предложат много на пациента. Подкрепящата психотерапия, при която терапевтът основно оказва подкрепа, образова и окуражава пациента през различните изпитания на живота „печели време" и насърчава процеса на израстване. Провеждат се индивидуални и групови психотерапевтични сесии. В специализираната практика пациентът може да присъства и на двете. Лекарствената терапия също има място в лечението на личностовите разстройства. Целта е да се помогне с определени, обособени симптоми.
Отбягващото личностово разстройство не може да се отграничи от „социалната тревожност" и място при него намира аксиолитичното лечение. Приложение намират и габапентин и прегабалин (Pande et al., 2004).

При шизотипното личностово разстройство подобните на психотични симптом и когнитивния дефицит подлежат на лечение с антипсихотици в ниски дози.
При антисоциалното личностово разстройство, импулсивната агресия на затворените индивиди от мъжки пол намалява при прилагане на литий.

Флуоксетинът намалява импулсивната агресия при гранично личностово разстройство, а флупентиксол деканоат намалява суицидното поведение. Литият и антиковулсантите се използват при емоционална нестабилност. Арипипразол доказва, че може да се използва за набор от симптоми на гранично разстройство. Въпреки това, голяма част от централните симптоми на разстройството, като хронична празнота и междуличностовата дисфункционалност не се повлияват от лекарствена терапия.

Най-добре е бензопроизводните да се избягват при лечение на граничното личностово разстройство поради възможността за злоупотреба, но също така, защото тези медикаменти могат да дезинхибират и да влошат симптомите.
Важно е семейството да се включи (с разрешението на пациента). Ранното разясняване на диагнозата, затрудненията за пациента и за клиницист и вероятната прогноза помагат на всички ангажирани със ситуацията.

Лекуването на хора с гранично личностово разстройство носи специални предизвикателства. Обикновено тези хора са гневни през голяма част от времето и незначителни събития ги тласкат от щастие към нещастие. Налице е изразена

склонност към самонараняване и суицидно поведение. Много хора с гранично личностово разстройство имат ограничена способност да разбират и да описват начина, по който се чувстват; те са ограничени в това да се чувстват добре/щастливи или зле/с дистрес/напрегнати/ядосани. Недостатъчно способни са да се справят със своето лошо/в дистрес/ напрегнато/ядосано състояние. Когато те са в това неблагоприятно състояние, те често се облекчават чрез самонараняване. Съобщават за чувство на облекчение, когато кръвта им тече. Такова нарязване може да бъде разграничено от търсещото внимание поведение (въпреки че полученото след нарязването внимание може да се окаже награждаващо) и от желанието за смърт. На фона на казаното до момента, опитът за самоубийство е също възможен и, в крайна сметка, да е успешен.

Най-добре е лечението на хора с гранично личностово разстройство (както и с други личностови разстройства) да бъде в общността, с помощта на опитен психотерапевт/възпитател. Хубаво за тях е да живеят в „реалния свят" и да се научат да се справят с предизвикателствата, които той предоставя. При все това, има опасност за постъпване в болница за кратък период от време (2-3 дни), когато са в клопката на лошо/в дистрес/напрегнато/гневно състояние. Такива хоспитализации имат една единствена цел - безопасност. Пребиваването в болница за по-дълъг период повишава зависимостта и чувството за слабост и провал. Болницата е изкуствена среда, която не позволява развитието на чувство за автономност и способност. Най-добър резултат се постига, когато пациентът, психотерапевтът в амбулаторни условия и психиатричният пациент в стационарни условия си съдействат за създаването на план за регулярна психотерапевтична помощ в амбулаторни условия и улесняване на процесите за постъпване и изписване от болница (без психотерапия в болнични условия) по време на криза.

Литература:

Asami T, Whitford T, Bouix S et al.. Globally and locally reduced MRI gray matter volumes in neroleptic-na e men with schizotypal personality disorder: association with negative symptoms. JAMA Psychiatry 2013, in press.
Blair R. Neurological basis of psychopathy. British Journal of Psychiatry 2003; 182:5-7.
Brent D, Melhem N. Familial transmission of suicidal behaviour. Psychiatric Clinics of North America 2008; 31:157-177.
Cloninger C, Svrakic D, Przybeck T. A psychobiological model of temperament and character. Archives of General Psychiatry 1993; 50:975-990.
Cowdry R, Gardner D. Pharmacotherapy of borderline personality disorder: alprazolam, carbamazepine, trifluoperazine, and tranylcypromine. Archives of General Psychiatry 1988; 45:111-119.
Edwards V, Holden G, Felitti V, Anda R. Relationship between multiple forms of childhood maltreatment and adult mental health in community respondents: results from the adverse childhood experiences study. Am J Psychiatry 2003; 160: 1453-1460.
Gunderson J, Stout R, McGlashan T, et al. Ten-year course of borderline personality disorder. Archives of General Psychiatry 2011; 68: 827-37.
Hart S, Hare R. Psychopathy and antisocial personality disorder. Current Opinion in Psychiatry 1996; 9:677-684.
Hazlett E, Collazo T, Zelmanova Y et al. Anterior limb of the internal capsule in schizotypal personality disorder: fiber –tract counting, volume, and anisotropy. Schizophrenia Research 2012; 141:119-127.
Hoffmann A, Spengler D. The lasting legacy of social stress on the epigenome of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Epigenomics 2012; 4:431-444.
Jacob C, Muller J, Schmidt M, Hoenberger K, Gutknecht L, Reif A, Schmidtke A, Mossner R, Lesch K. Cluster B personality disorders are associated with allelic variation of monoamine oxidase A activity. Neuropsychopharmacology 2005; 30:1711-1718.
Kano M, Fukudo S. The alexithymic brain: the neural pathways linking alexithymia to physical disorders. BioPsychoSocial Medicine 2013; 7:1.
Kiehl K, Smith A, Hare R, et al. Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. Biological Psychiatry 2001; 50:677-684.
Kiehl K, Smith A, Mendrek A, Forster B, Hare R, Liddle P. Temporal lobe abnormalities in sematic processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. Psychiatry Research 2004; 130:297-312.
Klengel T, Binder E. Allele-specific modification: a molecular mechanism for gene-environment interactions in stress-related psychiatric disorders? Epigenomics 2012; 5:109-112.
Klengel T, Mehta D, Anacker C, Haffner M, Pruessner J, Pariante C. Allele-specific FKBP5 DNA demethylation mediates gene-childhood trauma interactions. Nat Neurosci 2013; 16:33-41.
Kuhlmann A, Bertsch K, Schmidinger I, et al. Morphometric differences in central stress-regulating structures between women with and without borderline personality disorder. Journal of Psychiatry and Neuroscience 2012 May 22, DOI: 10.1503/jpn.120039.
Laricchiuta D, Petrosini L, Piras F et al. Linking novelty seeking and harm avoidance personality traits to cerebellar volumes. Human Brain Mapping, 2012, 00:000-000
Lis E, Greenfield B, Henry M, Guile J, Dougherty G. Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. Journal Psychiatry and Neuroscience 2007; 32:162-173.

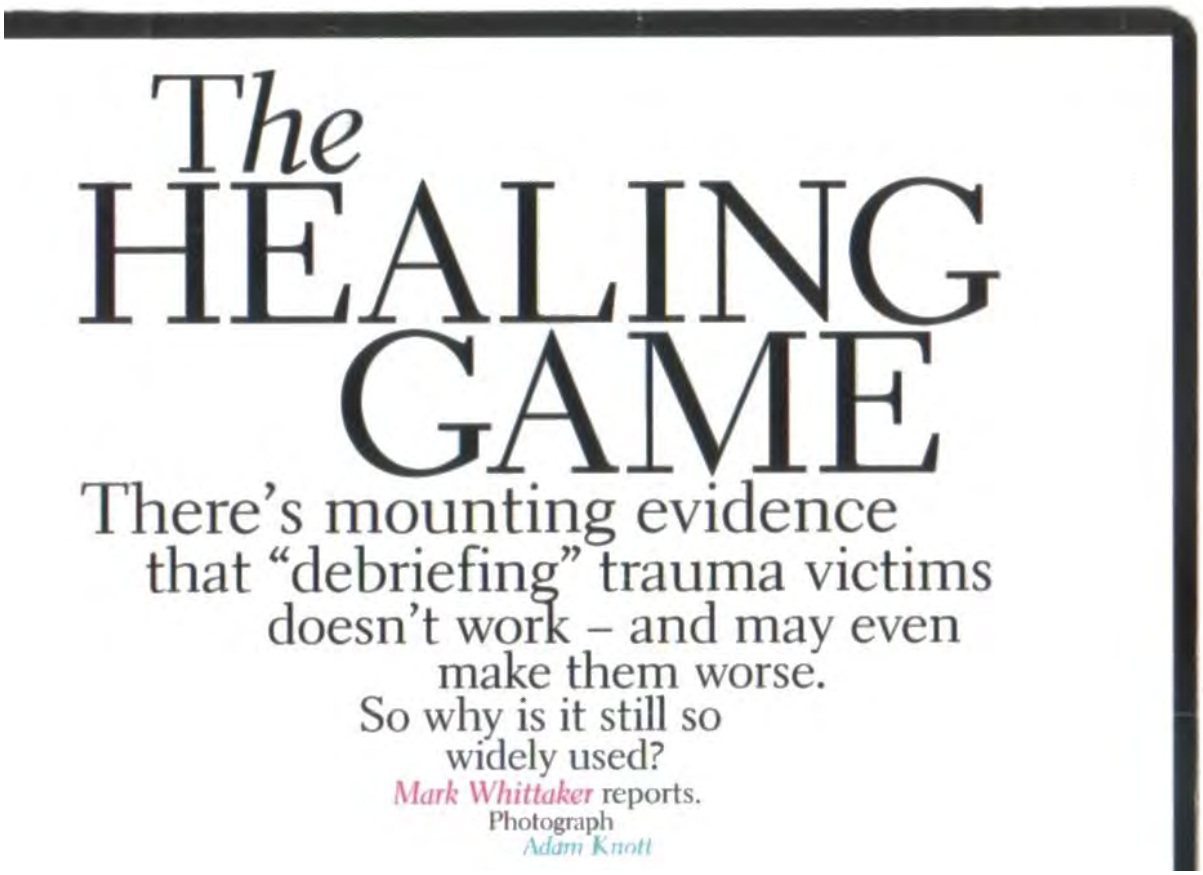
Mann J, Waternaux C, Haas G, Malone K. Towards a clinical model of suicidal behaviour in psychiatric patents. American Journal of Psychiatry 1999; 156:181-189.
McClure M, Romero M, Bowie C et al. Visuo-spatial learning and memory in schizotypal personality disorder: continued evidence for the importance of working memory in the schizophrenia spectrum. Archives of Clinical Neuropsychology 2007; 22:109-116.
McCrae R, John O. an introduction to the five-factor model and its applications. Journal of Personality 1992; 60:175-213.
Montag C, Jurkiewicz M, Reutr M. The role of the catechol-O-methyltransferase (COMT) gene in personality and related psychopathological disorders. CNS Neurol, Disord Drug Targets 2012; 11:236-250.
Nickel M, Muehlbacher M, Nickel C, et al. Aripiprazole in the treatment of patients with borderline personality disorder: a double-blinded, placebo-controlled study. American Journal of Psychiatry 2006; 163:833-838.
Pande A, et al. Efficacy of the novel anxiolytic pregabalin in social anxiety disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology 2004; 24:141-149.
Pickup G. Theory of mind and its relation to schizotypy. Cognitive Neuropsychiatry 2006; 11:177-192.
Pridmore S, Chambers A, McArthur M. Neuroimaging in psychopathology. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2005; 39:856-865.
Rhee S, Waldman I. Genetic and environmental influences on antisocial behaviour: meta-analysis of twin and adoption studies. Psychology Bulletin 2002; 128:633-645.
Roy A. Childhood trauma and neuroticism as an adult: possible implications for the development of the common psychiatric disorders and suicidal behaviour. Psychological Medicine 2002; 32:1471-1474.
Siever L, Davis K. The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum. American Journal of Psychiatry 2004; 161:398-413.
Skodol A, Siever L, Livesley W, Gunderson J, Pfohl B, Widiger T. The borderline diagnosis II: biology, genetics, and clinical course. Biological Psychiatry 2002; 51:933-935.
Terasawa Y, Shibata M, Moriguchi Y et al. Anterior insular corte mediates bodily sensibility and social anxiety. Social Cognitive and Affective Neuroscience 2012: doi: 10.1093/scan/nss108.
Viken R, Rose R, Kaprio J, Kuskenvuo M. A developmental genetic analysis of adult personality: extraversion and neuroticism from 18 to 59 years of age. Journal of Personal and Social Psychology 1994 ;66:722-730.
Yang Y, Raine A, Lenez T, Bihrle S, Lacasse L, Colletti P. Prefrontal white matter in liars. British Journal of Psychiatry 2005; 187:320-325.

ГЛАВА 11

ПОСТТРАВМАТИЧНО СТРЕСОВО РАЗСТРОЙСТВО

Превод: Силвия Раловска
Редакция: Иван Александров

Илюстрация. Заглавието на списанието Weekend Australian Magazine, 28-29 юни, 2008. Тази история критикува популярната (по онова време) форма остро психологично лечение на хора, които са имали травматични преживявания.



„Лечебната игра. Увеличават седоказателства, че „дебрифингът" на жертви на насилие не работи и даже може да влоши състоянието им. Защо тогава е толкова широко разпространен? Марк Уитакър докладва. Фотограф Адам Нот.

ДСН- 5: Травматични и свързани със стрес разстройства

ДСН-5 въвежда тази нова глава, като посттравматичното стресово разстройство (ПТСР) е най-изявеното. Другите включват остро стресово и разстройство в адаптацията.

Различни гледища относно ПТСР

ПТСР е психиатрично разстройство, за което повечето приемат, че се лекува ефективно. То е полулярно в медиите, „разбираемо" е и „лечението" и населението очаква то да се „лекува". Някои обществени коментатори и здравни специалисти

поддържат противоположна гледна точка, според която има хипердиагностика на ПТСР и повечето видове лечение не са необходими и не са ефективни. Първо, по- детайлно, ще бъде представена популярната гледна точка по въпроса. След това, накратко, ще бъдат споменати някои по-особени възгледи.

Спектър на психичните отговори на травма
За да може ПТСР да бъде поставено в някакъв контекст, непосредствено след травматични събития, повечето от оцелелите (95%) изпитват психичен дистрес (Norris et al., 2003). Следователно, в ранните етапи, психологичният дистрес е нормално явление. МКБ-10 описва „смесена и обикновено променяща се картина", включително „замайване, депресия, тревожност, гняв, отчаяние, свръхактивност и оттегляне (социално)" могат да бъдат наблюдавани, но нито един вид симптом не преобладава дълго време. В следващите дни, тези първоначални отговори могат да бъдат заместени със симптоми на ПТСР.
В спектъра отговори на травма, на който в единия край стои нормалния или непатологичния дистрес, а ПТСР е на другия, могат да бъдат поставени още две други състояния: остро стресово разстройство и разстройство в адаптацията.

Популярен възглед

Въведение
Платон описва меланхолията (голямо депресивно разстройство), манията и деменцията преди повече от 2000 години. Спорно е кога за пръв път е била описана шизофренията, но е може би преди повече от 2 века. Следователно е изненадващо, че ПТСР е прието за истинско психично разстройство едва преди четири десетилетия.

Настоящият автор (Придмор, 2011) е направил списък на стари поговорки (може би от хилядолетия), които описват пусковия механизъм и повторното преживяване на травмата. Казват, че след като си бил ухапан от змия, се страхуваш от въже на земята. Това предполага, че ПТСР има дълга история.

След Гражданската война в Америка (1861-1865), д-р Якоб да Коста описва ветерани, които имат ускорена сърдечна честота. Това състояние е известно като „Синдром на da Costa"; ролята на мозъка/психологията при него не е била призната. През Първата световна война (1914-1918) това, което ние сега наричаме ПТСР, е било познато като „шок, получен на бойното поле". По онова време се е считало, мозъкът е замесен по някакъв начин в състоянието и една от теориите е, че мощните експлозии са пръснали метални, невидими за окото, фрагменти в главата. През Втората световна война (1939-1945) това разстройство се е наричало „военна невроза" и тогава вече психологичните фактори са били признати. По време на Виетнамската война (1965-1973) ПТСР е било описано при ветераните от Запада; за първи път е включено в ДСН- III през 1980 година.

В интересен доклад, Mackowiak и Batten (2008) изследват живота на Александър Велики
(356-323 пр. Хр.), капитан Джеймс Кук (1728-1779), Флорънс Найтингейл (1820-1910) и Емили Дикинсън (1830-1886) и правят заключение, че всички те са страдали от ПТСР. Те са били високо функциониращи индивиди, които, явно, впоследствие са имали личностова промяна.

ПТСР е описвано в много култури: племена от Калахари; бежанци от Косово, Босна, Ирак, Кюрди; деца-войници от Уганда; оцелели след инцидент с автобус мексиканци; деца, жертви на сексуален тормоз от Сингапур; граждани на Япония, преживели рак; оцелели след земетресението в Бам (Иран), както и много други.

Болестността от ПТСР е различна в различните държави: от 3,3 % в Австралия (McLennan, 1997) до 11% в Мексико (Norris et al., 2003). Това може да отразява различия в методологията на провеждане на проучванията, различия в риска за излагане на травмиращо събитие или други културални фактори. Дори в регионите, които съобщават по-ниска честота, ПТСР остава важен проблем от областта на психичното здраве .
Как разстройство с болестност 3,3% е било неразпознато до 1980 година, остава мистерия. Част от отговора е, че, вероятно, по-рано, ПТСР е било отнесено към други разстройства, предимно тревожни, рекурентна депресия, дистимия и злоупотреба с ПАВ. Друга част от отговора са, може би, по-скоро настъпили промени в обществените нагласи. Преди времената на сегашното,,загрижено общество", индивидите са били подготвени да очакват бедствия и от тях се е искало да се нагърбят сами с трудностите си без оплаквания.

Бел. ред**. В МКБ- 10 ПТСР се кодира и по следния начин:**

„F43.1 Посттравматично стресово разстройство
Диагностични указания
Това състояние не трябва да се диагностицира, ако няма данни, че е възникнало до 6 месеца след травмиращо събитие с изключителна тежест. Тази диагноза може да се постави като "вероятна" и след изтичане на шест месеца от събитието, при условие, че клиничната картина е типична и не съществува друга добре доказана алтернативна диагноза (напр. тревожност, обсесивно-компулсивно или депресивно състояние). Освен данните за травма, трябва да са налице: настойчиво, повтарящо се припомняне или възпроизвеждане на събитието в спомените, представите или в сънищата. Често са налице изразена емоционална отчужденост, притъпяване на чувствата и избягване на стимули, които могат да възбудят спомени за травмата, но те не са задължителни за диагнозата. Вегетативните нарушения, афективните разстройства и поведенческите аномалии допринасят за диагнозата, но не са от първостепенно значение.
По-късните хронични последици от опустошителен стрес, т.е. тези, проявили се десетилетия след стресовото преживяване, трябва да бъдат класифицирани в F62.0.
Включва: травматична невроза."

Диагностични критерии на ДСН-5
А) Излагане на явна или заплашваща смърт, сериозна травма или сексуално насилие по един от следните начини:
1) Директно изживяване на травмиращото събитие
2) Става очевидец на събитието, докато то се случва на други
3) Научаване, че събитието се е случило на близък член от семейството или на близък приятел.
4) Продължително или екстремно излагане на отблъскващи детайли от събитието (напр. оказващите първа помощ, които събират човешки останки)

Б) Присъствие на един или повече, смущаващи индивида симптоми, свързани със събитието.
1) повтарящи се и натрапливи, водещи до дистрес спомени от събитието
2) повтарящи се, създаващи дистрес, сънища, свързани със събитието
3) дисоциативни реакции (напр. „флашбек”), при които индивидът се чувства или действа все едно травмиращото събитие се случва отново.
4) интензивен психологически дистрес при излагане на вътрешни или външни напомняния, които символизират или са подобни на аспект от травмиращото събитие,
5) физиологични реакции на вътрешни или външни напомняния, които символизират или са подобни на аспект от травмиращото събитие,

В) Продължително отбягване на стимули, свързани с травмата:
1) усилия да се отбягват мисли, чувства или разговори, свързани с травмата
2) усилия да се отбягват външни напомняния (действия, места или хора), които пробуждат водещи до дистрес спомени, чувства и др., свързани с травмата

Г) Негативни промени в когницията и настроението, свързани с травмата
1) неспособност за припомняне на важен аспект от травмата
2) негативно мнение или очаквания спрямо самия себе си, другите или света
3) изкривени когнитивни функции относно причината или последствията от травмата
4) персистиращо негативно емоционално състояние (страх, ужас, гняв, вина или срам)
5) намален интерес или участие в значими дейности
6) чувство на откъснатост или оттегленост от останалите
7) неспособност за изпитване на позитивни емоции (щастие, удовлетворение, чувство на обич)

Е) Явни промени във възбудимостта и реактивността, свързани със събитието
1) раздразнително поведение или изблици на гняв, при малка провокация.
2) безразсъдно или саморазрушително поведение
3) свръхбдителност
4) прекомерна реакция на стрес
5) проблеми с концентрацията
6) нарушение на съня

Ж) Продължителност на разстройството (Б-Е) – повече от 1 месец
З) Разстройството причинява значителен дистрес и влошена функция.

Като обобщение, индивидът следва да е бил изложен на тежко събитие (животозастрашаващо или с подобна тежест) и следва да се наблюдават натрапливи симптоми, отбягване на напомнящи събитието знаци, отрицателни промени в когницията и настроението и промени в нивото на възбудимост.

Спектър на психичните отговори на травма
За да може ПТСР да бъде правилно позиционирано, следва да се поясни, че непосредствено след определени травмени събития , повечето оцелели (95 %), които са били изложени на събитието изпитват психичен дистрес (Norris et al., 2003). Следователно, в ранните етапи, наличието на психологичен дистрес е „нормално”. МКБ-10 описва „смесена или обикновено променлива картина”, включително „замаяност, депресия, тревожност, гняв, отчаяние, свръхактивност и оттегленост, но нито един симптом не преобладава за продължителен период от време” В следващите

дни, тези първоначални симптоми могат да бъдат заместени със симптоми, наподобяващи ПТСР.
В спектъра отговори на травма, на който на единия край стои „нормалния" или непатологичния дистрес и ПТСР стои на другия, две други състояния намират място помежду им: остра стресова реакция и разстройство в адаптацията.

Риск и история
40-90% от общата популация изживява травма, въпреки това общата доживотна болестност за ПТСР е 7-12 %. Това показва, че индивидите са различно податливи към развитие на разстройството (Mehta и Binder, 2011).
При жени рискът е по-висок. Breslau et al. (1999) откриват, че рискът от развитие на ПТСР след каквато и да е травма е 13% за жените и 6 % за мъжете.
Фамилни и близначни проучвания показват генетична уязвимост към ПТСР и повече от 30% от варирането е свързано с унаследяем компонент (Skelton et al., 2011). Голяма част от генетичната предразположеност към ПТСР, тревожност и депресия е обща за тези разстройства.
Процентът на ПТСР сред войници, които са служили в Ирак и в Афганистан е 1,6-6% за Обединеното кралство и два или три пъти по-висок сред американските военни сили (Sundin et al., 2011). Вероятно тези разлики зависят от диагностични и културални фактори.
Анамнезата на насилие в детството сред войници (Seifert et al., 2011) и цивилни (Breslau et al., 2013) е рисков фактор за развитие на ПТСР.
Различни проучвания показват, че около 50 % от случаите влизат в ремисия до 6-ия месец и около 75% - до една година. Полезно е да се каже, че една година след тежка травма, ПТСР ще е налице при 10-15% от оцелелите.
Твърди се, че някои индивиди развиват ПТСР години след травмата. Едно проучване (North et al., 2003) открива, че в 98% ПТСР се проявява през първия месец. МКБ-10 заявява,че като цяло, тази диагноза не бива да бъде поставена, ако началото на симптоматика е повече от 6 месеца след травмата. Следователно, ПТСР с отсрочено начало е една диагностична категория, която внася съмнение.
Докато симптомите на ПТСР често отшумяват с времето, то вече затвърденото, хронично ПТСР е тежко, причинява много страдание на индивида, разрушава семейства и понякога завършва със суицид. ПТСР може да донесе големи финансови компенсации.

„Жертви на самоубийство
Повече британски ветерани от войната на Фоукландските острови са отнели живота си, отколкото са жертвите, убити по време на конфликта с Аржентина. Група за подкрепа казва, че жертвите на самоубойство са повече от 255-те човека, убити при военните действия и стоварва отговорността върху посттравматичното стресово разстройство."

Илюстрация: Терминът ПТСР е твърде свободно употребяван от обикновени хора и такива, упражняващи обществен натиск. Малко вероятно е всички самоубийства на ветераните от войната за Фоукландските острови във Великобритания да се дължат на ПТСР, въпреки че при някои разстройството е неоспорим фактор за суицид.

Епигенетика

Епигенетиката изучава унаследяемите промени във фенотипа (или в генната експресия), причинени от механизми различни от промените в подлежащата ДНК последователност. Такива промени са причина за научаването, психопатологията, както и външния вид (Uddin et al., 2011).

Функционалното състояние на гените се диктува от конформацията на хроматина (ДНК, завита около хистони). Хроматинът се регулира чрез ацетилиране на хистони от хистонови ацетилтрансферази (HAT; Trollope et al., 2011). Ацетилирането води до удължаване на структурата на хроматина, което води до ускорена транскрипция, което, потенциално, повлиява паметта.

Новопридобитите спомени са първоначално нестабилни, след което стават „консолидирани". Възстановяването на спомените води до нов период на нестабилност, докато те станат „повторно консолидирани". Предполага се, че периодите на нестабилност предлагат възможност дадено терапевтично средство да лекува персистиращи, безполезни спомени, каквито се откриват при ПТСР и зависимостите към ПАВ. Такива терапевтични средства вероятно ще са насочени към епигенетичния процес.

Maddox et al. (2013) показват, че системното въвеждане на гарцинол нарушава кондиционирането на страха при мишки, и предполагат, че той може да има място в лечението на ПТСР при хора. Гарцинолът е естествен инхибитор на хистоновите ацетилтрансферази (XAT) (извлечен от кората на индийски плод), който се използва в лечението на различни състояния. Тази група изучава промените в латералната амигдала, които те описват като „предполагаемия локус на съхранение на спомените за страха".

Влиянието на житейските преживявания върху генната експресия се наблюдава в поколението на селектирани грижовни майки-плъхове - техните деца демонстрират значително понижени нива на ДНК метилиране (Weaver et al., 2004). В забележително изследване върху хора, McGowen et al. (2009) показват, че метилирането на ДНК води до понижение на глюкокортикоидните рецептори в хипокампа на хора, които са били жертви на насилие в детска възраст.

Предикция

Считало се е, че тежестта на острите стресови реакции и, може би, определени ранни симптоми, са предиктори за ПТСР. За съжаление, изследванията не подкрепят тези идеи (Bryant, 2003). Налице са изненадващи доказателства, че повечето от хората, които развиват ПТСР, са нямали остра стресова реакция (Wolfe et al., 2003).

Има доказателства, които показват, че убеждението на индивида (в момента на травмата), че ще умре, може да предскаже развитието на ПТСР (Voges и Romney, 2003). Като предиктор се предлага тежестта на травмиращото събитие, като събития като мъчения и сексуални покушения имат по-голяма тежест от автомобилните произшествия и тежките болести. Въпреки това, няма стандартизиран метод за степенуване тежестта на травмата. Също така, някои хора преживяват много тежки травми, без да развият симптоми, докато други развиват убедителна картина на ПТСР

след много по-леки епизоди. Следователно, съществуват индивидуални фактори, които повлияват уязвимостта към разстройството.
Що се отнася до войниците, сънуването на кошмари преди прехвърлянето от едно бойно място на друго насочва към ПТСР и показва по-висок риск от развитие на разстройството. (Van Liempt et al., 2013).

Хора, при които преди травмата се наблюдава наличие на психологични проблеми, имат повече травматични и психологически проблеми след нея (Dirkzwanger et al., 2006) и, както вече беше споменато, анамнеза за насилие в детството е рисков фактор (Seifert et al., 2011).

Най-мощният предиктор е женският пол. Хората, при които се наблюдава фамилна анамнеза за тревожност и афективни разстройства, както и хората с дезорганизиран ранен етап от живота са с повишен риск. И най-накрая, по-ниското ниво на интелигентност се свързва с по- високи нива на ПТСР, както при деца, така и при възрастни. При опити с мишки Din et al. (2013) откриват, че скоро след травмата чрез дифузионно тензорно изобразяване (DTI) могат да се засекат микроструктурни промени в мозъчни региони, които медиират кондиционирането на страха. Това е, вероятно, обещаваща посока при справянето с проблемите на хората с повишен риск от развитие на ПТСР.

Патофизиология

Стресът се медиира от невро-ендокринно-хормонални системи.
Хипоталамо-хипофизо-адреналната ос има централна роля в хомеостазата. Стресът води до освобождаване на кортикотропин-освобождаващ фактор (CRF) от хипоталамуса. От своя страна, АКТХ, освободен от хипофизата води до секреция на кортизол от надбъбречните жлези. При наличие на отрицателна обратна връзка, повишените нива на кортизол действат върху мозъка, намалявайки освобождаването на АКТХ и кортизол. CRF играе ключова роля в модулирането на автономните, имунните и поведенческите ефекти на стреса.

Кортизолът подготвя индивида за отговор на внезапен стрес. Отрицателната обратна връзка (намаляваща нивата на кортизол) включва кортизолови (глюкокортикоидни) рецептори в хипокампуса и в медиалния префронтален кортекс. Въпреки това високи нива на кортизол за по-продължителен период от време могат да увредят тези структури, в който случай се създава положителна обратна връзка и хроничните високи нива на кортизол водят до прогресиращо увреждане на ЦНС.

Кратък преглед: пирамидните клетки се намират в кортекса. Дендритите започващи от върха на клетъчното тяло се наричат апикални, а тези на нивото на клетъчното тяло се наричат базални дендрити. Аксонът започва от основата на клетката.

При проучвания с животни стресът се асоциира с намалена дължина и комплексност на апикалните клонове на пирамидните клетки в регион CA3 на хипокампа (McKittrick et al., 2000) и в медиалния префронтален кортекс (Radley et al., 2004). При хората с ПТСР, структурни абнормности се демонстрират и в двата региона. (Nutt et al., 2004). Светкавичната реакция на стрес и флашбаковете при ПТСР, може би, са свързани с неспособността на тези региони да инхибират свръхактивната амигадала (Cook et al., 2009) съобщават, че хора, които са преживяли травма в детска възраст имат значително

повече промени в ЕЕГ от хора, които са преживяли травма в зряла възраст и хора, които не са преживяли травма.

Получавани са и други данни относно патофизиологията на ПТСР (с неясна на този етап значимост), включително, че ПТСР: 1) се характеризира с понижение на лимфоцитния глюкокортикоиден хормон-свързващ потенциал (Matic et al., 2013) и 2) може да се асоциира с вариации на FKBP5 ген (Фани и сътр., 2013).

Понастоящем съществува голям интерес относно възможната роля на имунната система при различни психични разстройства. ПТСР не остава имунизирано от тази тенденция, като някои доказателства сочат към нискостепенно възпаление (Gola et al., 2013) и по-ниски от нормалните нива на С-реактивен протеин. (Spitzer et al., 2013).

Образни проучвания

По-малките обеми на хипокампа предразполагат към ПТСР (Gilbertson et al., 2002) и след това ПТСР причинява по-нататъшни (вторични) намаления на обема на хипокампа (Felmingham et al., 2009). Подобен процес (по-малка структура, предразполагаща към ПТСР, последвана от вторично намаление на размерите) се открива също в предния цингулум (Kasai et al., 2008).

Изследвания, използващи позитронно-емисионна томография (PET) (Shin et al., 2009) предполагат, че повишеният метаболизъм в предния цингулум би могъл да предшества началото на ПТСР, което се засилва в резултат на разстройството.

Geuze et al. (2008) откриват, че хора с ПТСР имат намалена дебелина на фронталния и темпоралния кортекс и се справят значително по-зле при изпълняване на паметови задачи. Съществува корелация между дебелината на кората и функционирането на паметта.

Sailer et al. (2008) откриват, че хората на ПТСР показват по-ниска активация на нуклеус акумбенс и медиалния префронтален кортекс, като и двете структури са много важни в мозъчните пътища на награждаване. Това предполага, че хората с ПТСР може да нямат толкова силно усещане при активация на тези пътища и това повлиява отговорите и поведението.

Falconer et al. (2008) изучават инхибицията при ПТСР. Те откриват, че хора с ПТСР правят повече грешки на тестове за инхибиция, отколкото здрави контроли и броят на грешките е директно свързан с тежестта на разстройството. Използвайки фЯМР, те, също така, са открили, че за разлика от здрави контроли, при които повече се активират десните мозъчни структури по време на инхибиторни задачи, пациентите с ПТСР преобладаващо активират левите мозъчни структури.

Zhang et al.(2011) откриват, че хора с ПТСР имат значително понижен обем на сивото вещество в левия преден хипокамп, левия парахипокампален гирус и билатералния калкаринов кортекс. И, тежестта на ПТСР се асоциира с плътността на сивото вещество в хипокампа и калкариновия кортекс.

Структурните изследвания с фЯМР при възрастни и деца оценяват волуметричните промени при ПТСР. При възрастни, изследванията многократно потвърждават

редукция на обема на хипокампа, докато при децата и юношите, основната находка е редукция на медиалните и постериорните части на корпус калозум. Това вероятно показва, че невробиологичните ефекти на стреса се променят с етапите на развитието (Jackowski и сътр, 2009).

фЯМР в покой показва редуцирана функционална свързаност между медиалния префронтален кортекс, амигдалата и хипокампуса, и между инферiорния орбитофронатален кортекс и хипокампа (Jin et al., 2013).

Използвайки PET, Sullivan et al. (2013) откриват повишено серотонин-1А свързване в мозъчния ствол и предните отдели на мозъка при ПТСР.

Следователно, излагането на тежък стрес води до структурни и функционални мозъчни промени. При възрастни, съществуват доказателства за понижени обеми на хипокампа и изтъняване на фронталния темпорален и окципиталния кортекс, и понижена функционална свързаност между фронталния кортекс и лимбичните структури. Възможно е да се наблюдава повишено свързване на серотонин-1А в някои области. Тези промени се асоциират със снижена когниция, променени функции на инхибиране и възнаграждение, като цяло, със симптоми на ПТСР.

Лечение на вече установено ПТСР

Препоръките за фармакологично лечение на Световната федерация на обществата по биологична психиатрия поставят, като средства на избор, селективните инхибитори на обратното захващане на серотонин (SSRIs) селективните инхибитори на обратното захващане на серотонин и норадреналин (SNRIs) и модулатора на калциевия канал прегабалин. Но получените резултати не са еднозначни. Лекарствата могат да не повлияят всички симптоми (по-често те помагат повече за справяне с натрапливите мисли). Въпреки това, те често дават възможност на пациента да участва в лечебния план и да вземе живота си в ръце. Бензодиазепините и антипсихотиците могат да намерят своето място при неспецифичните симптоми.

Когнитивно-поведенческата терапия (КПТ) също помага (Harvey и Bryant, 1998; Bandelow et al., 2008). Такова лечение включва релаксация и техники за справяне със стреса, обучение и когнитивно реструктуриране. Оптималната продължителност на курса на лечение е все още недоизяснена; проучванията обикновено включват 10 до 18 сесии. КПТ следва да бъде пригодена спрямо индивида, тъй като може да са налице различни усложняващи симптоми като депресия и „вина на оцелелия".
Почти е сигурно, че бъдещите методи на лечение ще включват медикаменти, които повлияват функцията на хроматина (епигенетични агенти).

Превенция- „дебрифинг"

През 1983 година, концепцията за дебрифинг на „стрес, причинен от критичен инцидент" е била предложена като метод за превенция на неблагоприятните психологически последици от травмата (Mitchell, 1983). При този подход се провежда една дебрифинг - сесия, непосредствено след излагане на травма. Централна роля играе вентилирането или неограниченото говорене за преживяванията на индивида. Дебрифингът е бил представян като проста и икономична превантивна техника. Той е станал много популярен и много професионалисти в сферата на здравеопазването и

дори доброволци без никакво обучение по психично здраве, са изявявали желание да бъдат включени в тази драматична и, очевидно, важна работа.

Важността на дебрифинга в рамките на общественото мнение се еповишила. На някои работни места, работодателите провеждали задължителен дебрифинг (с цел да се предпазят от това да бъдат съдени по- късно за това, че не са взели превантивни мерки).

При все това, някои професионалисти в областта на психичното здраве поставили под въпрос възможността еднократна терапевтична сесия, фокусираща се върху повторното преживяване и вербализацията на травматичното събитие, да бъде терапевтична.
Опонентите на индустрията, занимаваща се с дебрифинг, правят аналогия с телесната травма. Аргументът, който те предлагат е, че ако в резултат на травмата се получи дълбока рана, докторът не продължава да бърка в нея с пръст, питайки дали тя още е болезнена. Скептиците заключават, че индустрията на дебрифинга има способността да нарушава възстановителния процес. Няма перфектна метафора и, вероятно, тази метафора е по- малко перфектна от повечето други. Въпреки това, някои хора нямат желание да говорят за травмата си, искат да я забравят и съществува опасението, че задължителният дебрифинг би могъл да доведе до излишни психологични белези (Zohar et al., 2009).

Контролирани изследвания с дебрифинг показват, че той няма положителен принос (Sijbrandij et al., 2006) и че всъщност може да навреди на пациентите (Bisson и сътр, 1997; Mayou et al., 2000). Впоследствие, властите силно препоръчват дебрифингът да бъде прекратен и интервенцията да не се провежда в популации, в които не е бил проведен предварителен скрининг (McFarlane, 2003).

Така вниманието е притеглено към „социалното съотнасяне" (Klinnert et al., 1986), концепция, че значимостта, която децата отдават на събитията, е силно повлияна от реакциите на хората около тях. Притеглянето на вниманието към плашещата природа на травмиращото събитие може, следователно, непреднамерено да повиши риска от съществуващ вече дистрес при децата. Това даже е по-вероятно, ако бъде проведено в условията на група, което представлява един метод, по който се провежда дебрифингът.

„Изисква се внимание при даване на непосредствен отговор, за да се избегне повторно припомняне на травматичните събития чрез дебрифинг, тъй като това може да задълбочи травмата. Вместо това, вниманието се насочва в посока подпомагане на хората да се възстановят чрез подходяща подкрепа и признаване на тяхната загуба и мъка."
Австралийски и новозеландски колеж по психиатрия

Илюстрация. Това е медийно съобщение от 9-ти февруари, 2009, след разрушителни горски пожари във Виктория (Австралия), които са отнели 200 живота и са причинили огромна загуба на собственост.

Превенция - предпочитани мерки

При непосредствената оценка на последиците от травмата, най- необходимата и подходяща помощ, е социалната и практическа преоценка (Ehlers и Clark, 2000). Тези, които оказват помощта, следва да уверят потърпевшите, че са вече в безопасност и че

ситуацията е под контрол. На оцелелите трябва да се осигури храна, подслон, транспорт и емоционална подкрепа.

Препоръчително е да се предостави информация по въпроса. Би могло да се окаже полезно за хората да научат за „нормалната реакция" при травма. Например, завръщащите се спонтанно картини от травмиращото събитие биха могли да бъдат погрешно разбрани от жертвите като доказателство за психоза или слабост на духа. Някои може да изпитат дистрес от собствените си реакции, особено ако те включват загуба на контрол, стъписване или отстъпление. Въпреки това, рандомизирано контролирано проучване не успя да докаже предимствата на образованието в сравнение с дебрифига и липсата на лечение (Sijbrandij et al., 2006). Необходима е допълнителна работа по темата.

Начало на активното лечение.
Трябва да има достъп до лечение, когато то е необходимо. Но също така е важно да не се компрометира спонтанното възстановяване, което се случва на по-голямата част от оцелелите. Не е ясно кога трябва да започне активното лечение. Трябва да се проведе първоначален скрининг от обучен специалист по психично здраве, а не от учители, полиция и служители. Съществуват доказателства, че скрининг в рамките на 10 дни след травмата може да идентифицира тези, които са с риск от развитие на ПТСР (Ehlers и Clark, 2000).Следва да се осигури лечение, когато се наблюдава забавено приспособяване или има явни данни за поява на значими симптоми.

Насоки на Международния медицински корпус (ММК)
Тези алгоритми за наскоро настъпило бедствие се оказват полезни - те са пример за разумен отговор на ситуацията.

BRIEF MENTAL HEALTH GUIDELINES FOR ASSISTING THOSE AFFECTED BY HURRICANE KATRINA

Кратки насоки за психично здраве в помощ на хората, засегнати от урагана Катрина

Тези насоки са събрани от съветника за психично здраве към ММК, др. Лин Джоунс с цел организация на работата с населението, засегнато от урагана Катрина. Те представляват наученото относно действията, насочени към психичното здраве от опита на ММК в отговор на бедствени ситуации като скорошното цунами, както и най-добрите практики, разпознати от консенсуса на международната агенция.
Те са предназначени, за оказващите първа помощ, доброволците, занимаващи се с отбременяване на пострадалите и екипите на първичната медицинска помощ, които помагат на засегнатите от урагана Катрина. Те са съсредоточени върху острата фаза на отговор и представляват базисни принципи.

Остра фаза, психосоциална подкрепа за засегнатото население.
Очаква се цялото засегнато население да страда от психологически стрес. Въпреки това, най-тежко засегнати ще бъдат тези, които са пострадали от множество трагични събития и са били хванати в капан в града. Те биха били ужасени, гневни, отчаяни, фрустрирани, а също така биха изпитвали цялата гама от чувства на всепоглъщаща загуба. Най-добрият начин да им се помогне е да се положи грижа за основните им нужди чрез социална намеса, осигуряваща следното:

- **Сигурност** (хората са ужасени). При осигуряване на временно настаняване трябва да се обърне специално внимание на сигурността на жените и децата и на друго уязвимо население.
- **Храна, вода, медицинска помощ**
- Постоянно нарастващ, сигурен поток на достоверна информация за спешността и свързаните с нея взети мерки: Хората искат да научат какво се е случило? Какво ще се случи след това? Какво ще се случи с тях? Кой е ръководител? Къде могат да получат повече информация?
- Достъпът до информация е човешко право и, също така, намалява тревожността сред населението и редуцира дистреса.
- Следва да се осигури информация за естеството и степента на спешност; усилията, за да се осигури физическото здраве на населението; специфичните видове мерки, предприети от правителството, местните власти и организациите, осигуряващи помощ, както и тяхното местоположение.
- Информацията следва да се разпространява съгласно принципите за рискова комуникация: например, не трябва да бъде сложна (разбираема за местните 12-годишни жители) и заредена с емпатия (показваща разбиране към ситуацията на оцелелите след бедствие)
- Събиране на семейства
- Следва да се установят ефективни и достъпни системи за издирване на липсващи роднини и приятели, и за събиране на семейства.
- Трябва да се организират жилища за разселените жители с цел членовете на семейството и на обществото да останат заедно.
- Уважително отнасяне към загиналите. Включително уважително отношение от медиите. Трябва да се продостави възможност на семейството да види тялото на любимия човек и да каже сбогом, когато това е в съгласие с културалните предпоставки. Ако е възможно, безцеремонното премахване на телата на починалите следва да бъде избегнато.
- Достъп до подходяща религиозна и културална подкрепа, включително траурни дейности.
- Доколкото е възможно, бързо възстановяване на рутината и ежедневните дейности. Това включва:
    - Училище и развлечения за децата
    - Смислена работа или конкретни, целенасочени, насочени към общия интерес дейности за възрастните и юношите - като например участие в оказваната помощ.
- Внимание към самотните хора като отделени от родителите си деца или деца-сираци, вдовци, вдовици, възрастни хора или други без своите семейства - те са особено уязвими що се отнася сигурността и проблемите с приспособяването. Те следва да бъдат разпознати, да им се предостави подкрепа и достъп до всички дейности, които улесняват включването им в социалните мрежи.

Остра фаза: психологическа и психиатрична намеса

Нормалното явление са самовъзстановяването и устойчивостта при срещата с бедствието. Въпреки това, част от населението (и някои от тези, включени в оказване на помощ) ще изпитат остър психичен дистрес и ще имат ограничена способност да функционират нормално. Те трябва да имат достъп до психологична първа помощ от осигуряващите медицинска помощ и от хората, занимаващи се с облекчаване на последиците.
Психологичната първа помощ е проста, лесна за научаване и включва практически и състрадателен подход, основаващ се на следните опорни точки:
- Изслушвай.
- Изразявай състрадание.
- Направи оценка на нуждите и се увери, че основните нужди са подсигурени.
- Предложи, но не налагай компанията на значимите в живота на пострадалия хора.
- Предпазвай от нараняване.
- Избягвай широко разпространеното предписване на бензопроизводни поради риск от развитие на зависимост.

По-малка част от населението би страдала от остри или хронични психиатрични разстройства. Това е нуждаеща се и изключително уязвима група. Трябва да се обърне по- специално внимание на :

- Тези, които са били в институция.
- Тези, които приемат медикаменти от по- дълго време.
- Тези, преживели психично разстройство, уязвими към екзацербация при дадените условия.

Всички тези групи се нуждаят от опитна психиатрична грижа и подкрепа.
Институционализираните пациенти, включително тези, които имат настойник изискват спешно осигуряване на продължителна грижа, която подсигурява основните им нужди, зачита достойнството им и човешките им права.
Внезапното преустановяване на приема на психотропни лекарства, и в частност - антипсихотици, антидепресанти и антиепилетични медикаменти е вредно, а в някои случаи - потенциално фатално и следва да бъде избегнато. Здравните работници на предна линия и съоръженията от първичната помощ, достъпни до разселеното население, следва да осигурят продължителна доставка на такива медикаменти и тяхното включване в наборите за спешна помощ.

Дългосрочни ефекти

Дългосрочните ефекти върху цялото засегнато население много зависят от начините на справяне в момента на кризата. От основна важност е хуманната грижа за населението, с достойнство и уважение. Неуспехът в това отношение е толкова травматичен, колкото ураганът сам по себе си, и има вероятност да доведе до гняв и фрустрация, които ще усложнят и удължат всяка реакция на стрес. Много по-малко вероятно е хората да имат нужда от консултации, ако им бъде помогнато, възможно най-бързо и по подходящ начин, по въпросите, описани по-горе.
Дългосрочните интервенции с разселеното население трябва да се основават на следните принципи:
- точна оценка на специалните нужди и индивидуалното положение на населението
- сътрудничество с общността при справянето с тези нужди
- фокусиране върху интервенциите които благоприятстват за повторното изграждане на нормален живот и реинтеграция в обществото, чрез завръщане към първоначалната житейска ситуация или чрез създаване на нова житейска ситуация.

- Продължителен достъп до социално и психологическо обслужване.

Непопулярната гледна точка

Малка част от специалистите по психично здраве и научните работници в социалната сфера са несъгласни със статуса на ПТСР.

Основните несъгласия са, че ПТСР е „свръхдиагностицирано" и „свръхлекувано" и, че ненужното лечение може да навреди повече, отколкото да помогне. Това въвежда термина „медикализация", с който се има предвид, че има неправилен подход за справяне с немедицински проблеми чрез медицински подход и ресурси. Итън Уотърс, в своята книга „Луди като нас: глобализацията на американската психика" вписва главата „Вълната, която доведе ПТСР до Шри Ланка", в която той разказва за равносметката след цунамито, което удари в Шри Ланка през 2004 година. Той прави разтърсващ прочит (без да ни води до ПТСР), в който описва как експерти по травмите от Запад инвазират страната и прилагат западни „лечения", когато те са ненужни и увреждат културата на страната.
Социалните изследователи Horwitz и Wakefield (2011) приковават вниманието към по-ранни версии на ДСН и заявяват, че „травмата се е прехвърлила от бойното поле към ежедневния живот".

Лечението на ПТСР получава критика. „На този етап, не можем да направим оценка за ефективността на повечето видове психотерапия или кое да е лекарството при оказване на помощ на пациенти с ПТСР. " (Институт по медицина, 2007). Някои доклади заявяват, че травмираните войници, които не са започнали лечение, имат по-добър изход от състоянието, отколкото тези, които са получили лечение (Milikan et al., 2007).

Също така съществуват доклади, че лечението може да задълбочи симптомите и междуличностовите проблеми (McHugh, 2008). Това е може би така, тъй като се дават послания, че нормално болезнените емоции са „доказателство" за болест/разстройство, което изисква лечение. По този начин, може би, се получава фокусиране и задържане на симптоми, които иначе биха изчезнали (Horwitz и Wakefield, 2011).

Много от доводите, дадени от критиците на диагнозата и лечението на ПТСР са убедителни. Въпреки това, клиничният опит е, че ПТСР е отделно разстройство, което може да окаже сериозен ефект върху индивида, семейството и общността. Разделянето на нормалните от патологичните реакции остава предизвикателство. Необходима е повече работа, за да е сигурно, че точната диагноза може да се постави и че може да се осигури лечение.

Литература:

Bisson J, Jenkins P, Alexander J, et al.. A randomized controlled trial of psychological debriefing for victims of acute burn trauma. British Journal Psychiatry 1997; 171:78-81.
Bandelow B, Zohar J, Hollander E, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and posttraumatic stress disorders – first revision. World Journal Biological Psychiatry 2008; 9:248-312.
Breslau N, Chilcoat H, Kessler R, et al. Vulnerability to assaultive violence: further specification of the sex difference in post-traumatic stress disorder. Psychological Medicine 1999; 29:813-821.
Breslau N, Koenen K, Lou Z et al. Childhood maltreatment, juvenile disorders and adult post-traumatic stress disorder: a prospective investigation. Psychol Med 2013 Oct 29 [Epub ahead of print]
Bryant R. Early predictors of posttraumatic stress disorder. Biological Psychiatry 2003; 53: 789-95.
Cook F, Ciorciari J, Varker T, Devilly G. Changes in long term neural connectivity following psychological trauma. Clinical Neurophysiology 2009; 120:309-314.
Ding A, Li Q, Zhou I, et al. MR diffusion tensor imaging detects rapid microstructural changes in amygdala and hippocampus following fear conditioning in mice. PLOS ONE 2013; 8:e51704.
Dirkzwanger A, Grievink L van der Velden P, Yzermans C. Risk factors for psychological and physical health problems after a man-made disaster. Prospective study. British Journal of Psychiatry 2006; 189:144-149.
Ehlers A, Clark D. A cognitive model of posttraumatic stress disorder. Behavior Research Therapy 2000; 38:319-345.
Falconer E, Bryant R, Felmingham K, et al. The neural networks of inhibitory control in posttraumatic stress disorder. Journal Psychiatry and Neuroscience 2008; 33:413-422.
Fani N, Gutman D, Tone E, et al. FKBP5 and attention bias for threat: associations with hippocampal function and shape. JAMA Psychiatry 2013, in press.
Felmingham K, Williams L, Whitford T, et al. Duration of posttraumatic stress disorder predicts hippocampal grey matter loss. Neuroreport 2009; 20:1402-1406.
Geuze E, Westenberg H, Heinecke A, et al. Thinner prefrontal cortex in veterans with posttraumatic stress disorder. Neuroimage 2008; 41:675-681.
Gilbertson M, Shenton M, Ciszewski A, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathological vulnerability to psychological trauma. Nature Neuroscience 2002; 5:1242-1247.
Goenjian A, Noble E, Walling D et al. Heritabilities of symptoms of posttraumatic stress disorder, anxiety, and depression in earthquake exposed Armenian families. Psychiatric Genetics 2008; 18:261-266.
Gola H, Engler H, Sommershof A, et al. Posttraumatic stress disorder is associated with and enhanced spontaneous production of pro-inflammatory cytokines by peripheral blood mononuclear cells. BMC Psychiatry 2013; 13:40.
Harvey A, Bryant R. Relationship of acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following motor vehicle accidents. Journal Consulting Clinical Psychology 1998; 66: 507-512.
Horwitz A, Wakefield J. The expansion of post-traumatic stress disorder: some issues regarding diagnosis and treatment. MDADVISOR 2011, Winter, 6-10.
Institute of Medicine. Treatment of PTSD: An assessment of the evidence. Washington, DC: National Academic Press. 2007.

Jackowski A, Araujo C, de Lacerda A, et al. Neurostructural imaging findings in children with post-traumatic stress disorder. Psychiatry and Clinical Neurosciences 2009; 63:1-8.
Jin C, Qi R, Yin Y et al. Abnormalities in whole-brain functional connectivity observed in treatment-na ost-traumatic stress disorder patients following an earthquake. Psychol Med 2013 Oct 29. [Epub ahead of print]
Kasai K, Yamasue H, Gilbertson M, et al. Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder. Biological Psychiatry 2008; 63:550-556.
Klinnert M, Emde R, Butterfield P, et al. Social referencing: The infant's use of emotional signals from a friendly adult with mother present. Developmental Psychology 1986; 22:427-432.
Lerner P, Micale M. Trauma, psychiatry, and history: a conceptual and historiographical introduction. In P Lerner and P Micale (Eds.), Traumatic pasts: history, psychiatry, and trauma in the modern age (p.3). New York: Cambridge University Press. 2001.
McFarlane A. Debriefing: care and sympathy are not enough. Medical Journal of Australia 2003; 178:533-534.
Mackowiak P, Batten S. Post-traumatic stress reactions before the advent of post-traumatic stress disorder: potential effects on the lives and legacies of Alexander the Great, Captain James Cook, Emily Dickinson, and Florence Nightingale. Military Medicine 2008; 173:1158-1163.
Maddox S, Watts C, Doyere V, Schafe G. A naturally-occurring histone acetyltransferase inhibitor derived from *garcinia indica* impairs newly acquired and reactivated fear memories. PLOS ONE 2013; 8:e54463.
Matic G, Milutinovic d, Nestorov J, et al. Lymphocyte glucocorticoid receptor expression level and hormone biding properties differ between war trauma-exposed men with and without PTSD. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2013, in press.
Mayou R, Ehlers A, Hobbs M. Psychological debriefing for road traffic accidents. British Journal of Psychiatry 2000; 176:589-593.
McKittrick C, Magarinos A, Blanchard D, Blandchard R, McEwen B, Sakai R. Chronic social stress reduces dendritic arbors in CA3 of hippocampus and decreases binding to serotonin transporter sites. Synapse 2000; 36:85-94.
Mehta D, Binder E. Gene X environment vulnerability factors for PTSD: the HPA axis. Neuropharmacology 2011 March 23 [Epub ahead of print]
Mitchell J. When disaster strikes: the critical incident stress debriefing process. Journal Emergency Medical Services 1983; 8: 36-39.
McGowen P, Sasaki A, D'Alessio A et al. Epigenetic regulation of the gluicocortioid receptor in human brain associates with childhood abuse. Nat Neuroscience 2009; 12:342-348.
McHugh P. Try to remember: Psychiatry's clash over meaning, memory, and mind. New York: Dana Press. 2008.
McLennan W. Mental Health and Wellbeing: Profile of Adults, Australia. ABS Catalogue No. 4326.0. Canberra: Australian Bureau of Statistics 1997: 18.
Milikan C, Auchterlonie J, Hoge C. Longitudinal assessment of mental health problems among active and reserve component soldiers returning from the Iraq war. Journal of the American Medical Association 2007; 298:2141-2148.
Nemeroff C, Bremner J, Foa E, Mayberg H, North C, Stein M. Posttraumatic stress disorder: a state-of-the-science review. Journal of Psychiatric Research 2006; 40:1-21.
Norris F, Murphy A, Baker C, et al. Severity, timing, and duration of reactions to trauma in the population: An example in Mexico. Biological Psychiatry 2003; 53: 769-778.
Nutt D, Malizia A. Structural and functional brain changes in post-traumatic stress disorder. J Clin Psychiatry 2004; 65 Suppl 1:11-17.

Pridmore S. PTSD criterion in proverbs. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2011; 45:1094-1095.
Pupavac V. Therapeutic governance: psycho-social intervention and trauma risk management. Disasters 2001: 25:358-372.
Radley J, Sisti H, Hao J, Rocher A, McCall T, Hof P, McEwen B, Morrison J. Chronic behavioral stress induces apical dendritic reorganization in pyramidal neurons of the medial prefrontal cortex. Neuroscience 2004; 125:1-6.
Sailer U, Robinson S, Fischmeister P et al. Altered reward processing in the nucleus accumbens and mesial prefrontal context of patients with posttraumatic stress disorder. Neuopsychologia 2008; 46:2836-2844.
Seifert A, Polusny M, Murdoch M. The association between childhood physical and sexual abuse and functioning and psychiatry symptoms in a sample of US Army soldiers. Military Medicine 2011; 176:176-181.
Shin L, Lasko N, Macklin M, et al. Resting metabolic activity in the cingulate cortex and vulnerability to posttraumatic stress disorder. Archives of General Psychiatry 2009; 66:1099-1107.
Sijbrandij M, Olff M, Reitsma J, Carlier I, Gersons B. Emotional or educational debriefing after psychological trauma. A Randomized trial. British Journal of Psychiatry 2006; 189:150-155.
Skelton K, Ressler K, Norrholm S et al. PTSD and gene variants: new pathways and new thinking. Neuropharmacology 2011 Feb 26 [Epub ahead of print]
Spitzer C, Wibisono D, Terfehr K et al.
Sundin J, Forbes H, Fear N et al. The impact of the conflicts of Iraq and Afghanistan: a UK perspective. International Review of Psychiatry 2011; 23:153-159.
Sullivan G, Ogden R, Huang Y-Y, et al. Higher in vivo serotonin-1A binding in posttraumatic stress disorder: a PET study. Depression and Anxiety 2013, in press.
Summerfield D. The intention of post-traumatic stress disorder and the social usefulness of a psychiatric category. British Medical Journal 2001: 322:95-98.
Trollope A, Gutierrez-Mecina M, Mifsud K, et al. Stress, epigenetic control of gene expression and memory formation. Experimental Neurology 2011. Doi: 10.1016/j.espneurol.2011.03.022.
Uddin M, Galea S, Chang S, et al, Gene expression and methylation signatures of MAN2C1 are associated with PTSD. Dis Markers 2011; 30:111-121.
Van Liempt S, van Zuiden M, Westenberg H, et al. Impact of impaired sleep on the development of PTSD symptoms in combat veterans: a prospective longitudinal cohort study. Depress Anxiety 2013; in press.
Voges M, Romney D. Risk and resiliency factors in posttraumatic stress disorder. Annals of General Hospital Psychiatry 2003; 2: 4.
Watters E. Crazy like us. The Globalization of the American Psyche. Melbourne: Scribe, 2010.
Weaver I, Cervoni N, Champagne F et al. Epigenetic programming by maternal behavior. Nature Neuroscience 2004; 7:847-854.
Wolfe J, Erickson D, Sharkansky E. Course and predictors of posttraumatic stress disorder among Gulf War veterans: a prospective analysis. Journal Consulting and Clinical Psychology 1999; 67: 520-528.
Zhang J, Tan Q, Yin H, et al. Decreased gray matter volume in the left hippocampus and bilateral calcarine cortex in coal mine flood disaster survivors with recent onset PTSD. Psychiatry Research 2011; April 16 [Epub ahead of print]
Zohar J, Sonnino R, Juven-Wetzler A, Cohen H. Can post traumatic stress disorder be prevented. CNS Spectrums 2009; 14:44-51

ГЛАВА 12

РАЗСТРОЙСТВА ПРИ УПОТРЕБА НА ВЕЩЕСТВА

Превод: Савина Димитрова
Редакция: Христо Кожухаров

„Въпреки, че преобладават психологически и социални фактори в представянето и диагностиката на пристрастяване, същността на болестта е биологична: промени, които физически вещества причиняват в уязвима човешка тъкан."

Eric Nestler, 2005

„... пристрастяване ... е морално или духовно състояние, което никога няма да се поддаде на т.нар. медицинско лечение."

Theodore Dalrymple, 2006

Въведение

Трудно беше да се реши как да се нарече тази глава. Дали думата „употреба" е по-добра от „злоупотреба"? А какво ще кажете за добрите старомодни термини „алкохолизъм" и „пристрастяване"?

Вярно ли е, че алкохолик е всеки, който пие повече от своя лекар?

Смущенията при употребата на наркотични вещества зависят от социални, културни, психологически, психиатрични, генетични и юридически фактори. Дефинициите за определен период зависят от най-убедителната гледна точка по това време. От горните цитати става ясно, че във всеки даден момент експертите могат да имат противоположни мнения относно механизма и най-подходящия терапевтичен подход разстройствата при употребата на наркотични вещества.

Theodore Dalrymple е опитен специалист, клиницист. Заглавието на книгата му, „Romancing Opiates: Pharmacological Lies and the Addiction Bureaucracy ", дава справедливо предупреждение за начина, по който мисли. Той твърди, че пристрастяването е „духовна слабост", а не медицинско разстройство и, че сегашното медицинско лечение прави нещата по-лоши, отколкото по-добри. Той препоръчва по-голямо заклеймяване на употребяващите незаконни наркотици и закриването на всички клиники, претендиращи да осигуряват лечение за пристрастяване. Той обосновава убедително своите възгледи. Тъй като това е базисен текст, аз ще представя ортодоксалната (медицинска) гледна точка. Въпреки това, обучаващите се трябва да са наясно, че съществуват надеждни алтернативни мнения.

Rene Descartes (1596-1650; френски математик и философ) насърчава разграничение между ума и тялото (картезиански дуализъм). Това понятие е широко прието (с изключение на „необразовани" племенни хора) и значително е възпрепятствало медицината и психиатрията. Медицината на пристрастяването е особено затруднена (както е психосоматичната медицина) от тази дихотомия. Това се илюстрира от много неуспешни опити да се предоставят отделни определения за физическа и психическа зависимост.

Няма да се заемаме с подробно обсъждане на дуализма ум/тяло. Подходът в тази глава е, че организми, а не умове или тела, развиват навици и разстройства. Доколкото е възможно, пациентът ще се счита за единен субект. Като цяло, целта на тази глава е да представи клинично приложима информация. Ще бъдат очертани общи принципи, но разнородността на използваните вещества означава, че всяко от тях трябва да се разглежда поотделно.

Исторически и полезни термини

Тъй като определенията се движат от формалното към общото, те губят значение и придобиват отрицателен етикет. **„Зависим"** („Addict") е един пример („кретен" и „идиот" са други). „**Пристрастяване"** все още има стойност, ако се ограничи до тежки условия, при които са налице доказателства за социален и личен упадък, толерантност и симптоми на отнемане. Пристрастяването се характеризира с свръхангажираност за поддържане на доставката на желаното вещество, което води до пренебрегване на обичайните отговорности (семейство и работа) и често нарушаване на закона (за осигуряване на необходимите средства).

Толерантността се отнася до необходимостта от все по-големи и по-големи дози от веществото, за да се получи желания ефект. **Поведенческата толерантност** се отнася до способността на човек да се научи как да изпълнява задачите си ефективно, въпреки ефектите на дадено вещество. **Физическата толерантност** се отнася до адаптирането на метаболизиращите системи, така че веществото да се изчиства от организма по-бързо.

Абстинентните симптоми, са специфични за различните вещества и включват съпътстващите физиологични и когнитивни симптоми на прекратяване или намаляване на тежка и продължителна употреба на вещества.

Craving (вътрешна принуда) е състоянието на мотивация да се търси конкретно вещество. Подкомпонентите включват: 1) подтик и желание да се използват, 2) намерение и планиране да се използват, 3) очакване на положителен резултат, 4) очакване на облекчение от отнемането и 5) загуба на контрол върху използването.

[Познанията на използващите вещества индивиди (какво очакват да се случи) оказва силно влияние върху преживяването на толерантност, отнемане и жадуване (craving). Това е един добър пример за неуместността на Декартовия дуализъм като модел при разстройства, свързани с употреба на психоактивни вещества.]

Термините „психическа зависимост" и „физическа зависимост" са били отстранени от ДСН-5 - те са случайни и ще бъдат премахнати от тази глава.

Алкохолизмът е „хронично заболяване, характеризиращо се с фундаментално нарушение на нервната система, което се проявява на поведенческо ниво от състояние на физическа зависимост. Основните форми на тази зависимост са или неспособност да се преустанови употребата преди постигане на опиване, или неспособност за въздържание от консумация на алкохол поради появата на явления на отнемане."(WHO, 1952)
Много от тези по-стари термини/понятия са включени в класификацията на ДСН-5, но запазват някаква полезност.
Бел. ред. МКБ кодира и описва тези разстройства по следния начин:
F10.- Разстройства вследствие употреба на алкохол
F11.- Разстройства вследствие употреба на опиоиди
F12.- Разстройства вследствие употреба на канабиноиди
F13.- Разстройства вследствие употреба на седативни или сънотворни средства
F14.- Разстройства вследствие употреба на кокаин
F15.- Разстройства вследствие употреба на други стимуланти /включително кофеин/
F16.- Разстройства вследствие употреба на халюциногени
F17.- Разстройства вследствие употреба на тютюн
F18.- Разстройства вследствие употреба на летливи разтворители
F19.- Разстройства вследствие комбинирана употреба или употреба на други психоактивни вещества

4-ти и 5-ти кодов знак за уточняване на клиничното състояние:

F1x.0 Остра интоксикация
.00 неусложнена
.01 с травма или друго телесно нараняване
.02 с друго медицинско усложнение
.03 с делир
.04 с нарушения във възприятията
.05 с кома
.06 с гърчове
.07 патологична интоксикация
F1x.1 Вредна употреба
F1x.2 Синдром на зависимост
.20 понастоящем не употребява
.21 понастоящем не употребява, но се намира в защитена среда

.22 понастоящем е под клинично наблюдение на поддържащо или заместващо лечение (контролирана зависимост)
.23 понастоящем не употребява, но се лекува с аверзивни лекарства или блокери (например naltrexone или disulfiram)
.24 понастоящем употребява (активна зависимост)
.25 непрекъсната употреба
.26 епизодична употреба (дипсомания)
F1x.3 Абстинентно състояние
.30 неусложнено
.31 с припадъци
F1x.4 Абстинентно състояние с делир
.40 без припадъци
.41 с припадъци
F1x.5 Психотично разстройство
.50 шизофреноподобно
.51 с преобладаване на налудности
.52 с преобладаване на халюцинации
.53 с преобладаване на полиморфни симптоми
.54 с преобладаване на депресивни симптоми
.55 с преобладаване на манийни симптоми
.56 смесено
F1x.6 Амнестичен синдром, предизвикан от психоактивни вещества
F1x.7 Остатъчно и късно появило се психотично разстройство, предизвикано от психоактивни вещества
.70 оживени сцени от миналото (flashbacks)
.71 личностово или поведенческо разстройство
.72 остатъчно афективно разстройство
.73 деменция, предизвикана от психоактивни вещества
.74 друго трайно когнитивно нарушение
.75 психотично разстройство с късно начало
F1x.8 Други психични и поведенчески разстройства, предизвикани от психоактивни вещества
F1x.9 Неуточнено психично и поведенческо разстройство, предизвикано от психоактивни вещества

ДСН-5: Разстройства, свързани с пристрастяване към психоактивни вещества
В допълнение към смущенията, свързани с вещества, тази глава включва също патологичното влечение към **хазарт (**бел. ред. в МКБ е включено към групата „Разстройства на личността и поведението в зряла възраст“**,** F63. Разстройства на навиците и влеченията)**,** при което се счита че се проявяват симптоми, подобни на тези, свързани със смущенията на употребяващите ПАВ.

За много вещества, има три възможни „диагнози”:

- **Разстройства при употреба на психоактивни вещества**

Група от когнитивни, поведенчески и физиологични симптоми, показващи че лицето продължава да използва веществото въпреки значителните проблеми, свързани с неговия прием.

- **Интоксикация**

Развитието на обратим, специфичен за веществото синдром, поради скорошното поглъщане или излагане на веществото.
Клинично значими маладаптивни поведенчески или психологически промени, които се дължат на ефекта на веществото върху централната нервна система.

- **Абстиненция**

Развиване на специфичен по отношение на веществото синдром, дължащ се на прекратяването или намаляване на употребата на веществото, която е била тежка и продължителна.
Синдромът причинява клинично значим дистрес или увреждане в социалната, професионалната или други важни области на функциониране.

Вещества и мозък (КОКАИН като пример)

Различните вещества имат различен ефект върху мозъка. Въпреки това, има и прилики. Като общо въведение бихме могли да разгледаме първо последиците от употребата на кокаин (Nestler, 2001; Nestler и Malenka 2004 г.).

Поведението на пристрастените е загадка за хора, които никога не са били зависими. Пристрастените могат да вземат решение да преустановят употребата на наркотици поради значими причини (те могат да бъдат изправени пред загуба на партньор, деца, работа, свобода и риск за плода). Те могат да имат добра професионална и семейна подкрепа и да поддържат въздържание. Въпреки това, дори и при тези идеални обстоятелства те могат да се възвърнат към употребата след седмици, месеци или дори години. Ясно е, че там действат мощни сили.

[Рискът за плода е трудно да се определи поради усложняващи фактори. Въпреки това при неотдавнашно проучване (Soto et al., 2013) установяват, че употребата на наркотични вещества по време на бременността се свързва с негативни ефекти върху теглото при раждане и обиколката на главата.]

Съществуващите центрове на удоволствие в мозъка са стари в еволюционен смисъл (2 милиарда години) и служат за насърчаване на организмите да се занимават с дейности, които гарантират оцеляването на индивида (прием на храна) и на видовете (сексуална активност).
Допаминовите рецептори се намират в центровете на удоволствието и се активират при наличие на допамин.

Водещ център на удоволствие е nucleus accumbens (NAc). Това е структура от сиво вещество дълбоко до медиалния фронтален кортекс. Тя може да се класифицира като принадлежаща към лимбичната система (като част от лимбичния стриатум) и базалните ганглии (като част от вентралния стриатум). По този начин тя образува връзка между емоциите и поведението.

Синаптичните допаминови нива се регулират в голяма част от действието на допамин-транспортиращия протеин. Това е структура на клетъчната мембрана, която транспортира допамин обратно в клетките. (Вътре в клетките няма допаминови рецептори, като по този начин след като се транспортира навътре той не предизвиква стимулация.) Кокаинът инактивира допаминовия транспортер. Това повишава синаптичните нива на допамин, стимулират се допаминовите рецептори и се преживява удоволствие.

Кокаинът предизвиква освобождаването на допамин, далеч по-силно от това, свързано с естествените активности. Това води до невероятно удоволствие, често наричано еуфория. Хора и други животни биха намерили кокаина по-привлекателен от храна и секс. Животните с достъп до кокаин и храна ще изберат кокаина, ще игнорират храната и ще умрат от глад (Nutt & Law, 2000 г.).

Хипокампусът и амигдалата (лимбични структури) са центрове на паметта, които помагат при запомняне на това как се постига удоволствие. Тъй като удоволствието от кокаина е изключително високо, хората, местата и други неща, асоциирани с дрогата, също се свързват с послания на удоволствие. По този начин кокаина, хората, местата и поведението на употреба на наркотици остават свързани в паметта с удоволствие.

Фронталният кортекс е източник на инхибиторни функции. Той действа като спирачка, когато решим да се откажем от удоволствие, за да избегнем негативните последици. Друго действие на кокаина е да наруши тази способност на фронталния кортекс, което го прави по-малко способен да инхибира подтици.

Кокаинът има много действия в рамките на nucleus accumbens NAc. Едно от тях е да увеличи вътреклетъчните нива на делта Fos B, транскрипционен фактор. Делта Fos B, който влияе на много химически дейности, е дълготраен протеин, който оцелява 6-8 седмици преди метаболизъм. Дългосрочните ефекти на кокаина са посредством действието на делта Fos B върху нервния растежен фактор и, в крайна сметка, водят до структурни промени. Клетки от nucleus accumbens (NAc) на животни, изложени на кокаин, показват увеличени разклонения на своите дендрити. Това означава, че силата (и ефектът) на сигналите на паметта, идващи от хипокампуса и амигдалата, се увеличава.

В обобщение, поне за кокаина, веществото има много действия, които предразполагат към пристрастяване и рецидив (дори и след продължително въздържание). Дрогата стимулира центровете на удоволствието извън границите на естествения свят. Спомените от този опит и обстоятелствата, довели до това неестествено удоволствие, се запазват. Има структурни промени в центровете на удоволствие, така че спомените на паметта са увеличени и са трайни. В допълнение, има увреждане на структурите, които обикновено инхибират разрушителни дейности. При тези обстоятелства е изненадващо, че всеки пристрастен човек е в състояние да остане „трезвен“.

Невроизобразяване

Ma et al. (2010) предлагат, че хроничната употреба на наркотици води до функционална организация на мозъка, която обичайно води до свръхчувствителност към наркотика и сигналите, свързани с него. Те изследват това предложение с помощта на потребителите на хероин и „функционална свързаност в състояние на покой”, скоростна невроизобразителна техника [фЯМР и BOLD (фЯМР зависим от нивото на **кислород** в кръвта)] за която се смята, че може да измери степента на функционална организация.

Тези изследователи са заинтересовани от функционалната свързаност между много от посочените области:
1. NAc (свързан с удоволствие)

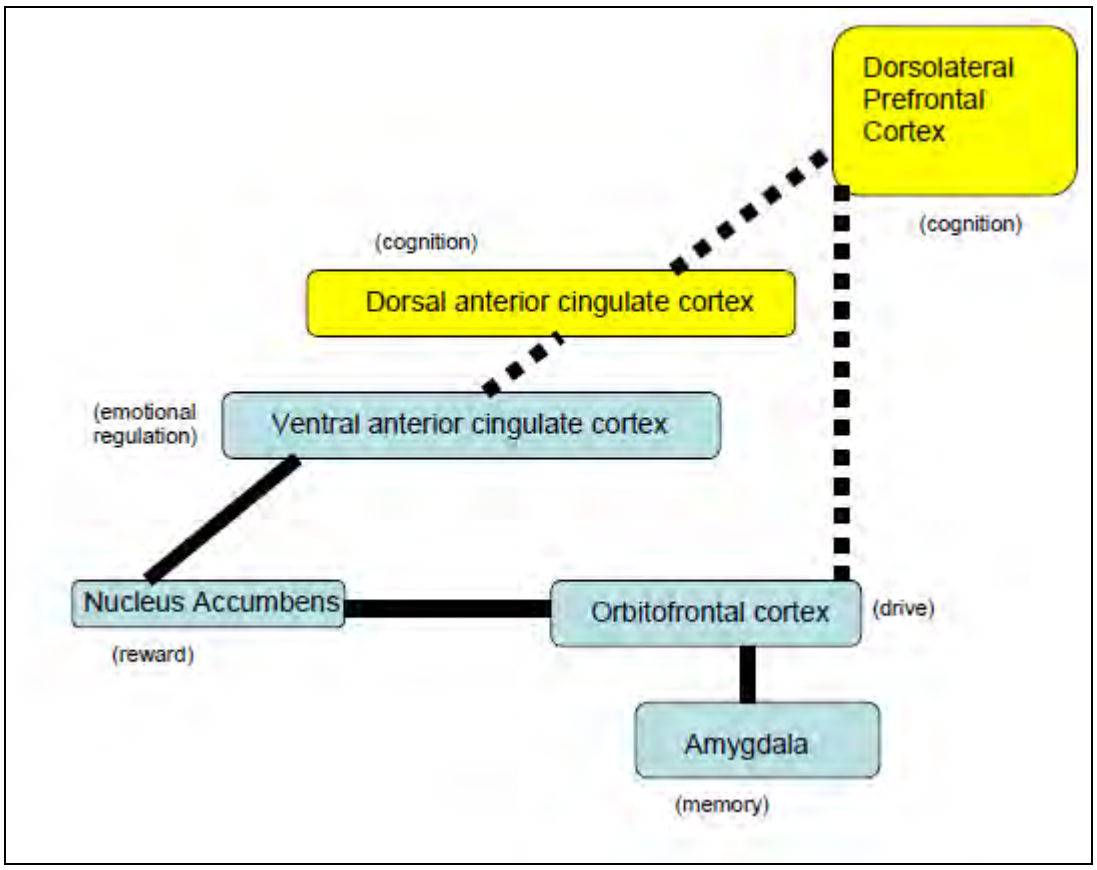
2. Амигдала и хипокампус (свързани с памет)
3. Префронтален кортекс и дорзален преден цингулум (свързани с когницията)
4. Орбиталнофронталната кора (свързана с подтици)
5. Вентрален преден цингулум (регулиране на емоциите)

Те откриват **повишена** функционална свързаност между:
1. NAc (удоволствие) и вентрален преден цингулум(регулиране на емоциите)
2. NAc (удоволствие) и орбитално-фронталната кора (подтици)
3. Амигдала (памет) и орбитално-фронталната кора (подтици)

Следователно, налице е повишена функционална свързаност между центровете, свързани с удоволствието, подтиците и паметта.

Те откриват **намалена** функционалната свързаност между:
1. Префронталния кортекс (когниция) и вентрален преден цингулум (когниция)
2. Префронталния кортекс (когниция) и орбитално-фронталния кортекс (подтици)
3. Дорзален преден цингулум (когниция) и вентрален преден цингулум (регулиране на емоциите).

Тъй като е налице намалена функционална свързаност, може да се очаква намален когнитивен капацитет за управление на емоциите и подтиците.



Илюстрация. Функционална свързаност в състояние на покой на употребяващи хероин и здрави контроли. [Адаптирана от Ma et al., 2010]. Употребяващите хероин показват повишена (плътна линия) функционална връзка между областите, свързани с паметта, възнаграждението, подтиците и регулирането на емоциите и намалена (прекъсната линия) функционална връзка между познавателни области, които предоставят ограничение.

Използват се много вещества и има много техники за изобразяване. Изисква се още работа, преди да могат да се направят окончателни твърдения. Следващите доклади дават обещания за скорошен напредък. Не се опитвайте да научите този предварителен материал.

Verdejo-Garcia et al. (2007), в обзорна статия, преглеждат **пълната гама от разстройства, свързани с употребата на ПАВ**, и стигат до общото заключение, че значителни промени могат да бъдат идентифицирани в кората на главния мозък (особено фронталната и темпоралната), субкортикалните структури (амигдала, хипокампус и инсула) и базалните ганглии (особено стриатума). Те откриват, че кокаинът е свързан с най-силно изразени и широко разпространени промени.

Chang и Chronicle (2007) установяват, че използването на **THC** е свързано с промени в активирането на фронталния и паралимбичните региони, както и на малкия мозък. Не е сигурно дали тези функционални увреждания са постоянни.

Chang et al. (2007) установяват, че употребата на **метамфетамин** е свързана с увеличени обеми на стриатума, биохимични промени, промени в гъстотата на допаминовите и серотониновите транспортери и на допамин-2 рецепторите на базалните ганглии.

Aron и Paulus (2007), в обзорна статия, установяват, че **метамфетамин** и **кокаин** са свързани с намален обем на предния и задния цингуларен кортекс, редуцирана активация на долния фронтален кортекс и дорзолатералния префронтален кортекс и смутена активност на задната част на париеталния дял.

Yucel et al. (2007) изучават група употребяващи **опиати** при изпълнение на умствени задачи. Те (Yucel et al., не употребяващите опиати) установяват, че дорзалния преден цингуларен кортекс е биохимично и физиологично абнормен. Те също така установяват повишена (вероятно компенсаторно) активност на фронталната и париеталната области, както и на малкия мозък.

Akine et al. (2007) изучават група **алкохолно зависими** лица (трайно абстинентни) с помощта на функционален магнитен резонанс и умствени задачи. Те откриват намалена активация на предния цингуларен кортекс, на десния дорзолатерален префронтален кортекс, левия пулвинар (таламус) и десния вентрален стриатум.

Kish et al. (2010), с помощта на позитронна емисионна томография (PET), в комбинация с ЯМР, изучават кортикалната плътност на серотониновите транспортери при употребяващите **екстази (MDMA).** Те откриват, че плътността на серотониновите транспортери при тези лица е значително намалена във всички мозъчни региони, особено в инсуларната и окципиталната кора. Изненадващо е, че е налице „съхраняване“ на богатия на серотонинови транспортери стриатум. Загубата на транспортери е свързана със степента на използване.

Личност и използване на наркотични вещества

Налице е висока коморбидност между разстройствата на личността и употребата на вещества (Martins et al., 2006), което увеличава трудностите при лечението (van den Bosch и Verheul, 2007).

Данните сочат, че конкретни типове личност са привлечени към различни вещества и различни модели на употреба на веществото. Независимо от това, в контекста на широкия спектър от участващите типове личности, всеки човек трябва да се разглежда отделно.

Скорошен метаанализ (Malouff et al., 2007) на алкохола установи, че употребата на алкохол е свързана с ниска съзнателност, ниска кооперативност и висок невротицизъм.

Хората са по-склонни да експериментират с вещества, когато са налице високи нива на импулсивно поведение или такова, търсещо усещания. Въпреки това, след като зависимостта се развие, натрапливите, зависими и тревожни характеристики правят спирането по-трудно (Tyrer, 1989).

Генетика и употреба на наркотични вещества

Накратко се споменава тук; някои допълнителни подробности са дадени, когато са налице данни, при отделните вещества.

Съществува значителна наследственост при употребата на наркотици, но гените, обуславящи уязвимост, все още предстои да бъдат определени. Кандидат-гените обикновено играят роля в системите на възнаграждение и инхибиция (Hurd, 2006).

Като се имат предвид всички вещества, с помощта на голяма база данни проучвания на близнаци, Kendler et al. (2007) идентифицират два генетични фактора и един фактор на околната среда. Единият генетичен фактор силно „обременява“ зависимостта от кокаин и канабис, а другият – зависимостта от алкохол и никотин.

Описана е класификация на алкохолизъм, в която има две основни форми, и която може да има генетична основа (Cloninger, 1987). Тази класификация не е широко използвана и може да не преживее изпитанията на времето. Тип I: късно начало, ниска наследственост, свързана е с тревожност, „чести гуляи“ за облекчаване на стреса. Тип II: млада възраст на поява, тежък регулярен прием, свързан с антисоциални личностови черти и криминалитет. Тя е ограничена до мъжкия пол и може да бъде свързана с хипофункция на серотониновата система. Генетични полиморфизми на рецепторите и ензимите на серотонин са установени в индивидите от Тип II (Nielsen et al., 1994). Допълнителна информация за генетиката е дадена под заглавието: алкохол.
Скорошен мета-анализ установи, че генни варианти на серотонин 1B рецепторите са свързани със злоупотребата с алкохол, кокаин и хероин (Cao et al., 2013).

Епигенетика

Епигенетиката е нова област на огромен интерес в човешкото поведение и често се споменава в „Психиатрия” от Саксби Придмор. Това е процес, при който се променя генната експресия, без да променя последователността на ДНК.
Информация, която е упомената на друго място, няма да се повтаря тук. Въпреки това, много от това, което знаем за епигенетиката е дошло от проучвания при употребата на наркотични вещества. Това не е учудващо - продължителната употреба на наркотици, когато вече има вредни ефекти, е трудна за разбиране, но има смисъл, когато се

разбере, че наркотиците „правят нещо" на мозъка, което улеснява продължителната употреба.
Nestler (2001) показва, че употребата на наркотици може да промени генната експресия в системите за възнаграждение, NAc, вентралната тегментална зона и префронталния кортекс.
Kumar et al. (2005) показват, че излагането на кокаин увеличава ацетилирането на хистон H3 и H4 в NAc. Im et al. (2010) съобщават постоянно освобождаване на мозъчен невротрофичен фактор (BDNF), в NAc и вентралната тегментална зона. Kennedy et al. (2013) показват, че инфузията на хистон деацетилазен инхибитор може да предотврати промените в NAc.

Мотивация да се приемат наркотични вещества :

• да се получи „buzz", или „high" – уникално преживяване на удоволствие
• за „самолечение" за намаляване на тревожността, депресията или раздразнителността
• да се постигнат мистични преживявания
• за да се съобразят с поведението на връстниците
(Цялостна оценка на отделния човек ще включва разглеждане на неговата/нейната генетика, житейски опит, личност и текущи житейски обстоятелства.)

Скринигов тест (два пункта)

Цялостна оценка е задължителна, когато има съмнение за употреба на наркотици или алкохол.
Въпреки това, скринигов тест с „два пункта" установява, че около 80% от младите и лица на средна възраст имат проблеми, свързани с ПАВ (психоактивни вещества) (Brown et al., 2001):
1. „През последната година пили ли сте или използвали ли сте наркотици повече, отколкото сте възнамерявали?"
2. „През последната година, усетили ли сте, че искате или се нуждаете да ограничите употребата на алкохол или наркотици?"
Лицата отговорили с 0, 1, или 2 имат съответно 7,3%, 36,5% и 72,5% шанс за настоящо разстройство, вследствие на ПАВ. Тези елементи трябва да бъдат включени във всяка оценка на употребата на наркотични вещества.

Останки от бъдещето (теми за бъдещо наблюдение)

Предклинични модели на пристрастяване показват, че антагонисти на кортикотропин-освобождаващ хормон тип 1 рецептор (CRHR1) могат да бъдат полезни в лечението на това разстройство (Contoreggi et al., 2013).

Оптогенетиката е революционен метод, който използва техники от областта на оптиката и генетиката, за изучаване на невронална активност в жива тъкан. Тя добавя към нашите познания за организацията и пластичността на вентралната тегментна зона и NAc (региони, силно засегнати при нарушенията при употребата на вещества (Britt и Bonci, 2013 г.).

АЛКОХОЛ

12% от мъжете и 3% от жените в много западни страни приемат повече от 14 стандартни питиета на седмица, което ги поставя в категорията „рискови".

Прагът на категорията на „застрашените" варира от една държава в друга, 21 са стандартните питиета на седмица в Обединеното кралство, и 14 - в Канада и Съединените щати. Австралийският правителствен департамент на „ветераните" описва „нерисковото пиене" за мъже като не повече от 4 стандартни питиета на ден, не повече от 6 стандартни напитки, в който и да е ден и 1 или 2 алкохолни дни в седмицата. За жените се препоръчват по-ниски приеми.

Размерът на „стандартно питие" е често погрешно разбиран. Примери за това са, 285 мл за високоалкохолна бира, стандартната напитка - 100 мл за вино, стандартната напитка - 60 мл за порто/шери, и шот - 30 мл за твърд алкохол. Хората често си наливат по-големи количества, особено при пиене на вино и спиртни напитки.

Има два модела на алкохолизъм. Моделът на социално заучаване твърди, че прекомерната употреба на алкохол е придобито поведение и се отнася към индивида като еднакъв с всеки друг пияч в неговия/нейния капацитет да упражнява контрол върху пиенето си. Медицинският модел, от друга страна, счита „алкохолната болест" като резултат на тежка употреба или конституционална уязвимост. Този модел отчита мозъчни промени, причинени от продължителна употреба, и твърди, че веднъж след появата им, загубата на контрол върху пиенето е необратима. Препоръчва се медицинският модел.

Разпространението на проблемите с алкохола е различно в различните културни и социални среди. Тежката употреба на алкохол и лечението на алкохолизъм е по-често при мъжете. Рискът от хоспитализация за алкохолна психоза, остра интоксикация и цироза на черния дроб е повишен при неквалифицирани работници (Hemmingsson и сътр., 1997). Алкохолизмът е по-често срещан при професии с гъвкаво работно време и тези, които улесняват достъпа до алкохол.

Специфична мозъчна патология за някои нарушения, свързани с алкохол ще бъде спомената по-късно. Като цяло, хроничната употреба води до структурни и функционални промени. Има загуба на тъкан, предимно редукция на бялото мозъчно вещество, но също така и на мозъчната кора. Harper et al., 1987, дават сведения за 22% загуба на невронални клетки в горния фронтален кортекс, както и „свиване" на оцелелите неврони в други фронтални области, двигателната кора и цингуларния кортекс.

Най-мощният предвестник на прекомерна употреба на алкохол е наличието на алкохолизъм при родственик от първа линия. Едновременното установяване на алкохолизъм при едноячни близнаци е 30-60%. Адоптични проучвания съобщават за повишен риск от алкохолизъм при децата на хора с алкохолизъм, независимо от статуса на пиенето в домовете, в които са отгледани. Доказателствата сочат, че комбинацията „алкохолизм-антисоциална личност" е повече „наследствена", отколкото алкохолизмът сам по себе си, което предполага „обща генна хипотеза" (Haber, 2005). Алкохолизмът се смята за полигенно разстройство.

Алкохолната интоксикация не се нуждае от описание. Тя може да бъде свързана с моменти на загуба на спомен (б.р.„палимпсест").

Палимпсестът се отнася до амнезия за периода по време на интоксикацията.
Алкохолната абстиненция обикновено настъпва 6-12 часа след последната напитка и може да продължи до 5 дни. Алкохолът потиска централната нервна система, а когато действието му изчезне, е налице изявена ексцитаторна активност, осъществена основно чрез глутаматергичната система. Алкохолната абстиненция често се усложнява с делир (**делириум тременс**; DTs). Основните характеристики включват дезориентация за време и място, зрителни, тактилни и слухови халюцинации или илюзии, изпотяване, тахикардия, хипертония, разширени зеници, атаксия и подчертан тремор. Не толкова обичайни са „абстинентните припадъци". Смъртността при делира е 5%. Усложненията след абстиненцията включват енцефалопатия на Вернике и Корсакова психоза (Амнестичен синдром). Лечението е седация (обикновено с бензодиазепин), вливания на водноелектролитни разтвори и високи дози витамини (особено тиамин).

Енцефалопатията на Вернике е причинена от дефицит на тиамин, произтичащ от недостатъчен прием с храната, намалена стомашно-чревна абсорбция и намалено чернодробни депа. Само част от хроничните алкохолици с тиаминов дефицит развиват енцефалопатия на Вернике, което предполага вродена аномалия на тиаминово зависимия ензим транскетолаза. Дегенеративни промени (глиоза и кръвоизливи) се срещат в структури около третия вентрикул и акведукта (мамиларни телца, хипоталамуса, медиодорзалното таламично ядро, коликулите и тегментума на средния мозък). Клиничните характеристики включват дефицит на паметта, симптоми на очната мускулатура (нистагъм, слабост на външния прав очен мускул, парализа на свързаните очни движения) и състояние на обща объркаост.

Синдромът на Корсаков се среща при около 80% от тези, които се възстановяват от енцефалопатията на Вернике. Въпреки това, тя може да се появи без предшестващия синдром. Има хистопатологични лезии в дорзомедиалния таламус. Клиничните белези са антероградна и ретроградна амнезия, апатия на фона на ясно съзнание и при запазени други интелектуални способности.

Алкохолната деменция е свързана със загуба на бяло и сиво мозъчно вещество и се смята, че се дължи на множество взаимодействащи механизми.

Дегенерацията на малкия мозък е свързана със загуба на клетки на Пуркиние в кората на малкия мозък и се проявява с дизартрия и атаксия на крайниците.

Алкохолната халюциноза е рядко разстройство, което се характеризира със слухови халюцинации на фона на ясно съзнание. Те обикновено са неприятни и стресиращи за пациента. Тези симптоми обикновено се повлияват от антипсихотично лечение, но ако са продължили няколко месеца, могат да останат трайни.

Предизвикани от алкохол депресивни симптоми се появяват при 80% от пациентите със зависимост от алкохол. 1/3 от мъжете и 1/2 от жените със зависимост преживяват депресивни разстройства. 15% от алкохолиците умират при самоубийство. В повечето случаи депресивните симптоми изчезват с въздържание; при малцина се изисква лечение с антидепресанти.

Предизвикани от алкохол тревожни разстройства са докладвани при повече от 70% от хроничните алкохолици. Едно изследване на жени-близначки открива доказателства за общ генетичен фактор в основата на алкохолизма и паническото разстройство (Kendler et al., 1995).

Други ефекти включват периферна невропатия, миопатия, чернодробна цироза, панкреатит, кожни лезии, кардиомиопатия, хипертония и неоплазми на храносмилателния тракт.

Лечение на алкохолна зависимост

Алкохолната зависимост се счита най-вече за хронично рецидивиращо заболяване, каквото е и астмата. Социалните и културните фактори при алкохолната зависимост са по-силни, отколкото при други рецидивиращи заболявания. Има нужда от дългосрочно наблюдение и лечение на обостренията и рецидивите. Преобладаващата медицинска гледна точка е, че способността на алкохолно зависимите да променят навика си на пиене, е по-малка от тази на „другите употребяващи“. Независимо от това, настоящото законодателство определя, че зависимите са отговорни за действията си. Докато „контролираното пиене” се препоръчва от някои, преобладаващата медицинска гледна точка е, че въздържанието е необходима терапевтична цел. Някои лица ще могат да постигнат трезвеност без външна намеса, при други ще се изисква професионална помощ. „Анонимни алкохолици“ (АА) е от голяма полза за много хора.

Отричането на съзнателно или подсъзнателно ниво е отличителен белег на състоянието. Индивидите могат да рационализират поведението си, като твърдят, че са „само социални пиячи” и оправдават случаите на интоксикация с травмиращи събития като изоставяне от партньора (следствие, а не причина за консумация).

Абстиненцията може да се лекува в амбулаторни или в стационарни условия, в зависимост от местните обстоятелства.

Отнемането на етанола е лесно. Превенцията и управлението на рецидив са по-трудни. Продължителната психотерапия насочена към намиране на психологически „причини” за прекомерното пиене обикновено е безполезна и може да влоши нещата. Полезни дейности включват систематично подпомагане на пациентите да предвидят и да се справят с високо рискови ситуации („превенция на рецидив”), усилване на мотивацията, обучение в социални умения, когнитивно-поведенческа и семейна терапия.

Лечението с лекарства само по себе си не е отговор, а трябва да бъде част от специализирана програма за лечение.

Акампросат (Acamprosate**)** подобрява ГАМК-трансмисията, антагонизира глутаматната трансмисия и намалява крейвинга. В проучвания, в сравнение с плацебо, акампросат е увеличил процента на неупотребяващите алкохол в продължение на 12 месеца (от 10 до 25% и от 20 до 50% в две различни проучвания), удвоява времето до първия рецидив и намалява наполовина количеството консумиран алкохол при пациентите. Въпреки това, при 50% от алкохолно зависимите няма подобрение. Тези, при които има, трябва да приемат акампросат поне 6 месеца.

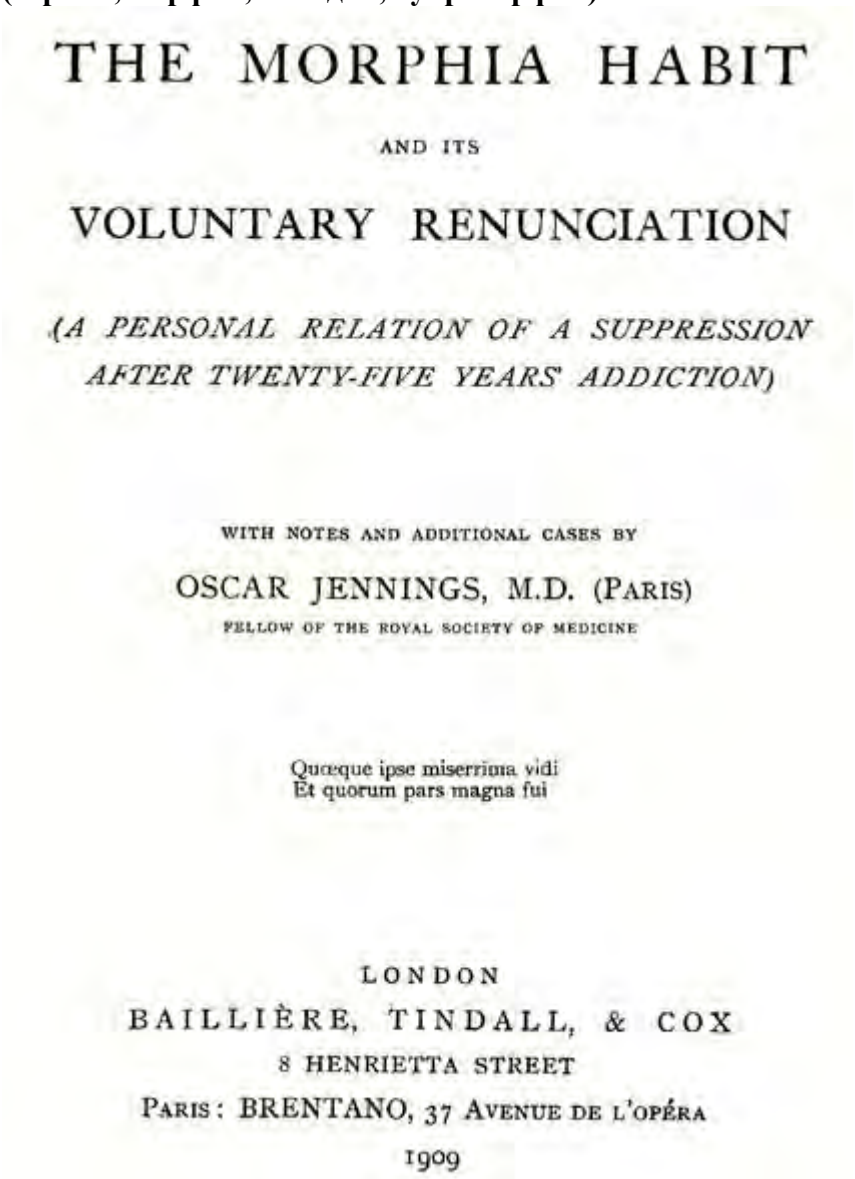
Налтрексон (Naltrexone) антагонизира ендорфините, които се отделят вследствие острото въздействие на етиловия алкохол върху лимбичната система. Повишените нива на ендорфин могат да допринесат за загуба на контрол. Някои пациенти, които пият по време на приема на налтрексон, казват, че се чувстват по-малко „high" отколкото обикновено. В плацебо-контролирани проучвания, пациентите, приемащи налтрексон показват по-голямо пълно въздържание и намаляване на общия консумиран алкохол.

Дисулфирам (Disulfiram) блокира метаболизма на етанола, причиняващ натрупване на ацеталдехид /междинен метаболит/. Ако се приема в достатъчни дози в продължение на 3 до 4 дни, предизвиква неприятна реакция (зачервяване, сърцебиене и възможно повръщане), 15 до 20 минути след приемане на алкохол. Дисулфирам не е първостепенен подход, но може да бъде полезен за склонните за съдействие пациенти, които търсят нещо, което да им „помогне", когато се сблъскват с „изкушението" да пият.

Кветиапин (Quetiapine) е медикамент с антипсихотичен и антидепресивен ефект. Стари доказателства сочат, че кветиапин може да има роля в предотвратяването на рецидив при алкохолизъм Тип II (Kampman et al., 2007).

Депресивни симптоми, свързани с алкохолна зависимост. Както бе споменато, депресивните симптоми са често срещани при алкохолната зависимост. Индивидите и техните семейства често „търсят" тези симптоми. Те често се позовават на „депресията" като „причина" за прекомерната употреба на алкохол, както и че ако лекарят „излекува" депресията, прекомерната употреба на алкохол ще се прекрати. Въпреки това, изглежда, че е така в малка част от случаите, а в по-голямата част, депресивните симптоми са вторичен признак за употребата на алкохол и се подобряват с въздържание. Лечението с антидепресанти няма реално въздействие (дори и в случай на първично депресивно разстройство), ако индивидът продължава приема на алкохол.

ОПИАТИ
(хероин, морфин, метадон, бупренорфин)



THE MORPHIA HABIT

AND ITS

VOLUNTARY RENUNCIATION

(A PERSONAL RELATION OF A SUPPRESSION AFTER TWENTY-FIVE YEARS' ADDICTION)

WITH NOTES AND ADDITIONAL CASES BY

OSCAR JENNINGS, M.D. (PARIS)

FELLOW OF THE ROYAL SOCIETY OF MEDICINE

Quæque ipse miserrima vidi
Et quorum pars magna fui

LONDON
BAILLIÈRE, TINDALL, & COX
8 HENRIETTA STREET
PARIS: BRENTANO, 37 AVENUE DE L'OPÉRA
1909

Семейните и социални последици от употребата на опиати са огромни. Има често разводи и уволняване от работа. Наказателните присъди са много. Приблизително 60% от смъртните случаи на хора, които използват опиати, са свързани с употребата на наркотици. 1/3 от смъртните случаи на употребяващите опиати се дължат на самоубийства и случайно предозиране. 22-годишно проследяване на 128 употребяващи хероин разкрива, че 43 (> 1/3) не са между живите (Oppenheimer, et al., 1994).

Опиатните рецептори принадлежат към „семейството на G-протеините", които инхибират аденилатциклазата и калциевите канали. Има два основни подтипа: мю (μ) и капа (κ).

Острият ефект на опиатите е, че водят до потискане на активноста на аденилатциклазата. Това намалява превръщането на ATP до cAMP, което от своя страна води до намаляване на активирането на норадренергичните неврони в локус церулеус. Хроничното приложение води до компенсаторно възходяща регулация на cAMP. Прекъсване на употребата води до увеличаване на норадренергичната

активност. Това се лекува с помощта на алфа-2 агонисти/клонидин/. Приложението на опиати води до увеличаване на допаминовата активност, което медиира позитивни ефекти (еуфория, седация, емоционално притъпяване и „съноподобно" състояние), както и неконтролируем подтик да се приема веществото.

Различните видове опиати и начини на приложение, имат различни скорости на започване и ефекти. Начините на прилагане включват преглъщане, смъркане, пушене, подкожно и интравенозно инжектиране.

Отнемането е по-подчертано за хероин (диаморфин). Класическият синдром на отнемане на хероин се появява от 4-ия до 12-ия час от последната апликация, достига връх от 48-ия до 72 -ия час и отшумява за 7-10 дни. Обективните абстинентни признаци включват тахикардия, хипертония, сълзотечение, ринорея, разширени зеници, и „гъша кожа" (пилоерекция).Зависимите към опиати описват това състояние с аналогията „студена пуйка". Има доказателства, че очакванията на индивида за отнемането на опиата силно повлияват неговото / нейното преживяване. Тези, които са „най-страхливи" и очакват „да страдат" са тези, които страдат най-много.

Dalrymple (2006) заявява, че „болката" при отнемането е била силно преувеличена от поети и други „романтични писатели", както и че това изкривяване е навлязло в светски и професионални системи от вярвания.

Физическата вреда зависи от начина на приложение и примесите. Рискът от предаване на вируси (HIV, хепатит B и C) е довел до фокусиране върху услуги за „минимизиране на вредите" („размяната на игли" е един важен проблем).

Психиатричната коморбидност е доказана в 70% от употребяващите хероин, предимно антисоциално личностово разстройство (Seiveright & Daly, 1997), алкохолна зависимост и депресивни симптоми. Те могат да бъдат причина или следствие от употребата на опиати.

Хероинът (диаморфин) се метаболизира до морфин. Въпреки това, той е по-липофилен от морфина и осигурява по-силен „rush"(нахлуване).

Метадонът е перорално ефективен опиат с по-дълъг полуживот в сравнение с хероина (24-36 часа), което го прави подходящ за ежедневно приложение. При доза над 80 мг на ден той осигурява такова ниво на блокада на опиатните рецептори, така че еуфорията от незаконните наркотици, „използвани върху него", е дезинхибирана. Той е в основата на лечението на опиатната зависимост в Западния свят.

Бупренорфин (Buprenorphine) е частичен агонист на мю рецепторите и капа рецепторен антагонист, който се използва в стабилизирането и детоксикацията на използващите опиати.

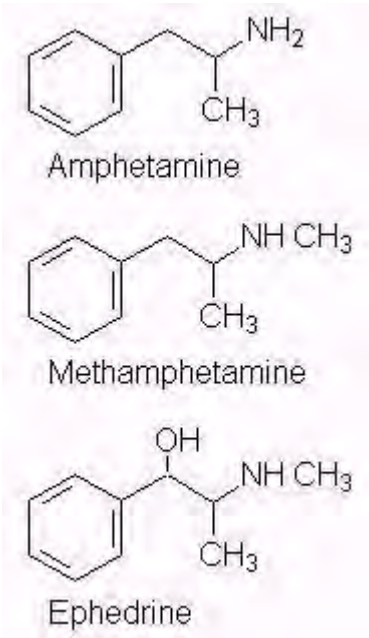
Лечението на зависимостта към опиати започва с отношение на доверие лекар-пациент. Метадонът може да се използва като заместител при използващите преди това опиати. Предписва се дългосрочно с цел постигане на стабилна (без инжектиране) опиатна зависимост (метадоново поддържащо лечение). Ползите включват намалени рискове от инжектиране, прием на наркотици, криминално поведение и самоубийство/предозиране, както и повишена вероятност за поддържане на

терапевтичен контакт. Метадонът трябва да бъде част от мултидисциплинарно, биопсихосоциално лечение (Gossop et al., 2006).

Елементите за превенция на рецидив включват разпознаване на сигнали или „тригери" за крейвинг (хора, места, принадлежности, настроения) и техники, за да се справят с високо рискови ситуации (отвличане на вниманието, релаксация, образи). Мотивационното интервюиране има за цел да придвижи пациентите заедно в „цикъла на промяна", от предварителна незаинтересованост (нямащи интерес към промяна на поведението) към осъзнаване, а след това до вземане на решение и действие. Мотивационното интервюиране не е авторитарно и се основава на следните принципи: израз на съпричастност, за да се помогне на пациента да забележи несъответствията в поведението си, избягване на аргументация, толериране на въздържанието и подкрепа на чувството на самодостатъчност на пациента.

СТИМУЛАНТИ
(амфетамин, кокаин)

Илюстрация. Един истински пример от 1885 г. Интересен факт е, че преди да развие психоанализата, Зигмунд Фройд е пионер в използването на кокаин като аналгетик в очната хирургия.



Илюстрация. Може би най-честият източник на стимуланти е модифициран ефедрин, компонент на много от продаваните без рецепта препарати за лечение на „настинка” .

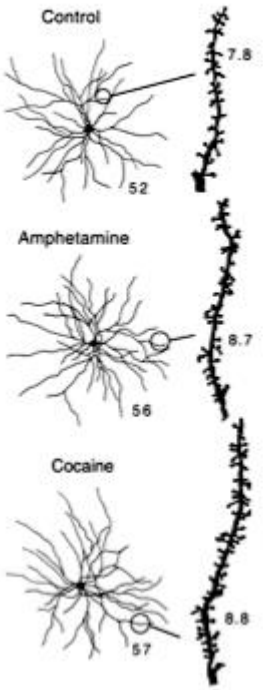
Стимулантите повишават енергията и разведряват настроението, поради засилената активност на допамина и норадреналина. По-мощно улично производно на метиламфетамин е „ice”, а по-мощна форма на кокаина е „crack”. Стимулантите могат да бъдат погълнати, смъркани или инжектирани. Крек-кокаинът се пуши.

Както и при другите незаконни вещества, употребата на стимуланти е по-честа сред младите мъже с по-нисък социално-икономически статус, в райони с високи нива и на други социални проблеми. В Австралия около 2% от населението е използвало кокаин. Това са основно потребители на различни субстанции в гетата на големите градове (Hando et al., 1997).

Хроничната употреба може да доведе до параноидни налудности. Психозата се овладява чрез прекратяване употребата на стимуланта и започване на антипсихотично лечение (често в болнични условия).

Симптомите на отнемане включват депресия, раздразнителност, тревожност, жажда, хиперфагия и хиперсомния. Има обсъждания дали стимулантите са „пристрастяващи”. Аргументът против е, че изброените симптоми на „отнемане” не са истинска „абстиненция”, а пациентите просто „наваксват” с яденето и спането. В този смисъл аргументът е наследство от декартовия дуализъм, но факт е, че е налице психологическа зависимост.

Хроничното излагане на гризачите към стимуланти причинява увеличаване на дендритните разклонения и броя на дендритните шипове.



Илюстрация. Неврони на гризачи, изложени на стимуланти. Номерът най-близо до неврона е мярка на дендритните разклонения, номерът отдясно е мярка за броя на дендритните бодли. При амфетамина и кокаина броя на дендритните разклонения и бодли е увеличен с 8 до 12%. От, Robinson & Kolb, 1999.

Възможно е тези вещества да се употребяват епизодично и с цел развлечение. Усложненията са по-чести при инжектиране и когато е налице едновременно приложение и на други наркотици.

Има малко доказателства в подкрепа на което и да е специфично лечение за употреба на стимуланти. Наскоро, бупропион е описан като полезен при злоупотребата /зависимостта към метамфетамин / (Heinzerling et al., 2013).
Минимизирането на вредите е препоръчителна терапевтична цел. Има надежда за уникален подход: ваксина против кокаин, която ще забавя на влизането на веществото в мозъка (Sofuoglu & Kosten, 2006).

ЕКСТАЗИ
(3,4-метилдиоксиметамфетамин, MDMA)

Екстази е член от семейството на фенетиламините и е един от най-силните „рейв" или „парти" наркотици. То се приема през устата. Популярно е сред 13% от британските студенти (Webb et al., 1996), и 4.6% от 15-64-годишните в Испания (Brugal et al., 2006).

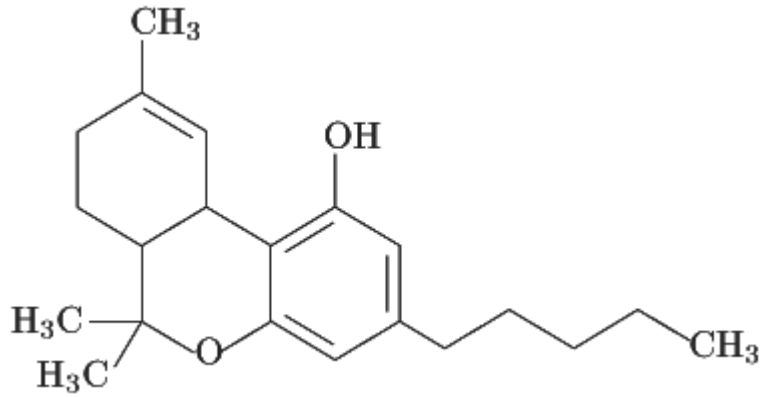
Екстази води до отделяне на серотонин от нервните окончания. Също така, инхибира триптофан хидроксилазата (скорост-лимитиращ ензим в синтеза на серотонин), което резултира в изчерпване на серотонина в мозъка. Често се съобщава понижаване на настроението и в периода след употреба, което е в съответствие с изчерпване на серотонина в мозъка.

Екстази има както стимулиращи, така и халюциногенни ефекти. Това също води до промяна на съзнанието и дълбоки чувства на привързаност и общуване. (Когато за първи път е било създадено, се е използвало в брачната терапия.) Въпреки това, последиците са непредвидими, особено в комбинация с други наркотици и при "вълнуващи" обстоятелства.

Физическите ефекти напомнят за употребата на амфетамини и се характеризират с тахикардия, анорексия, повишена двигателна активност, бруксизъм (скърцане със зъбите), повишена температура и потене. Проучвания при животни показват, че MDMA е токсичен за серотонинергичните неврони. Невротоксичност при хората не е окончателно доказана, но има такива данни (Gouzoulis-Mayfrank & Daumann, 2006). Както бе споменато по-горе, Kish et al. (2010) показват намалена плътност на серотониновите транспортери в мозъчната кора на потребителите на MDMA в сравнение със здрави контроли. Тези загуби са най-големи в инсулата и тилната кора.

Психичните усложнения включват тревожност и паника, тежка депресия, пролонгирана деперсонализация, самоубийствени мисли и психоза. Соматичните усложнения са по-чести, когато се приема в комбинация с други вещества и включват хипертермия, дехидратация, идиосинкретична органна недостатъчност на сърцето и черния дроб и мозъчен оток. Описани са серотонинов и злокачествен невролептичен синдром. 70 смъртни случая са регистрирани в Обединеното кралство през 1990-те.

КАНАБИС
(тетрахидроканабинол, THC)



Cannabis sativa, листо (женско растение)

Канабисът е получен от Cannabis Sativa (женското растение). Основен психоактивен компонент е делта-9-тетрахидроканабинол (THC).

Канабисът може да се яде, но най-ефективната и разпространена употреба е пушенето. Той повишава освобождаването на допамин. Специфичен рецептор (за ендогенен лиганд анандамид) се намира в райони, свързани с паметта, системата на възнаграждението, усещането за болка и двигателната координация.

Използването е широко разпространено. Новозеландско проучване (Boden et al., 2006) установява, че до 25-годишна възраст, 76.7% от населението са употребявали канабис, а 12.5% са отговаряли на критериите на ДСН-4 за „зависимост от канабис". Повечето са прекратили употребата на канабис в средата или в края на 20-те си години. „Тежка" употреба на канабис се определя като ежедневно или почти ежедневно използване, като то поставя човека в риск от поява на психични разстройства.

Острите психични реакции включват еуфория и релаксация, промяна на възприятията (изкривяване на времето), засилване на обикновените сетивни преживявания (например, по време на хранене и слушане на музика) и нарушена краткосрочна памет и внимание. Разстройването на познавателните способности и моторни активности (шофиране), е дозозависимо. Най-често докладваните нежелани психични ефекти са тревожност и панически реакции, като те могат да доведат до спиране при „новите" потребители.

По-ранното мнение, че канабисът „не е наркотик водещ до зависимост", е неправилно. Толерантност (Adams & Martin, 1996) и абстинентни симптоми (Copersino et al., 2006) са били наблюдавани. **Зависимостта от канабис**, с невъзможност за въздържание е вписана в ДСН-4. Не е ясно как се лекува зависимостта от канабис, някои доказателства сочат използването на когнитивно-поведенческа терапия и социална подкрепа.

„Канабисова психоза" е въпрос на дебат. Основен проблем е, че ние не знаем дали психотичните симптоми водят до злоупотреба с канабис и дали употребата на канабис причинява психоза (Ben Amar and Potvin, 2007; Mata et al., 2007). Много е вероятно връзката да е двупосочна (Hides et al., 2006).

Трудност представлява въпросът дали канабисът предизвиква психоза при всички употребяващи или само при генетично предразположените. Скорошни проучвания (Moore et al.,2007) показват, че всички използващи канабис са в риск от психоза.

Има достатъчно доказателства, че канабисът може да преципитира първи епизод на шизофрения (който иначе би настъпил по-късно) при уязвими индивиди.

Когнитивно разстройство, което е едва доловимо и включва висшите функции на паметта, вниманието и организацията, както и интегрирането на сложна информация, е било демонстрирано при лица с дълга история на употреба на канабис (Solowij, 1998).

Проучвания споменават, че високи дози канабис предизвикват зрителни и слухови халюцинации, налудни идеи и мисловни нарушения при здрави доброволци.

Употребата на канабис от хората с шизофрения е основен проблем. Клиничният опит показва, че канабисът е мощна причина за рецидив и обостряне на симптомите. Пациентите, употребяващи марихуана са с по-лоша прогноза.

Канабисът осигурява на хората, които са „загубили много" (кариера, перспективи, доходи, семейство) известна утеха. Разпространението на употребата сред пациентите, една година след поставянето на диагноза шизофрения е 18.5% (Harrison et al., 2008).

Както бе споменато по-горе, има доказателства, че канабисът може да ускори появата на шизофренен епизод.

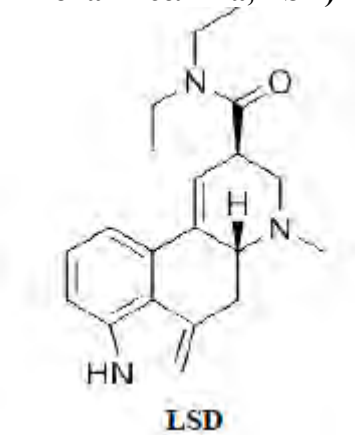
Предвид тези констатации е препоръчително да се избягва употребата на канабис, особено от хората с лична или фамилна анамнеза за шизофрения.

Описан е **амотивационен синдром** при дългосрочна употреба на канабис, но научна подкрепа липсва. Трудно е преценката при предшестващи личностови и други психични разстройства. Нарушена мотивация може да се очаква при тези, които са в състояние на хронична интоксикация.

Налице е силна линейна зависимост между тежката употреба на канабис в юношеството и прекъсване на образованието, както и трудно задържане на работа в зряла възраст. Усложняващо тази констатация е, че тежките потребители на канабис са с по-ниски стремежи и по-слаби резултати в училище още преди употребата на канабис.

Употребата на канабис може да предшества „по-тежка" употреба на наркотици. Счита се употребата на канабис е характерна за „трудноприспособими" юноши, които вече имат склонност да използват незаконни дроги. Веднъж започнали да употребяват канабис, познанството с веществото и лесният достъп увеличават вероятността хората да използват и други криминализирани вещества.

ХАЛЮЦИНОГЕНИ
(диетиламид на лизергинова киселина, LSD)



LSD

Илюстрация: Когато авторът е бил в училище (преди половин век), е било установено, че „паяците на LSD“ се представят много слабо (мрежата на паяк в ляво, мрежата на паяк на LSD в дясно). Това се приема като доказателство, че LSD сериозно намалява функционалната способност, и се е използвало като довод за намаляване на използването на LSD. През следващите години е установено, че дори кофеина може да повлияе на тези умения на паяка, така че доказателството за „мрежовата производителност” загубва убедителната си стойност. Независимо от това, LSD си остава опасен наркотик и използването му за каквато и да е цел не се препоръчва.

LSD е синтезиран по време на медицински изследвания за доброкачествен дериват на ерготамина. Веществото се приема през устата. Инжектирането е ненужно и рядко се практикува.

Халюциногените променят възприятията и настроението, без да предизвикват дезориентация или нарушение на паметта (Abraham, 2000). Те се свързват в голяма степен за серотонин-2A рецепторите и действат като частични техни агонисти.

Често се казва, че използването на халюциногени се увеличава. Въпреки това, има доказателства за намаляване на използването на LSD сред американските студенти след пика му през 1978 г. (Pope et al., 2001). През 1997 г. разпространението на употребата на LSD сред американските гимназисти възлиза на 13.6%. Германия и Дания докладват подобни цифри. Тъй като LSD няма потенциала на пристрастяване на алкохола, кокаина или опиатите, използването му обикновено намалява в средата на 20-те години.

Острите ефекти на LSD включват вегетативна възбуда, мидриаза, и модулация на сетивните възприятия, особено зрителните. Обектите изглеждат изкривени, геометрични изображения се издигат и падат пред очите на употребилия LSD субект. Обикновените предмети придобиват ново емоционално значение. Има загуба на когнитивния, сетивния и емоционалния контрол. Това може да доведе до паника тревожност: „bad trip”. С отшумяването на ефектите може да има усещане за благополучие или параноидни налудности.

Нежеланите ефекти включват „bad trip” (паника), персистиращо халюциногенно разстройство, и пролонгирана психоза.

Паническите реакции могат бързо да бъдат овладяни с бензодиазепини (диазепам и клоназепам) (Learner et al., 2003). (Това наблюдение предполага, че GABA рецептора играе роля в модулирането на въздействието на халюциногените).

Персистиращо разстройство на възприятията, предизвикано от халюциногени (flashbacks) е нарушение на зрителния сензориум, които се срещат спорадично в продължение на дни или седмици след употреба на LSD. Пълното излекуване може да е след месеци или години след последната употреба на веществото, но около половината от всички засегнати лица имат постоянни проблеми (Kawasaki и Purvin 1996). Симптомите включват геометрични халюцинации, фалшиви възприятия за движение и „опашки" на изображения като обектът се движи по зрителното поле. „Цветни точки" могат да се видят в светло небе. Неврофизиологични изследвания показват активация на корови области, които обработват визуалната информация (Abraham, 1983). LSD екситотоксично стимулира и унищожава серотонин-2A рецептори на инхибиторните неврони. Тъй като само една подгрупа на тези, които използват LSD развива персистиращо халюциногенно разстройство, явно е, че е налице и генетична уязвимост. Подкрепа и текуща оценка са необходими, за да се предотврати развитието и следва да се предостави помощ, ако се развият съпътстващи заболявания (тежко депресивно разстройство, алкохолна зависимост). Клонидин може да бъде от полза (Learner et al., 2000).

Психозата след употреба на LSD остава спорна тема. Клиничната картина прилича на шизофрения, но е налице емоционална ретенция, а мисловните нарушения са рядкост. Зрителните халюцинации, както тези при персистиращо разстройство на възприятията, предизвикано от халюциногени са честа характеристика и могат да имат мистична обвързаност. Някои пациенти описват налудности и слухови халюцинации. Връзката на това заболяване с шизофренията предстои да бъде изяснена.

Литература:

Abraham H. Visual phenomenology of the LSD flashback. Archives of General Psychiatry 1983; 40:884-889.
Abraham H. Disorders relating to the use of phencyclidine and hallucinogens. In, M Gelder, J Lopez-Ibor, N Andreasen, Eds. New Oxford Textbook of Psychiatry. Oxford University Press, Oxford. 2000. pp 535-539.
Adams I, Martin B. Cannabis: pharmacology and toxicology in animals and humans. Addiction 1996; 91:1585-1614.
Akine Y, Kato M, Mauramatsu T, Umeda S, Mimura M, Asai Y, Tanada S Obatat T, Ikehira H, Kashima H, Suhara T. Altered brain activation by a false recognition task in young abstinent patients with alcohol dependence. Alcohol Clin Exp Res 2007; 31:1589-1597.
Aron J, Paulus M. Location, location: using functional magnetic resonance imaging to pinpoint brain differences relevant to stimulant use. Addiction 2007; 102 Suppl 1:33-43.
Ben Amar M. Potvin S. Cannabis and psychosis: what is the link? Journal of Psychoactive drugs 2007; 39:131-142.
Boden J, Fergusson D, Horwood L. illicit drug use and dependence in a New Zealand birth cohort. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2006; 40:156-163.
Britt J, Bonci A. Optogenetic interrogations of the neural circuits underlying addiction. Current Opin Neurobiol 2013, in press.
Brown R, Leonard T, Saunders L, Papasouliotis O. A two-item conjoint screen for alcohol and other drug problems. Journal American Board Family Practice 2001; 14:95-106.
Brugal M, Rodriguez-Martos A, Villalbi J. [New and old addictions: implications for Public Health] (Spanish). Gac Sanit 2006; 20 Suppl 1:55-62.
Chang L, Chronicle E. Functional imaging studies in cannabis users. Neuroscientist 2007; 13:422-432.

Cao J, Larocque E, Li D. Associations of the 5-hydroxytryptamine (serotonin) receptor 1B gene (HTR1B) with alcohol, cocaine, and heroin use. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2013; 162: 169-176.
Chang L, Alicata D, Ernst T, Volkow N. Structural and metabolic changes in the striatum associated with methamphetamine abuse. Addiction 2007; 102 Suppl 1:16-32.
Contoreggi C, Lee M, Chrousos G. Addiction and corticotropin-releasing hormone type 1 receptor antagonist. Ann N Y Acad Sci 2013, in press.
Copersino M, Boyd S, Tashkin D, Huestis M, Heishman S, Dermand J, Simmons M, Gorelick D. Cannabis withdrawal among non-treatment-seeking adult cannabis users.
American Journal of Addiction 2006; 15:8-14.
Dalrymple T. Romancing opiates: pharmacological lies and the addiction bureaucracy. Encounter Books. New York. 2006.
Goate A, Endenberg H. The genetics of alcoholism. Current Opinion in Genetics and Development 1998; 8:282-286.
Gossop M, Stewart D, Marsden J. Effectiveness of drug and alcohol counselling during methadone treatment: content, frequency, and duration of counselling and association with substance use outcomes. Addiction 2006; 101:404-412.
Haber J, Jacob T, Heath A. Paternal alcoholism and offspring conduct disorder: evidence for the “common genes” hypothesis. Twin Research and Human Genetics 2005; 8:120-131.
Hando J, Flaherty B, Rutter S. An Australian profile on the use of cocaine. Addiction 1997; 92:173-182.
Harper C, Kril J, Daly J. Are we drinking our neurons away? British Medical Journal 1987; 294:534-536.
Harrison I, Joyce E, Mutsatsa S, Hutton S, Huddy V, Kaspasi M, Barnes T. Naturalistic follow-up of co-morbid substance use in schizophrenia: the West London first-episode study. Psychological Medicine 2008; 38:79-88.
Heinzerling K, Gadzhyan J, van Oudheusden H, et al. Pilot randomized trial of bupropion for adolescent methamphetamine abuse/dependence. Journal of Adolescent Health 2013; in press.
Hemmingsson T, Lundberg I, Romelsjo A. Alcoholism in social classes and occupations in Sweden. International Journal of Epidemiology 1997; 26:584-591.
Hides L, Dawe S, Kavanagh D, Young R. Psychotic symptoms and cannabis relapse in recent-onset psychosis. Prospective study. British Journal of Psychiatry 2006; 189:137-143.
Hurd Y. Perspectives on current directions in the neurobiology of addiction disorders relevant to genetic risk factors. CNS Spectrums 2006; 11:855-862.
Im H, Hollander J, Bali P, Kennedy P. MeCP2 controls BDNF expression and cocaine intake through homeostatic interactions with microRNA-212. Nat Neurosci 2010; 13: 1120-1127.
Kampman K, Pettinati H, Lynch K, Whittingham T Macfadden W, Dackis C, Tirado C, Oslin D, Sparkman T, O’Brien C. A double-blind, placebo-controlled pilot trial of quetiapine for the treatment of Type and Type B alcoholism. Journal of Clinical Psychopharmacology 2007; 27:344-351.
Kawasaki A, Purvin V. Persistent palinopsia following ingestion of lysergic acid diethylamide (LSD). Archives of Ophthalmology 1996; 114:47-50.
Kendler K, Walters E, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. The structure of genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women: phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression and alcoholism. Archives of General Psychiatry 1995; 52:374-383.
Kendler K, Myers J, Prescott C. Specificity of genetic and environmental risk factors for symptoms of cannabis, cocaine, alcohol, caffeine, and nicotine dependence. Archives of General Psychiatry 2007; 64:1313-1320.

Kish S, Lerch J, Furukawa Y, Tong J, McCluskey T, Wilkins D, et al. Decreased cerebral cortical serotonin transporter binding in ecstasy users: a positron emission tomography/[11C]DASB and structural brain imaging study. Brain 2010; 133: 1779-1797.
Gouzoulis-Mayfrank E, Daumann J. Neurotoxicity of methylenedioxyamphetamine (MDMA; ecstasy) in humans: how strong is the evidence for persistent brain damage? Addiction 2006; 101:348-361.
Kennedy P, Feng J, Robinson A et al. Class 1 HDAC inhibition blocks cocaine-induced plasticity by targeted changes in histone methylation. Nat Neurosci 2013; 16: 434-440.
Kumar A, Choi K, Renthal W et al. Chromatin remodelling is a key mechanism underlying cocain-induced plasticity in striatum. Neuron 2005; 48: 303-314.
Learner A, Gelkopf M, Oyffe I, Finkel B, Katz S, Sigal M, Weizman A. LSD-induced hallucinogen persisting perception disorder treatment with clonidine: an open pilot study. International Clinical Psychopharmacology 2000; 15:35-37.
Learner A, Gelkopf M, Skladman I, Rudinski D, Nachshon H, Bleich A. Clonazepam treatment of lysergic acid diethylamide induced hallucinogen persisting perception disorder with anxiety features. International Clinical Psychopharmacology 2003; 18:101-105.
Ma N, Liu Y, Wang C-X, Zhang H, Jiang X-F, Xu H-S, Fu X-M, Hu X, Zhang D-R. Addiction related alteration in resting-state brain connectivity. Neuroimage 2010; 49: 738-744.
Malouff J, Thorsteinsson E, Rooke S, Schutte N. Alcohol involvement and the Five-Factor model of personality: a meta-analysis. Journal of Drug Education 2007; 37:277-294.
Martins S, Mazzotti G, Chilcoat H. Recent-onset ecstasy use: association with deviant behaviours and psychiatric comorbidity. Experimental and Clinical Psychopharmacology 2006; 14:257-286.
Mata I, et al. Cannabis abuse is associated with decision-making impairment among first-episode patients with schizophrenia spectrum psychosis. Psychological Medicine 2007; November 16; :1-10 [Epub ahead of print].
Moore T, Zammit S, Lingford-Hughes A. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. Lancet 2007; 370:319-328.
Murray R, Morrison P, Henquet C, Di Forti M. Cannabis, the mind and society: the hash realities. Nature Reviews Neuroscience 2007; 8:885-895.
Nestler E. Molecular basis of neural plasticity underlying addiction. Nature Reviews. Neuroscience 2001; 2:119-128.
Nestler E, Malenka R. The addicted brain. Scientific American 2004; 290:78-85.
Nielsen D, Goldman D, Vikkunen M, Tokola R, Rawlings R, Linnoila M. Suicidality and 5-hydrpxyindolaecetic acid concentration associated with a tryptophan hydroxylase polymorphism. Archives of General Psychiatry 1994; 51:34-38.
Nutt D, Law F. Substance use disorders. In, M Gelder, J Lopez-Ibor, N Andreasen, Eds. New Oxford Textbook of Psychiatry. Oxford University Press, Oxford. 2000. pp 471-476.
Oppenheimer E, Tobutt C, Taylor C, Andrew T. Death and survival in a cohort of heroin addicted from London clinics: a 22 year follow up study. Addiction 1994; 1229-1308.
Pope H, Ionescu-Pioggia M, Pope B. Drug use and life style among college undergraduates: a 30-year longitudinal study. American Journal of Psychiatry 2001; 158:1519-1521.
Robinson T, Kolb B. Alterations in the morphology of dendrites and dendritic spines in the nucleus accumbens and prefrontal cortex following repeated treatment with amphetamine or cocaine. European Journal of Neuroscience 1999; 11:1598-1604.
Seiveright N, Daly C. Personality disorder and drug use: a review. Drug and Alcohol Review 1997; 16:235-250.
Sofuoglu M, Kosten T. Emerging pharmacological strategies in the fight against cocaine addiction. Expert Opinion on Emerging Drugs 2006; 11:91-98.

Solowij N. Cannabis and cognitive functioning. Cambridge University Press; Cambridge.1998.
Soto E, Bahado-Singh R. Fetal abnormal growth associated with substance abuse. Clin Obstet Gynecol 2013; 56:142-153.
Tyrer P. Risks of dependence on benzodiazepine drugs: the importance of patient selection. British Medical Journal 1989; 298:102-105.
Van den Bosch L, Verheul R. Patients with addiction and personality disorder: treatment outcomes and clinical implications. Current Opinion in Psychiatry 2007; 20:67-71.
Verdejo-Garcia A, Perez-Garcia M, Sanchez-Barrera M, Rodriguez-Fernandez A, Gomez-Rio M. [Neuroimaging and drug addiction: neuroanatomical correlates of cocaine, opiates, cannabis and ecstasy abuse] (Spanish). Rev Neurol 2007; 44:432-439.
Webb E, Ashton C, Kelly P, Kamali F. Alcohol and drug misuse in UK university students. Lancet 1996; 348:922-925.
World Health Organization. Expert Committee on Mental Health, Alcoholism Subcommittee report. WHO Technical Report Series 1952, No. 48. WHO, Geneva.
Yucel M, Lubman D, Harrison B, Fornito A, Allen N, Wellard R, Roffel K, Clarke K, Wood S, Forman S, Pantelis C. A combined spectroscopic and functional MRI investigation of the dorsal anterior cingulate region in opiate addiction. Molecular Psychiatry 2007; 12:691-702.

Протоколи при синдром на отнемане на алкохол
Многопрофилните болници имат стандартни протоколи при наличие на симптоми на отнемане. Болницата Royal Hobart Hospital (Тасманийски Департамент на Здравето и Обществените услуги) има един задоволителен подход към това състояние и е дала съгласието си нейните документи да бъдат приложени към тази глава.

ALCOHOL WITHDRAWAL ASSESSMENT SCALE

Nausea and vomiting – Ask "Do you feel sick in the stomach? Have you vomited?" Observation

0 No nausea and no vomiting
1 Mild nausea with no vomiting
2
3
4 Intermittent nausea, with dry retching
5
6
7 Constant nausea, frequent dry retching and vomiting

Tactile disturbances – Ask "Have you any itching, pins and needles sensations, any burning, any numbness or do you feel bugs crawling on or under you skin?" Observation

0 None
1 Very mild itching, pins and needles, burning or numbness
2 Mild itching, pins and needles, burning or numbness
3 Moderate itching, pins and needles, burning or numbness
4 Moderately severe hallucinations
5 Severe hallucinations
6 Extremely severe hallucinations
7 Continuous hallucinations

Tremor – Arms extended, elbows slightly flexed and fingers spread. Observation

0 No tremor
1 Not visible, but can be felt fingertip to fingertip
2
3
4 Moderate
5
6
7 Severe, even with arms not extended

Auditory disturbances – Ask "Are you more aware of sounds around you? Are they harsh? Do they frighten you? Are you hearing anything that is disturbing to you? Are you hearing things you know are not there?" Observation

0 Not present
1 Very mild sensitivity
2 Mild sensitivity
3 Moderate sensitivity
4 Moderately severe hallucinations
5 Severe hallucinations
6 Extremely severe hallucinations
7 Continuous hallucinations

Paroxysmal sweats – Observation

0 No sweat visible
1 Barely perceptible sweating, palms moist
2
3
4 Beads of sweat obvious on forehead
5
6
7 Drenching sweats

Visual disturbances – Ask "Does the light appear to be too bright? Is its colour different? Does it hurt your eyes? Are you seeing things you know are not there?" Observation

0 Not present
1 Very mild sensitivity
2 Mild sensitivity
3 Moderate sensitivity
4 Moderately severe hallucinations
5 Severe hallucinations
6 Extremely severe hallucinations
7 Continuous hallucinations

Anxiety – Ask "Do you feel nervous?" Observation

0 No anxiety, at ease
1 Mildly anxious
2
3
4 Moderately anxious or guarded so anxiety is inferred
5
6
7 Equivalent to acute panic states as seen in severe delirium or acute schizophrenic reactions

Headache, fullness in the head – Ask "Does your head feel different? Does it feel as though there is a band around your head?" Do not rate for dizziness or light headedness. Otherwise rate severity.

0 Not present
1 Very mild
2 Mild
3 Moderate
4 Moderately severe
5 Severe
6 Very severe
7 Extremely severe

Agitation – Observation

0 Normal activity
1 Somewhat more than normal activity
2
3
4 Moderately fidgety and restless
5
6
7 Paces back and forth during most of the interview or constantly thrashes about

Orientation and clouding of sensorium – Ask "What day is this? Where are you? Who am I? Observation

0 Orientated and can do serial additions
Ask person to perform serial addition of 3s up to 30 e.g. 3,6,9...
1 Cannot do serial addition or is uncertain about date
2 Disorientated by date by no more than 2 calendar days
3 Disorientated for date by more than 2 calendar days
4 Disorientated for place and/or person

This Withdrawal Assessment Scale for Alcohol (CIWA-Ar) was developed by the Addiction Research Foundation Clinical Institute, Toronto

Tasmania
DEPARTMENT of HEALTH and HUMAN SERVICES

ALCOHOL WITHDRAWAL FORM

FACILITY/: _____
WARD

SOUTHERN REGION

U.R. Number							

SURNAME ..... D.O.B. .....
OTHER NAMES ..... SEX
ADDRESS ..... MARITAL STATUS
..... REL.

LABEL

NURSING MANAGEMENT – Nurse in a quiet, evenly lit environment
Provide reassurance and explanation
Re-orientate the person if confused
Ensure adequate hydration

OBSERVATIONS

DATE												
TIME												
BREATH ALCOHOL READING												
TEMPERATURE (per axilla)												
PULSE												
RESPIRATION RATE												
BLOOD PRESSURE												

ALCOHOL WITHDRAWAL ASSESSMENT SCORE

TIME												
NAUSEA AND VOMITING												
TREMOR												
PAROXYSMAL SWEATS												
ANXIETY												
AGITATION												
TACTILE DISTURBANCES												
AUDITORY DISTURBANCES												
VISUAL DISTURBANCES												
HEADACHE, FULLNESS IN HEAD												
ORIENTATION AND CLOUDING OF SENSORIUM												
TOTAL SCORE												
MEDICATION GIVEN												
TIME GIVEN												

RHH MRS 31560 7/07 F & P 14112 – JL9944

ALCOHOL WITHDRAWAL FORM

VITAMIN ADMINISTRATION

- Thiamine 100 mg and multivitamins daily.
- Give thiamine orally unless parenteral administration indicated (e.g. malnutrition, acute Wernicke's Syndrome).
- Persons receiving intravenous dextrose or glucose should first receive parenteral thiamine to prevent acute Wernicke's Syndrome.
- If AWS score rises to 17 or more recommence diazepam loading after further medical assessment.

MEDICAL MANAGEMENT OF ACUTE ALCOHOL WITHDRAWAL

- Preferred drug treatment when indicated is:
  Diazepam 20 mg orally 2 hourly until score is 10 or less.
- Further medical assessment is required for doses beyond 120 mg.

WITHDRAWAL CONVULSION PROPHYLAXIS

- Preferred drug treatment is:

Day 1	Diazepam 15 mg orally for 5 doses at 2 hourly intervals
Day 2, 3	Diazepam 10 mg orally b.d.
Day 4	Diazepam 5 mg orally b.d.

NOTE: If high AWS scores occur during the Day 1 loading phase, doses should be converted to 20 mg and continued 2 hourly until the score is 10 or less. Ensure that a minimum total of 75 mg diazepam has been given on Day 1 unless the patient is excessively drowsy.

COMBINED ALCOHOL AND BENZODIAZEPINE WITHDRAWAL

- Where a combined alcohol and benzodiazepine dependence exists, the minimum dose of diazepam given during Day 1 should be equivalent to the stated dose of benzodiazepine intake, to a maximum of 80 mg. This dose should be given at a rate of 20 mg per 2 hours until the total first day dose has been given.
- In the initial stages, more diazepam may be required to manage acute alcohol withdrawal symptoms or to prevent withdrawal convulsions. This should be given at a rate of 20 mg per 2 hours until the score has settled.
- During subsequent days, inpatient clients will require a continuous, gradual diazepam withdrawal regime in accordance with the recommended guidelines.
- Such regimes feature: QID doses of diazepam with the total daily dose decreasing by 5-10 mg per day over a period of 7-14 days.

GENERAL

- Symptomatic treatment (e.g. Paracetamol for headache, Metoclopramide for nausea or vomiting) may be useful.

This scale is not copyright and may be used freely.

OBSERVATION CHART

Average daily alcohol consumption during the past week _____ grams (follow chart below to calculate consumption)

Note:

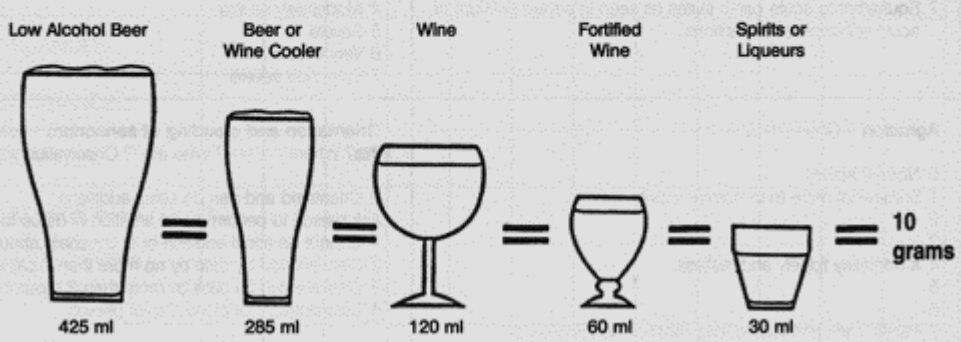
1. Notify Medical Officer if on admission client reports a history of:
   - Daily alcohol use of 80 grams or more
   - Withdrawal seizures
   - Recent benzodiazepine use (this may affect the expression of alcohol withdrawal symptoms)

2. Seek medical assessment should one or more of the following occur:
   - Any convulsions
   - Total score of 11-19 (drug treatment is a matter for clinical judgement)
   - Total score of 20 or more (drug treatment is indicated)

3. Diazepam should not be given until the Breath Alcohol Reading is less than or equal to 0.10 g%.

4. Approximate alcohol content for different beverages in grams.

	Per Litre	Pint 425 ml	Bottle 750 ml	Echo, Can 375 ml	Schooner 285 ml	Wine Glass 120 ml	Port Glass 60 ml	Spirit Glass 30 ml
Beer Light 2.5%		8.5	15	7.5	5			
Beer Regular 5%		17	30	15	10			
Table Wine	100		60		20	10		
Fortified Wine	200		120	60	40	20	10	
Spirits			240	120				10



ГЛАВА 13

ОБСЕСИВНО-КОМПУЛСИВНО РАЗСТРОЙСТВО (ОКР)

Превод: Милена Стоянова
Редакция: Савина Димитрова

Въведение

Много престижни хотели нямат 13-и етаж: след 12-ти етаж следва 14-ти етаж. Аз се чувствах некомфортно да напиша 13-та глава. Това е пример за „суеверие". Много здрави индивиди вярват в суеверия, за които знаят, че са „глупави", но предпочитат да не ги престъпват. Суеверията и ОКР не са свързани, но суеверията и това как ние реагираме на тях имат нещо общо с природата на ОКР.

Студентите, обучавани главно в стационарни условия, рядко виждат ОКР. Справянето с това разстройство обикновено се постига в амбулаторни условия. Често пациентите с неохота 1) признават симптомите на ОКР (за които те знаят, че са „глупави") и 2) постъпват в болница (където са извадени от сравнително сигурната среда на техните домове и рутина, и където могат да се заразят с микроби). Също така, лечението може да бъде адекватно и на добра цена в амбулаторни условия. Все пак, ОКР не е рядко срещано и причинява изразени страдания и инвалидизация на пациентите, както и дистрес за цялото семейство.

Обсесиите на сина водят до стрелба

Лондон
Баща прострелял 16-годишния си син с ловджийска пушка, а след това и себе си, след като бил направо „полудял" от обсесиите за чистота на сина си. Това стана ясно вчера.
Роднини на Джералд Картър, 50г., който беше намерен мъртъв в дома си в Грийн Лейн, Чичестър, Западен Съсекс, проговориха за семейните неприятности, свързани със състоянието на тийнейджъра.
Синът Филип Картър, който е открит с масивна огнестрелна абдоминална рана, имал рядко разстройство, което го карало да бъде избухлив и агресивен.
Неговата леля Тина Картър каза пред пресата; „Той имаше обсесия да мие ръцете си до такава степен, че те бяха груби и всичко трябваше да бъде изключително чисто".
Филип е подложен на двучасова спешна операция в болница St. Richard в Чичестър, от където съобщават, че е в "задоволително" състояние.

Илюстрация. Това е извадка от вестник от 1997г. Тя разказва за мъж, прострелял 16-годишния си син и след това извършил самоубийство, вследствие на дистреса причинен от ОКР на сина. Това е най-необичайният изход и, вероятно, са замесени и други фактори. Все пак историята илюстрира фрустрацията, появяваща се в семействата, в които има член, страдащ от ОКР.

Проявите на ОКР са странни: Пациентите обикновено са интелигентни хора, които нямат налудности. Те преживяват нежелани мисли, които приемат като свои собствени, често правят странни неща, като ненужно докосване на обекти и са неспособни да завършват ежедневните си задължения навреме.

Класификацията ДСН-5 поставя ОКР в глава **„Обсесивно-компулсивно и свързани разстройства”** заедно с патологичното събирателство и колекциониране и телесно дисморфно разстройство.

ОКР и Обсесивно-компулсивното личностово разстройство (ОКЛР) звучат подобно, но клиничните изяви са различни. ОКЛР не се характеризира с наличие на обсесии или компулсии, а с всеобхватен модел на поведение, прекомерно ангажиране на мисълта с порядък и дисциплина, перфекционизъм и желание за контрол. ОКЛР не е значим рисков фактор за развитие на ОКР. Диагностичните критерии на тези две различни разстройства са представени по-късно в главата.

Епидемиология

The British National Psychiatric Morbidity Survey (Torres et al., 2006) изучава разпространението на ОКР в общата популация и установява следното:

В общата популация
- честота 1,1%
- честотата намалява с възрастта (1,4% на възраст 16-24год. ; 0,2% на 65-74 год.)
- незначително по-висока честота при жени

От хората с ОКР
- 55% имат само обсесии, 11% имат само компулсии и 34% имат обсесии и компулсии
- 62% имат придружаващо психично разстройство (главно депресия и тревожност)
- 20% са зависими от алкохол и 13% от медикаменти
- честа и значителна социална и професионална дезадаптация
- честотата на суицидните опити е 25%

Клинични характеристики

Проявата на симптомите може да бъде постепенна или внезапна. Често следват стресогенни събития като бременност/раждане. Ходът на протичане е хронично флуктуиращ (екзецербация и ремисия). Ремисиите и влошаванията могат да възникнат спонтанно.

Сравнението на симптомите при пациенти в Израел и Англия установява подобен ОКР фенотип (Zor et al., 2010).

Обсесиите са упорити натрапливи идеи, мисли, импулси, или изображения, които се преживяват като неподходящи и причиняват тревожност или дистрес. Индивидът е способен да разпознае, че обсесиите са продукт на неговото собствено съзнание, а не импулси отвън (затова те не се свързват с психотични преживявания за въздействие или контрол).

Най-честите обсесии са повтарящи се натрапливи мисли за контаминация (например да се заразиш при ръкостискане), повтарящи се патологични съмнения (например мъчителни съмнения дали вратата е заключена или котлонът изключен), нужда нещата да са в определен ред (например изразен дистрес, когато обектите са извън този ред),

агресивни импулси (пациентите могат да наранят нечие дете или да крещят неприлични думи в църква) и сексуално натрапливи идеи.

Обсесиите са егодистонни, т.е. индивидът ги изживява като нежелани, нетипични за него и носещи дистрес. Индивидът е неспособен да ги контролира. Тези симптоми често водят до неувереност в себе си и чувство на срам. Затова индивидите често не са склонни да разкрият и споделят техните симптоми. Обикновено търсят психиатрична помощ 5-10 години след започване на симптомите.

Компулсиите са повтарящи се целенасочени действия (т.е. миене на ръце, подреждане, проверяване) или мисловни актове (молене, броене, повтаряне на думи тихичко). Целта на компулсиите е да предотвратят или намалят тревожността или дистреса, който съпровожда обсесиите. Индивидът се чувства длъжен да извърши компулсията. Индивид с обсесия за заразяване може да мие ръцете си до увреждане на кожата; индивиди, измъчвани от богохулни мисли могат да намерят облекчение в броене или изричане на молитви. Компулсивното действие може да не е наистина свързано с това, заради което е възникнало да неутрализира (докосване на ръба на стола вследствие на мисъл, че някой може да глътне нож).

Тревожността може да съществува на няколко нива. Тревожността може да бъде присъща част от обсесия/мисъл („Хвърли бебето през прозореца”), последствие от загуба на автономност (невъзможност за контрол върху собствени мисли), последствие от нелогичността/„глупостта” на компуслсиите и като последствие на опитите да се устои на компулсиите. В допълнение, съществува универсален страх от психична болест или „полудяване”.

Диагностични критерии:

Бел. ред: Диагностични указания и кодиране на ОКР в **МКБ-10**:
„F42 Обсесивно-компулсивно разстройство
Диагностични указания
За да бъде поставена със сигурност тази диагноза, натрапливите симптоми или компулсивните действия или и двата вида разстройства трябва да са налице през повечето дни на поне две седмици и да са източник на дистрес или да влияят върху поведението. Натрапливите симптоми трябва да имат следната характеристика:
(1) трябва да бъдат възприемани като собствени мисли и импулси на индивида;
(2) трябва да има поне една мисъл или действие, на които индивидът все още оказва съпротива без ефект, въпреки че могат да съществуват и други, срещу които пациентът да не оказва вече съпротива;
(3) мислите или осъществяването на действието не трябва сами по себе си да доставят удоволствие (самото намаляване на напрежението или тревожността не се приема като удоволствено в този смисъл);
(4) мислите, образите или импулсите трябва да бъдат неприятно повтарящи се.
Включва: обсесивно-компулсивна невроза; натраплива невроза; ананкастна невроза.

F42.0 С преобладаване на натрапливи мисли или умствени предъвквания
F42.1 С преобладаване на компулсивни действия (натрапливи ритуали)
F42.2 Смесени натрапливи мисли и действия
F42.8 Друго
F42.9 Неуточнено“

Обсесивно-компулсивно разстройство (ДСН-5)

А. наличие на обсесии, компулсии или и двете:

Обсесиите се дефинират от 1 и 2

1. повтарящи се и упорити мисли, импулси или представи, които се проявяват по време на разстройството като нежелани, неподходящи и причиняват значителна тревожност.
2. Индивидът прави опит да игнорира или потисне мислите, импулсите или представите, или да ги неутрализира чрез компулсии.

Компулсиите се определят от 1 и 2

1. повтарящи се, целенасочени действия (вкл. мисловни) или ритуали в резултат на обсесиите или по определени правила, които се прилагат ригидно.

2. поведенческите или мисловни действия са насочени към предотвратяване или редуциране на дистреса или предотвратяване на ужасяващо събитие или ситуация; тези действия може да не са конкретно свързани с това, което неутрализират или предотвратяват, или са определено прекомерни.

Б. Обсесиите или компулсиите причиняват значителен дистрес, времеотнемащи са (отнемат повече от 1 час дневно), или значително нарушават професионалното или социално функциониране.

Симптом базирани субтипове на ОКР

Правени са многократни опити да се определят субтиповете ОКР според клиничната изява (Castle et al., 2006). Надеждата е, че лечението ще се развие за всеки клиничен субтип. Аналитични проучвания са описали четири основни субтипа/модели:

Агресивни, сексуални, религиозни обсесии и съответните компулсии;

Обсесии и компулсии за симетрия и подреждане;

Обсесии за заразяване и компулсии за чистене;

Патологично събирателство.

Ритуалите за миене и проверяване сравнително добре отговарят на парадигмите „експозиция- превенция", но другите субтипове остават трудни за лечение.

Коморбидност

ОКР е често (56-83%; Canadian, 2006) коморбидно с други психични разстройства (най- често с депресивни и тревожни разстройства) и може да е трудно да се определи първичното състояние. 20% от пациентите са с алкохолна зависимост, а 13% със зависимост към наркотици (Torres et al., 2006). Други коморбидни състояния са хранителни разстройства и синдром на Турет.

Не е изненадващо, че ОКР може да бъде коморбидно с разстройства като дисморфофобно разстройство и трихотиломания.

Скорошни проучвания показват, че ОКР и шизофрения са отделни разстройства. Възможно е при ОКР да се появят психотични симптоми, но рядко се развива шизофрения.

Личностовите разстройства са с широка честота сред пациентите с ОКР. Личностовите разстройства от клъстър **С** (отбягващо, зависимо, обсесивно-

компулсивно) са най- често срещаните, но бордърлайн, хистрионна и шизотипна личност също се срещат.

Прогноза

142 деца и юноши са прегледани след 9 години (Heyman et al., 2010). При 41% ОКР персистира. Значителен брой са развили друго психично разстройство. Близо 50% все още се лекуват.

Най-високият процент на спонтанна и трайна ремисия е приблизително 20% (Skoog and Skoog, 1999). ОКР е хронично заболяване с предпазливост в прогнозата.

Генетика

Доказателства предполагат генетичен принос - фамилни проучвания постоянно демонстрират повече хора с ОКР сред родственици първа степен на пациенти с ОКР с начало в детството и сред родственици първа степен на пациенти с по-късно начало на ОКР (Starcevic, 2005). Предполага се, че тези с по-ранно начало на ОКР имат по-силно изразена генетична компонента.
Прогресът е бавен. Резултатите от близначни проучвания са нестабилни в демонстрирането на висока конкордантност сред дизиготни двойки.

Известен брой геном-асоциативни проучвания и 80 кандидат гени са публикувани.

Скорошно проучване (Davis et al., 2013) представя някои генетични връзки между ОКР и синдром на Gilles de Tourette (това не е случайно, тъй като тези състояния често се смятат за свързани).

Невроизобразителни изследвания

Кортикостриалната хипотеза за ОКР заявява наличие на дисфункция в кортико-стриато-таламо-кортикалните пътища. Според този модел нарушенията в пътищата между кортекса и таламуса са замесени в патогенезата на обсесиите, докато абнормности в стриатума са свързани с патогенезата на компулсиите и повторяемите двигателни актове (Insel, 1992). Спецификите на тази теория все още не са разгърнати, но е постигнато добро невроизобразяване (Peng et al., 2012; Harrison et al. 2013).

Абнормна намалена активация на няколко кортикални региона, включително латералната орбитофронтална кора, е демонстрирана при пациенти с ОКР и техните клинично здрави близки родственици по време на задача за заучаване и функционален МР (Chamberlain et al., 2008). Това показва както генетична връзка, така и част от патофизиологията на разстройството.

Дифузно тензорно изобразително (DTI) изследване демонстрира значителна функционална свързаност между вентралната кортико-стриална ос, включваща орбито-фронталната кора и заобикалящите я структури. Специфичната сила на свързаност между вентралното каудално ядро/нуклеус акумбенс и предната орбито-фронтална кора приблизително предвижда тежестта на симптомите (Harrison et al., 2009). В същото изследване е установена намалена функционална свързаност на

вентралния стриатум и вентралния тагментум. Вентралният тагментум излъчва допаминергични неврони, което съответства на употребата на антипсихотици като медикаменти на втора линия при лечение на ОКР.

Руда et al. (2010) намират общи и същевременно отделни невронални субстрати, като сравняват хора с ОКР и други тревожни разстройства. Двете групи показват редуцирани обеми на сивото вещество в дорзомедиално-фронталния преден цингуларен гирус. Индивидите с ОКР имат повишени обеми на сивото мозъчно вещество билатерално в лентикуларно/каудално ядро (сравнено с индивиди с други тревожни разстройства и здрави контроли).

Същата група (Pujol, 2010) показва, че ОКР е свързано със скъсяване на антерио-постериорния размер на фронталните лобове и базалните ганглии и уголемяване на цереброспиналните пространства около фронталните оперкулуми.
Магнитна резонансна спектроскопия (MRS) е показала намалено количество N-ацетиласпартат (NAA) във фронталната кора, отчасти в медиалния префронтален кортекс (mPFC ; Aoki et al., 2012).

Li et al. (2013) предлагат метод на анализиране на резултати от DTI (дифузно тензорно изобразяване) за нуждите на диагностичен инструмент на ОКР (показва 86% чувствителност и 82% специфичност).

Имунни фактори

ОКР-подобните разстройства се причиняват от стрептококова инфекция, прекарана в детството, която се нарича ПАНРАС (PANDAS; педиатрични автоимунни невропсихиатрични разстройства, асоциирани със стрептококова инфекция). Голям процент от децата, които страдат от това усложнение на ревматичната треска, имат антитела, насочени срещу nn.caidati (Swedo et al., 1994). Има незначителен скорошен прогрес в това поле (Dale and Brilot, 2012).

Скорошни теории

ОКР все още не е напълно разбрано. Скорошна теория предполага връзка между отвращението и ОКР. Отвращението е основна човешка емоция, която може да има еволюционна функция: окуражава отбягването от заразяване и болест. Функционално изобразяване показва, че невроциркуидността на ОКР и отвращението са подобни. ОКР е считано за дисфункция в процеса на оценка (Husted et al., 2006). Това вероятно важи за ОКР с притеснение от заразяване.

Друга скорошна теория наблюдава, че нерешителността е черта на ОКР и предполага, че разстройството е резултат от нарушен процес на вземане на решение (Sachdev и Malhi, 2005). Отново функционални изобразителни изследвания подкрепят теорията. Вземането на решения включва дорзолатералната, орбитофронталната и предната цингуларна кора. Това взаимодейства с лимбични структури, които запазват спомен за емоционално възнаграждение и базалните ганглии, които участват в поведенческото изпълнение. Оказва се, че същите структури са замесени при ОКР.

Други съвременни теории включват „не просто точен опит" (Coles et al., 2010), „провал на способността да се прекъснат притеснения относно неправдоподобна, но смъртоносна опасност (Woody and Szechtman, 2010) и „свръхмерно чувство на отговорност" (Smari et al., 2010).

Психологична терапия

Поведенческата терапия за ОКР е съставена от две части: експозиция и отговор на превенция (ERP). Експозицията се състои от самостоятелна или наблюдавана от терапевт конфронтация с обекта или ситуацията, която предизвиква страх. Отговор на превенция: веднъж щом е постигната конфронтацията, от пациентите се изисква въздържание от извършването на ритуали. Има значителни доказателства за ефикасността на метода (Foa, 2010).

При **спирането на мисли** пациентът (или първоначално терапевтът) прилага стимули, които неутрализират или прекъсват обсесивната преокупация. Чести техники са викане „стоп" или прилагане на отблъскващи стимули, като „ужилване" по китката от ластик. С времето викането или „ужилването" могат да бъдат заместени от по-малко драматични действия, като стискане в юмрук, при което спирането на мисли може да бъде извършено незабелязано, на публично място.

Поведенческата терапия е толкова ефективна, колкото фармакотерапията и невроизобразителните изследвания показват същите промени в мозъчния метаболизъм при успешна поведенческа терапия, както при успешна фармакотерапия (Swartz et al., 1996). Все пак и двата метода са неефективни при 25% от пациентите с ОКР.

Поведенческата терапия има предимството пред фармакотерапията, че ползотворните ефекти се задържат за по-дълго време, след като терапията е прекъсната. Може да е трудно да се приложи поведенческа терапия, ако пациентът няма явни ритуали (ментални ритуали и обсесивна бавност). Този подход е неприемлив за някои пациенти и неефективен при други (Abramowitz et al., 2005).

Подкрепящата терапия има място в справянето с ОКР, като помогне на пациента да подобри своето функциониране и адаптиране.

Фармакологична терапия

70% от нелекуваните досега пациенти с ОКР ще получат поне умерено подобрение от лечение с SSRIs (СИСТ) (Rasmussen et al., 1993), но повечето ще имат резидуални симптоми и нарушения. Оказва се, че всички SSRIs са ефективни.

Кломипрамин (clomipramine) е по-стар медикамент. Трицикличен антидепресант, който е първият фармакологичен агент, ефективен в лечението на ОКР. Употребата му е намаляла в полза на SSRIs, защото по-новите медикаменти имат по-малко странични ефекти и са по-малко опасни при предозиране. Кломипрамин (като силен серотонинов реъптейков инхибитор) заема важно място като медикамент на втори избор, който се прилага, когато отговорът на SSRIs е незадоволителен.

Лечението на ОКР с SSRIs изисква по-големи дози антидепресанти от обичайните за поне 12 седмици, за да се разгърне пълният ефект (Kellner, 2010).

Когато отговорът е незадоволителен, се препоръчва аугментация на SSRI с антипсихотик (Shekelle et al., 2007; Kellner, 2010).

Единични доклади предлагат мемантин (MMDA антагонист; Ghaleiha et al., 2013) и гранисетрон (серотонин 3 рецепторен агонист; Askari et al., 2012) може да имат място като добавъчна терапия при умерено тежко или тежко ОКР.

Релапсите са много чести (24-89%; Abramowitz et al., 2009).

Неврохирургия

Цингулотомия, механично нарушаване на невроните от орбитофронталния кортекс, се счита за ефективно, с продължителен ефект и безопасно (Jung et al., 2006; Seth et al., 2012).

Дълбока мозъчна стимулация (ДМС) предлага клиничен отговор от 40-60% (Lipsman et al., 2013).

Електроконвулсивна терапия (ЕКТ) и транскраниална магнитна стимулация (ТМС)

ЕКТ има място при упорити, тежки случаи, особено когато състоянието е усложнено с депресивно разстройство.
ТМС предлага нови възможности (Mantovani et al., 2013).

Патологично събирателство- кратки диагностични критерии

А. Затруднения в изхвърлянето на вещи, независимо от тяхната актуална стойност;
Б. Нужда да се събират артикули, а изхвърлянето им се асоциира с дистрес;
В. Претрупване на дома с вещи;
Г. Причинява дистрес, нарушения в професионалното и социално функциониране.

Патологичното събирателство получава малко клинично внимание, въпреки, че засяга както психичното, така и обществено здраве. То е придобиване на безполезни артикули, дори след като е очевидно (за другите), че нямат никаква стойност и невъзможност за изхвърлянето им (Frost and Gross, 1993). Може да бъде симптом на шизофрения, деменция, хранително разстройство, аутизъм и умствена изостаналост (Stein et al., 1997). Въпреки това най-често се открива при ОКР – 18-42% от пациентите.

ПЕТ проучване на пациенти с ОКР разкрива, че тези с патологично събирателство имат значително по-нисък метаболизъм в дорзалния антериорен цингулум от тези без патологично събирателство. Това проучване е направено в подкрепа на разделянето на отделни невробиологични субгрупи

Повечето пациенти с този вид ОКР страдат от ниско самочувствие, тревожност или депресия. Това поведение очевидно намалява тревожността, което обяснява защо

патологичното събирателство е сравнително резистентно на КПТ (Rufer et al., 2006). Скорошно изследване показва, че отговорът на терапия с пароксетин е сравним с този при останалите типове ОКР (Saxena et al., 2007).

Медиите често показват два типа патологични събиратели: 1) такива, които правят бъркотия извън домовете си с неща, които за съседите изглеждат отвратителен боклук; 2) такива, които събират животни. И двете форми могат на увредят ценно имущество и общественото здраве. Събирателството в дома може да остави хората без почти никакво място за живеене.

Илюстрация. Патологично събирателство на материали разположени извън дома.

Илюстрация. Събиране на животни. „Chubbers Animal Rescue" (окръг Керълайн; Мериленд). Организацията за защита на животните е намерила 300 котки, задържани в частна къща, 70 разлагащи се трупа и повърхност, покрита почти изцяло от животински отпадъци.

Илюстрация. Патологично събирателство вътре в дома. Тази снимка е поглед към стълбище. Невъзможно е да се изкачиш по него.

Пациентите, които събират животни обикновено имат добри намерения към тях. Обаче, когато събирателството се задълбочава, индивидите са неспособни да се грижат адекватно за животните, но са неспособни и да се откажат от тях.

Не всяко събирателство е резултат от ОКР и не всяко събирателство достига до екстремна степен, която да го направи част от новините. Патологичното събирателство често се асоциира с друг вид психопатология и вероятно наказанието не е правилното средство за справяне.

Илюстрация. Тези 10 часовника, различни циферблати, пръстени, тефтерчета (неизползвани) и ключове (отключващи незнайни ключалки) бяха сред вещите, разнасяни в една чанта от пътуващ човек с хронична шизофрения. Колекцията от тези предмети може да не задоволи определението за патологично събирателство, тъй като те биха могли да имат парична стойност (въпреки, че нито един от часовниците не работеше). Колекцията от времеизмерващи уреди е приемливо хоби. Още повече тези часовници могат да имат психотична стойност за собственика им. Това, което не е показано на картината, е, че чантата бе натъпкана до горе с изрезки от стари вестници и други „боклуци”.

Илюстрация. Това може да се квалифицира като „събирателство", но беше резултат от халюцинации. Добре облечен млад мъж с шизофрения носеше своите изпражнения в чанта. Той вярваше, че съдържат „златен прах".

Спекулации относно пиенето на урина

Пиенето на собствената урина е препоръчвано от Хипократ и е споменато в Библията (Притчи, 5:15) и други религиозни документи. Препоръчано е от Morarji Desai (Министър-председател на Индия, 1977-9).

За много хора на Запад мисълта за пиене на нечия урина е непривлекателна. Обаче на практика има последователи в голям брой държави. Авторът е срещал двама пациента, които имат силно желание (на което те се отдават) да пият своята собствена урина. В нито един от двата случая пациента не е бил психотичен и мисълта не е била егодистонна.

Авторът се замисля дали пиенето на нечия урина може да има нещо общо с патологичното събирателство.

Телесно дисморфно разстройство (ДСН-5)

A. Преокупация с видими дефекти във външния вид, които не са очевидни за другите.
B. Повтарящо се поведение - проверяване в огледалото-прекомерно подстригване.
C. Клиничен дистрес и спад във функционирането.

Телесно дисморфно разстройство е преместено тук от раздел психотични разстройства в ДСН-4. Има специфики относно критичността - от добра до липсваща (психотична).

ОКР случаи

Клиничен случай 1

Г-ца Д. е на 20 год., безработна, необвързана жена, която живее в настоящия си дом с родителите си и единствената си сестра, г-ца К., която е на 17 год.. Г-ца Д. не е завършила гимназия, напуснала е училище на 16-годишна възраст. Г-ца К., от друга страна, е много успешна в училище и очаква приемане в университет следващата година. Бащата притежава малък бизнес, а майката работи почасово в офис. Майката е описана като критична към съпруга си и г-ца Д..

Г-ца Д. е насочена от нейния ОПЛ. Тя говори с неохота и дава като причина за насочването: „Аз съм просто глупава”. Разкрива се, че г-ца Д. е развила обсесии за симетрия и ред в училище. Тя е била бавна и неспособна да завърши задачи и преждевременно е напуснала училище заради натиска да завърши задачите и позора от слабите постижения. Тя е работила почасово само като домашна помощница. Тя не е искала отговорна работа, защото е по-трудно за нея да я върши.

Тя е интелигентна жена с добро разбиране на проблемите си, но се чувства безсилна да контролира живота си по начина, по който ѝ се иска. Тя неоправдано се притеснява дали покривките на леглото имат гънки и не може да напусне стаята си докато се убеди, че нямат. Тя получава дистрес от буквата „И”, защото предполага „изнасилване”. Когато тя види буквата „И” на пътен знак или реклама, тя получава компулсията да каже няколко думи на себе си започвайки с думата „изнасилване” и след това преминава към тотално несвързани думи, като „насилие, сили, мили, измиване, надежда, смях”. Г-ца Д. не е имала определен страх от изнасилване, самата дума я кара да се чувства много некомфортно.

Проведено е лечение с комбинация от ERP и SSRI. Има кушетка за преглед с покриващ чаршаф в кабинета. На чаршафа са правени гънки и бръчки от психиатъра в началото на всяко интервю, пациентката е помолена да не ги премахва. След това тя е разсейвана от психиатъра по време на подкрепяща психотерапия и дискусии за провежданото медикаментозно лечение. По време на следващи интервюта психиатърът нарочно насочва вниманието на г-ца Д. към гънките на чаршафа. С времето психиатърът моли г-ца Д. да оправи гънките на чаршафа преди началото на интервюто. Тя е способна да толерира тази експозиция и започва да устоява на своите компулсии вкъщи.

Компулсията да повтаря думи след като види буквата „И” е лекувана чрез „спиране на мисълта”. На пациентката е показана буквата „И” и е инструктирана да вика „СТОП” и след това да превключи вниманието си директно върху поставена задача. След една седмица тя е способна волево да каже „СТОП” на себе си и да превключи вниманието си към продуктивна задача.

Започната е медикаментозна терапия с есциталопрам, който внимателно се титрира до 60мг. дневно. Тя е насочена към кариерна рехабилитационна програма и си намира стабилна работа като рецепционистка в офис. След 6 месеца пациентката е изпратена

обратно към нейния ОПЛ. На този етап тя е много подобрена. Способна е да остави леглото си неоправено и да игнорира буквата „И”.

Г-ца Д. е посетила психиатъра за два прегледа за следващите 2 години, когато се наблюдават леки влошавания след психотравмени изживявания. След почти 3 години пациентката е сравнително безсимптомна, служител на подходяща позиция, сгодена и на прага да се изнесе от дома на родителите си.

Случай 2

Г-н Е. е 55-годишен безработен мъж, в момента на проявата. Той живее с втората си жена, която много го подкрепя. Те живеят в малка къща, която е в близост до железопътна линия. Г-н Е. е познат на психиатрите отпреди 25 години, когато е проявявал хипохондрия - вярвал, че има разнообразни медицински проблеми, които изисквали лечение.
При постъпването си г-н Е. е нечистоплътен и има силна телесна миризма. Ръцете му са мръсни, а ноктите, които са покрити с никотинови петна, са повече от 1 см дълги и се извиват над края на пръстите му. Г-н Е. не разказва пълната история. Той твърди, че е взимал грешно лекарство, защото получава замайване всяка сутрин в 10:23. Когато е попитан за лошата си лична хигиена, той игнорира въпроса и започва да говори за нуждата от чистота и каква здравна заплаха са тоалетните. След това той започва да говори за многобройните си хипохондрични притеснения. Г-жа Е. обяснява, че пациентът е притеснен за чистота на всички тоалетни, включително и тази в собствената му къща. Вместо да рискува да бъде заразен с бацили от неговата тоалетна, той от няколко години ходи навън - в задния двор на къщата си, край железопътните релси. Представители на властта разбрали за тази негова дейност и на редица случаи са заплашвали да го изгонят. Г-н Е. отново е бил заплашван с изгонване седмицата преди постъпването си, което може да е свързано с влошаването на неговото психично състояние. Г-жа Е. също така казва, че се чувства твърде изморена от гледането на мъжа си и се съмнява, че ще успее да остане с него. Г-н Е. е приет в болница. Той вече взима достатъчна доза SSRI. Малка доза от атипичен антипсихотик е прибавена. Той не може да съдейства на поведенческата терапия, създадена за неговите определени обсесии и конпулсии. Помолен е обаче да използва тоалетната и да общува с другите пациенти по подходящ начин. Първоначално дефекира в леглото. След няколко седмици, неговото състояние се подобрява, той успява да отиде до тоалетната. Г-жа Е се подобрява, размисля след почивката и е щастлива да продължи да се грижи за съпруга си вкъщи. Този случай илюстрира парадокса на някои пациенти с ОКР, които се притесняват за чистота, но самите те са доста мръсни. Изглежда, че техните притеснения и тревожност са толкова големи и заемат цялото им внимание, че те не са наясно за своята собствена ситуация.

История 3

Г-н Ф. е 54-годишен разведен мъж, бивш административен служител, сега безработен и живее сам в общинско жилище. Неговият брак е приключил преди 20 години. Той има дъщеря, която живее в отдалечена част на страната. Майката на г-н Ф. е жива, но той трърди, че я мрази и не е комуникирал с нея повече от десетилетие. Г-н Ф. е доведен до кабинета на психиатъра от негов приятел. Той казва, че не би могъл да дойде сам, защото напускането на дома поражда тревога у него. Той не е напускал дома си 8 години. Има двама приятели от далечното минало, с които поддържа контакт по

телефона. Не е завързвал други приятелства. Г-н Ф казва, че има проблем с кухненската мивка и не я е използвал през последните 7 години. Той може да си позволи да наеме водопроводчик, но не иска никой да влиза в къщата му, защото това за него би било непосилен стрес. Г-н Ф. е твърд и безкомпримисен. Той е опитвал с широк кръг от лекарства през годините. Дори знае техните имена. Никое от тях обаче не е помогнало, а той е трябвало да изпита тежките странични ефекти на тези лекарства . Неговото нежелание да не напуска дома си изглежда, че е било агорафобия. Имал е обаче и симптоми на ОКР. Той е инвалидизиран от обсесията, че може да загуби писмата от пощенската си кутия. Когато се е приближавал до пощенската си кутия, той първо претърсвал бетонната площадка пред кутията (която била с рамерите на малка стая), за да се увери, че пощальонът не е изтървал писмото преди да го пусне в кутията. Това претърсване е можело да отнеме до половин час. Тогава г-н Ф. бавно отварял пощенската си кутия, малко по малко разтварял вратичката и поглеждал отгоре дали вътре има писма. После отварял широко вратичката на кутията и изваждал писмата оттам, като, след това, с ръка опипвал вътрешността на кутията за няколко минути, за да се увери, че няма забравени писма. Накрая той затварял кутията и следвал най-трудния етап - той отново трябвало да търси за изгубени писма по бетонната площадка, за да се увери, че не изпуснал някой плик, докато е отварял вратичката на кутията. Целият този процес на проверяване за писма е можел да отнема цял час или повече. Г-н Ф. е унижен от това разстройство. Той знае, че се държи нелогично/неадекватно и това му причинява дистрес. В миналото е овладявал своята компулсивност, но сега (по времето на консултацията) се е предал напълно. Той заявява, че когато изпълнява компулсиите си тревожността не е така силна, както когато им се е противопоставя и няма да съдейства на ERP или друга форма на поведенческа терапия. Г-н Ф. вярва, че може да получи някаква помощ от определен SSRI и поисква да му бъде предписан. Това е договорено. Той е придружаван до психиатричния кабинет от своя приятел отново още 5-6 пъти, при тези посещения дозите на SSRI са увеличени. Впоследствие той започва да идва сам. Подкрепяща психотерапия е осигурена и са направени неуспешни опити да окуражат г-н Ф. да участва в забавни активности. Той изглежда се радва на срещите си с психиатъра и винаги носи игри с думи и цифри. След една година г-н Ф. описва състояние, което би могло да бъде депресивен епизод, траещ месец. Той вече взима оптимална дозана ефективен антидепресант и тъй като промяната е почти невъзможна, той и психиатърът му решават да изчакат естествена ремисия. Това се случва след няколко седмици. Г-н Ф. изглежда в значително подобрено състояние. Той започва да носи на психиатъра си до 4 пазарски торби, пълни със стари предмети, стари списания и счупени електрически машини. Съставя се мнението, че г-н Ф. се е занимавал със събирателство с години и с помощта на лекарствата и подкрепяща психотерапия, той е в състояние да се раздели с някои от тези материали. Г-н Ф. е наясно, че психиатърът е най-вероятно да изхвърли тези предмети - нещо, което той изглежда не е могъл да направи сам. След 4 години г-н Ф. позвънява на психиатъра си, че отново се чувства депресиран. Следващата им среща е насрочена за след седмица. Г-н Ф. уверява психиатъра си, че няма суицидни намерения. Той казва, че не може да дойде по-рано и не би приел да бъде хоспитализиран. Той обаче не отива уговорената среща и е намерен в своя дом със свръхдоза. [Психиатърът впоследствие бил критикуран от следователя за допускането пациент да има достъп до опасни лекарства.] Този случай акцентира идеята, спомената по-горе, че ОКР често е съпроводено и с други психиатрични разстройства, особено голяма депресия, но също така тревожни разстройства и хипохондрия.

Yale-Brown obsessive-compulsive scale (YBOCS) (Goodman et al., 1989) е най-често използваната скала в оценяването на ОКР. Тя обаче е предпазена от закона на авторските права и само част от нея може да бъде представена тук. 1) списък със симптомите и 2) скала , оценяваща тежестта (във формат за принтиране, ВНИМАНИЕ - над 20 страници. списък със симптомите:

(бел. ред. Представен е преводен, а не валидизиран вариант на скалата**)**

1. Имате ли повтарящи се, натрапливи, нежелани мисли, които ви правят тревожен и не можете да се отървете от тях независимо колко се опитвате?
2. Тревожите ли се прекомерно дали говорите или се държите по вредящ, агресивен, сексуално неподходящ, неморален или светотастващ начин?
3. Преживявате ли отново и отново нежелани мисли в опит да докажете на себе си, че няма да действате по начин, който считате са вредящ, агресивен, сексуално смущаващ, неморален или светотасващ ?
4. Казвате ли си молитви или определени фрази в опит да се освободите от нежелани мисли или да подсигурите, че нищо лошо няма да се случи ?
5. Често ли минавате по едни и същи улици и повтаряте ежедневните си активности, за да сте сигурен, че не сте наранили някого (например: да се върнете с колата на определено място, за да се уверите, че не сте ударили пешеходец)?
6. миете ли си ръцете или вземате ли си по-често душ (или за по-дълго време) в сравнение с повечето хора ?
7. Миете ли прекомерно предметите (например: дрехи, кърпи, чаршафи, предмети у дома, интериора на колата и пр.)?
8. Преглеждате ли визуално дали всичко е правилно извършено - (e.g., поглеждате отново и отново дали сте подписали чек, отваряте отново пощенската кутия, за да се проверите за писмо)?
9. Често ли повтаряте рутинни действия като затваряне на вратите, изключване на светлините или печката?
10. Често ли питате другите дали сте свършили нещо както трябва (например – „заключих ли вратата?”)?
11. Питате ли другите дали сте направили нещо „лошо”, „грешно” или „вредно” ?
12. Случва ли ви се ненужно да подреждате, пренареждате предметите на вашето бюро, библиотека и т.н., за да ги направите симетрични или просто „правилно” подредени.
13. Случвали ви се ненужно да изправяте обикновени вещи у дома като щори, паркети в опит да ги направите симетрични или просто да се „правилно” подредени. ?
14. Често ли броите обикновени неща (като подови плочки, светлини, коли и др.) без това да има някава полза за вас?
15. Имате ли трудности да се разделяте с вещи, които нямат особена ценност и повечето хора ги смятат за боклук (например: стари вестници; стари дрехи, празни съдове от храна)?

Айтем		Обхват				
1	Време, прекарано в обсесии	0ч/ден 0	0-1ч/ден 1	1-3ч/ден 2	3-8ч/ден 3	>8ч/ден 4
2	Намеса на обсесиите	Никаква 0	Лека 1	Явна, но овладима 2	Значимо нарушение 3	Инвалидизираща 4
3	Дистрес	Никакъв 0	Лек 1	Умерен, но овладим 2	Тежък 3	Почти постоянен, инвалидизараща 4
4	Съпротива към обсесиите	Винаги 0	До голяма степен 1	Известна съпротива 2	Често се поддава 3	Изцяло се поддава 4
5	Контрол над обсесиите	Цялостен контрол 0	До голяма степен 1	Известен контрол 2	Нисък контрол 3	Липса на контрол 4

Обсесии (субтотал)(съберете 1-5)_____

Литература:

Abramowitz J, Taylor S, McKay D. Potentials and limitations of cognitive treatments for obsessive-compulsive disorder. Cognitive Behaviour Therapy 2005; 34:140-147.
Abramowitz J, Taylor S, McKay D. Obsessive-compulsive disorder. Lancet 2009; 374: 491-499.
Aoki Y, Aoki A, Suwa H. Reduction of N-acetylaspartate in the medial prefrontal cortex correlated with symptom severity in OCD: meta-analyses. Tranl Psychiatry 2012, in press.
Askari N, Moin M, Sanati M, et al. Graisetron adjunct to fluvoxamine for moderate to severe obsessive-compulsive disorder. CNS Drugs 2012, in press.
Canadian Psychiatric Association. Clinical Practice Guidelines. Management of Anxiety Disorders. Canadian Journal of Psychiatry 2006; 51 (Suppl 2): 1S-90S.
Castle D, Phillips K. Obsessive-compulsive spectrum disorders: a defensible construct? Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2006; 40:114-120.
Chamberlain S, Menzies L, Hampshire A, Suckling J et al. Orbitofrontal dysfunction in patients with obsessive-compulsive disorder and their unaffected relatives. Science 2008; 321: 421-422.
Coles M, Heimberg R, Frost R, Steketee G. Not just right experiences and obsessive-compulsive features: experimental and self-monitoring perspectives. Behavior Research and Therapy 2005; 43: 153-167.
Dale R, Brilot F. Autoimmune basal ganglia disorders. Journal of Child Neurology 2012; 11:1470-1781.
Davis L, Keenan C, Gamazon E et al. Partitioning the heritability of Tourette syndrome and obsessive compulsive disorder reveals differences in genetic architecture. PLoS Genet 2013 Oct 9(10): e1003864.
Foa E. Cognitive behavioral therapy of obsessive-compulsive disorder. Dialogues in Clinical Neurosciences 2010; 12: 199-207.
Frost R, Gross R. The hoarding of possessions. Behaviour Research and Therapy 1993; 31:35-46.
Ghaleiha A, Entezari N, Modabbernia A, et al. Memantine add-on in moderate to severe obsessive-compulsive disorder. Journal of Psychiatric Research 2013; 47:175-180.
Gomes P, Brasil-Neto J, Allam N, et al. A randomized, double-blind trial of repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience 2012; 24:437-443. Goodman W, Pride L, Rasmussen S, et al., The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale 1: Development, use and reliability. Archives of General Psychiatry 1989; 46:1006-1011.
Harrison B, Soriano-Mas C, Pujol J, Ortiz M, et al. Altered corticostriatal functional connectivity in obsessive-compulsive disorder. Archives of General Psychiatry 2009; 66: 1189-1200.
Harrison B, Pujol J, Cardoner N, et al. Brain corticostriatal systems and the major clinical symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder. Biological Psychiatry 2013; 73:321-328.
Heyman M, Perez M, Hilton K, et al. Long-term outcomes of obsessive-compulsive disorder: follow-up of 142 children and adolescents. British Journal of Psychiatry 2010; 197: 128-134.
Hollander E, Stein D. Obsessive-Compulsive Disorders. Marcel Dekker Inc., New York, 1997.
Husted D, Shapira N, Goodman W. The neurocircuitry of obsessive-compulsive disorder and disgust. Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry 2006; 30: 389-399.
Insel T. Toward a neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. Archives of General Psychiatry 1992; 49:739-744.

Jung H, Kim C, Chang J, Park Y, Chung S, Chang J. Bilateral anterior cingulotomy for refractory obsessive-compulsive disorder: long-term follow-up results. Stereotactic and Functional Neurosurgery 2006; 84:184-189.
Kellner M. Drug treatment of obsessive-compulsive disorder. Dialogues in Clinical Neuroscience 2010; 12: 187-197.
Li F, Huang Z, Tang W et al. Multivariate pattern analysis of DTI reveals differential white matter in individuals with obsessive-compulsive disorder. Hum Brain Mapp 2013 Sep 18. doi: 10.1002/hbm.22357.
Lipsman N, Giacobbe P, Lozano A. Deep brain stimulation in obsessive-compulsive disorder. Handb Clin Neurol 2013; 116: 245-250.
Mantovani a, Rossi S, Bassi B et al. Modulation of motor cortex excitability in obsessive-compulsive disorder. Psychiatry Res 2013 Sep 21. pii: S0165-1781(13)00514-3
Peng Z, Lui S, Cheung E, Jin Z, Miao G, Jing J, Chan R. Brain structural abnormalities in obsessive-compulsive disorder: converging evidence from white and grey matter. Asian Journal of Psychiatry 2012; 5:290-296.
Pujol J, Soriano-Mas C, Gispert J, Bossa M et al. Variations in the shape of the frontobasal brain region in obsessive-compulsive disorder. Human Brain Mapping 2010; in press.
Radua J, van den Heuvel O, Surguladaze S, Mataix-Cols D. Meta-analytical; comparison of voxel-based morphometry studies in obsessive-compulsive disorder vs other anxiety disorders. Archives of General Psychiatry 2010; 67: 701-711.
Rasmussen S, Eisen J, Pato M. Current issues in the pharmacological management of obsessive-compulsive disorder. Journal of Clinical Psychiatry 1993; 54:4s-9s.
Rufer M, Moritz F, Hand K. Symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder: prediction of cognitive-behaviour therapy outcome. Acta Psychaitrica Scandinavica 2006; 113: 440-446.
Sachdev P, Malhi G. Obsessive-compulsive behaviour: a disorder of decision-making. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2005; 39:757-763. Saxena S, Brody A, Maidment K, Smith E, Zohrabi N, Katz E, Baker S, Baxter L. Cerebral glucose metabolism in obsessive-compulsive hoarding. American Journal of Psychiatry 2004; 161:1038-1048.
Saxena S, Brody A, Maidment K, Baxter L. Paroxetine treatment of compulsive hoarding. Journal of Psychiatric Research 2007; 41: 481-487.
Sheth S, Neale J, Tangherlini F, et al. Limbic surgery for treatment-refactory obsessive-compulsive disorder. Journal of Neurosurgery 2012, in press.
Shekelle P, Maglione M, Bagley S Suttorp M et al. Efficacy and comparativeness of off-label use of atypical antipsychotics. AHRQ Comparative Effectiveness Reviews 2007. Report No.: 07-EHC003-EF.
Skoog G, Skoog I. A 40 year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. Archives of General Psychiatry 1999; 56:584-590.
Smari J, et al. Pathways to inflated responsibility beliefs, responsibility attitudes and obsessive-compulsive symptoms: factor structure and test of mediational model. Behavioral and Cognitive Psychotherapy 2010; 38: 535-544.
Starcevic V. Anxiety Disorders in Adults. Oxford University Press: Oxford. 2005.
Stein D, Laszio B, Marais E, Seedat S, Potocnik F. Hoarding symptoms in patients on a geriatric psychiatry inpatient unit. South African Medical Journal 1997; 87:1138-1140.
Swartz J, Stoessel P, Baxter L. Systemic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful behaviour modification treatment of OCD. Archives of General Psychiatry 1996; 53:109-113.
Swedo S, Leonard H, Kiessling L. Speculations on anti neuronal antibody-mediated neuropsychiatric disorders of childhood. Pediatrics 1994; 93:323-326.

van Grootheest D, Cath D, Beekman A, Boomsma D. Twin studies on obsessive-compulsive disorder: a review. Twin Research and Human Genetics 2005; 8:450-458.
Torres A, Prince M, Bebbington P, et al. Obsessive-compulsive disorder: prevalence, comorbidity, impact, and held-seeking in the British National Psychiatric Morbidity Survey of 2000. American Journal of Psychiatry 2006; 163:1978-1985.
Woody E, Szechtman H. Adaptation to potential threat: the evolution, neurobiology, and psychopathology of security motivation system. Neuroscience Biobehav Review 2010; in press.
Zor R, Fineberg N, Hermesh H, Asigo G, Nelson S, Agha H, Eilam D. Are there between-country differences in motor behavior of obsessive-compulsive disorder patients? CNS spectrums 2010; 15: 445-455

ГЛАВА 14

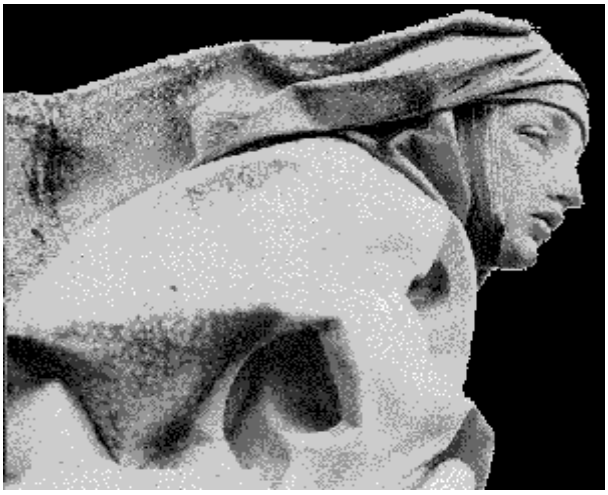
ХРАНИТЕЛНИ РАЗСТРОЙСТВА

Превод: Галина Радкова
Редакция: Петър Петров

“Никога не можеш да бъдеш прекалено слаб или прекалено богат”
Duchess of Windsor (1896-1986)

Аскетизъм
Аскетизмът е начин на живот, при който индивидът доброволно се отказва от материалните удоволствия. Аскетите вярват, че избраният от тях стил на живот е целомъдрен, непорочен. Тяхната основна цел е да постигнат по-високо духовно ниво. Аскетизмът съществува във всички религии, но се практикува и от нерелигиозни индивиди (които твърдят, че чрез него могат да мислят по-ясно и да игнорират деструктивните краткотрайни импулси)

Света Катерина от Сиена (1347-1380) е била аскет. Предполага се, че нейната история, може би, е първият описан случай на анорексия нервоза (Bell, 1985; Reda & Sacco, 2001). Света Катерина е била влиятелна фигура. Тя е убедила папа Григорий XI във връщане на папството от Авиньон (Фр.) в Рим. По-късно влиза и в диалог с папа Урбан VI.



Илюстрация: Св. Катерина от Сиена. Предполага се, че може би е първият описан случай на анорексия нервоза.

На 16-годишна възраст била приета в Третия орден на Св. Доминик. В продължение на 3 години тя се хранела само с една лъжица билки на ден и спяла по два часа нощем. Когато майка ѝ настоявала тя да яде, Св. Катерина започвала да хвърля храна под масата. Когато местният свещенник, Дон Томасо от Фонте, я убеждава, в името на Бог, да яде поне веднъж на ден, тя започвала да повръща. За целта използвала пръчка от резене или гъши пера, които пъхала в гърлото си. Св. Катерина е имала конфликт със

своето семейство относно предложение за брак. Била е перфекционист и винаги недоволна от резултатите, които постигала. Умира на 33 години.

Св. Вилгефортис (Wilgefortis) е живяла няколко века по-рано. Според други източници нейният случай на анорексия нервоза е първият описан. Тя е живяла в периода между 700 и 1000 с.Хр. Била дъщеря на краля на Португалия. Желаела да се посвети на Бог и на църквата, но баща ѝ искал да тя да се омъжи за краля на Сицилия. За да избегне този брак, тя започнала да се моли на Бог да я направи нежелана, станала аскет и ядяла по-малко. По цялото ѝ тяло се появили косми, а по лицето - брада. Кралят на Сицилия се отметнал от своето обещание, а баща ѝ бил толкова въмутен, че заръчал нейното разпване на кръст. Лануго (нежният мъх по тялото на новородено) често се среща по лицето на пациенти с анорексия нервоза, но не и брада.

Илюстрация. Статуята на Св. Вилгефортис в параклиса на Хенри VIII, Уестмистърското абатство, я показва с брада до гърдите. На снимката в полски вариант, тя е показана без брада, но много слаба.

Въведение в хранителните разстройства

В главата “Разстройства на храненето” (F50) в МКБ-10 са описани следните разстройства:

1. Анорексия нервоза
2. Булимия нервоза
3. Преяждане или повръщане, свързани с други психологични нарушения

В главата “Хранене и хранителни разстройства” в ДСН-5 са описани следните разстройства:

1. Анорексия нервоза
2. Булимия нервоза
3. Пристъпно преяждане, заедно с други по-леки разстройства

В ДСН-5 е обособена още една диагноза – разстройство с пристъпно преяждане, което се характеризира с поне един път седмично, в продължение на 3 месеца, повтарящо се поведение на бързо поглъщане на количества храна, каквито повечето хора не биха изяли при подобни обстоятелства. Страдащите от разстройството могат да изпитват чувство на вина, срам или отвращение. Пристъпното преяждане представлява появата на епизоди на преяждане при липса на ограничения в диетата или друго компенсаторно поведение (освен, в някои случаи, повръщане). Среща се при 10-15% от момичетата в гимназиална възраст (Halmi et al, 1981).

За пръв път **анорексия нервоза** е описана като психично разстройство на английски език от Сър Уилям Гул през 1874. Той фокусира вниманието върху три основни симптома: 1) гладуване, 2) аменорея, 3) хиперактивност. Описва разстройството като “линеене без умора”.
Диагноза **булимия нервоза** за пръв път се появява преди 30 години (Ръсел, 1979) като вариант на анорексия нервоза, при който има ограничения в диетата, епизоди на преяждане, повръщане или използване на лаксативни средства, и поддържане на нормално тегло.

1. Анорексия нервоза (F50.0)

МКБ-10 Диагностични критерии

Разстройство, характеризиращо се с преднамерено отслабване, като този процес е предизвикан или поддържан от самия пациент. Среща се най-често при момичета в училищна възраст и млади жени, но може да засегне и юноши и млади мъже, както и деца, навлизащи в пубертета и по-възрастни жени, навлизащи в менопауза. Разстройството е свързано със специфична психопатология, при която страхът от затлъстяване и отпуснатост на тялото персистира като натраплива идея и пациентът си налага ниско тегло. По правило се срещат различни вторични ендокринни и обменни нарушения и функционални разстройства. Симптомите включват стеснен избор на

храни, прекомерно натоварване с физически упражнения, умишлено предизвикани повръщания или чревни разстройства, употреба на потискащи апетита вещества и диуретици.

ДСН-5 Диагностични критерии за анорексия нервоза

A. Ограничение на енергийния прием, в сравнение с необходимия, водещо до съществена загуба на тегло за съответната възраст, пол, етап от развитието, и физическото здраве.
B. Непрекъснат, силен страх от напълняване или персистиращо поведение, повлияващо телесното тегло, дори когато то е под нормата.
C. Нарушения във възприемането на собственото тяло или форма, неправомерно влияние на телесното тегло или формата на тялото върху самооценката, или липса на критичност към сериозността на състоянието (ниското тегло).

Съществуващия в предходната версия на класификацията (ДСН-4) критерий "D" (Наличие на аменорея или липса на поне 3 последователни менструални цикъла) е премахнат при последната ревизия, поради неговота неприложимост при мъже, момичета в предпубертет или употребяващи контрацептиви.

Анорексия нервоза е най-хомогенното разстройство сред всички психиатрични заболявания. Има строго превалиране при единия пол, стереотипна клинична картина и ход на заболяването. Наблюдава се съпротива към ядене, целеустремено поведение, търсещо загуба на тегло, увеличена физическа активност (упражнения), липса на инсайт и съпротива към лечението.

Медицинският подход към това заболяване трябва да бъде съобразен със социално-културалната реалност на средата, в която се среща (натискът да бъдеш слаб и красив).
Честотата на анорексия нервоза при двата пола в различните страни зависи от различните методи и критерии за диагностика. Американската диетична асоциация дава честота при мъже 0,3% и 0,9% за жени. Изследвания на Запад сред момичета в гимназиална възраст показват различни резултати: САЩ - 1%; Италия - 1,3%; Норвегия - 2,6%. Предполага се връзка между западната култура и по-голямата честота на анорексия сред популацията. Резултати от Китай показват 0,01%; от Япония - 0,025% (Goyal, 2012). Иран се намира по средата между Запад и Изток, и там е 0,8% (Garrusi and Baneshi, 2012).
Честотата в балетните училища и школите за модели е около 7% (Garner & Garfinkel, 1980).
Анорексия нервоза е около 10 пъти по-честа при жените. Най-често започва на 14-18 години, но има данни и за начало дори на 8-годишна възраст. По-често се среща сред по-високите социално-икономически класове. В последния половин век случаите са се увеличили значително (Bulik et al., 2006; Hoek, 2006).

Илюстрация. Диетичният режим за кратко време редуцира тревожността, но започва деструктивен цикъл от повишена тревожност, депресия и натрапливо поведение, водещи до по-строг диетичен режим.

Етиология

Етиологията на разстройството е неясна. Съществуват данни за генетична предиспозиция, съществено влияние на културата, на преживяванията в ранна възраст, на типа личност, както и на невронални и хормонални промени, свързани със съзряването и стреса през юношеството (включително и нарастващата автономност).

Генетични проучвания. Пожизненият риск от анорексия нервоза е 7-12 пъти по-висок при индивиди с роднини от първа линия, страдащи от разстройството. Близначни проучвания потвърждават високата наследственост (46-70%, Kendler et al., 1991; 33-84%, Bulik & Tozzi, 2004). Скорошни близначни изследвания дават разпределение на факторната тежест на заболяването: генетична обремененост - 56%, споделени фактори на средата - 5% и уникални фактори на средата - 38% (Bulik et al., 2006).
Трябва да се има предвид, че съществени открития в генома предстоят (Hinney & Volckmar, 2013).

Моделът, показващ взаимодействията генотип - фактори на средата, определя строгата диета като достатъчен отключващ механизъм за експресия на фенотипа (Bulik, 2005). Епигенетиката скоро ще се превърне в поле на много активни проучвания. (Pjetri et al., 2012).
Други автори са на мнение, че генетичните фактори могат да бъдат "включвани" от хормонални промени и най-вече от стресорите по време на пубертета (Herpertz-Dahlman et al., 2011).
Бременността и перинаталните усложнения, особено преждевременно раждане, също спадат към рисковите фактори за развитието на хранително разстройство.
Данните за **сексуалното малтретиране над деца** като етиологичен момент за възникване на разстройството не са достатъчно убедителни (Wonderlich et al., 1997).
Различни неблагоприятни събития в живота на човек мога да ускорят възникването на анорексия нервоза. Тежки житейски травми се наблюдават при една малка част от пациентите с начало на разстройството преди 25-годишна възраст и при голяма част от тези с начало след 25-годишна възраст.

Личностово разстройство се среща при поне 70% от пациентите с хранителни проблеми; обсесивно-компулсивното разстройство е най-често.
Личностовите черти са характерни и могат да бъдат рисков фактор, или основа на патологичен процес. Herpertz-Dahlmann et al. (2011) описват пациентите като "обикновено добри и успешни в начинанията си" и често с „определени странности". Те описват ригидност и перфекционизъм, депресия, тревожност. Междуличностовите отношения могат да бъдат ограничени и да се наблюдават аутистични черти, докато Ahren et al. (2011) установяват, че тези пациенти характерно оценяват себе си, сравнявайки се с другите.

Пациентите с анорексия нервоза показват също понижено "интероцептивно съзнание". Интероцепцията включва широка гама от усещания освен вкус, включително усещането за болка, температура, сърбеж, гъдел, докосване, напрежение в мускулите, хълцане, pH на стомаха и напрежение в червата. Интегрирането на тези усещания осигурява чувство за цялото тяло и Аз-а - осигурява връзка между когнитивни и афективни процеси, и текущото състояние на тялото.
Промененото интероцептивно усещане (съзнание) може да бъде преципитиращ фактор при развитието на анорексия (Guardia et al., 2013).

Много от описаните характеристики на личността се подобряват с ремисията на заболяването. Въпреки това, тенденцията към негативни емоционални състояния, избягването на конфронтация, перфекционизъм, желанието за слабост и приемане на малки количества храна персистират - което предполага, че тези са подлежащите черти, допринасящи за патогенезата на анорексия нервоза (Kaye et al., 2009). В същото време трябва да се знае, че подобни личностови черти се изострят при гладуване (Keys et al., 1950).

Тревожност и дисфорично настроение. Съществуват доказателства, че личностите, страдащи от анорексия нервоза, изпитват тревожност. Ограничителните диети намаляват това неприятно усещане, а приемът на храна стимулира проявата на дисфорично настроение (Kanye et al., 2009). Други автори приемат, че спазването на диетичния режим е противопоставяне на чувството за безпомощност (Herpertz-Dahlmann et al., 2011).

Социо-културални фактори са оформили "култа към слабостта" в западната култура. Смята се, че личности, следващи тази тенденция, започват да спазват диети, а тези от тях, които са генетично предразположени след започване на диетичното хранене прогресират до анорексия нервоза (Bulik, 2005). Доказателствата сочат "културално лимитиран" синдром, предвид много ниските данни за болестност от анорексия нервоза в Азия и развиващите се страни, въпреки че този модел също търпи развитие (Jennings et al., 2006).

Социо-икономически статус. По-старите проучвания намират по-висока болестност от анорексия нервоза сред групи (училища) с по-висок социо-икономически статус, но тези доказателства засега не са еднозначни. Съвременните проучвания демонстрират, че рискът от хоспитализация, свързана с анорексия нервоза, е в пряка връзка със степента на образованост на майката (колкото по-образована е майката, толкова по-висок е и риска; Ahren et al., 2011). Предполага се, че по-образованите майки са и по-изискващи спрямо своите дъщери.

Поддържащи фактори

Споменатите в етиологията, намаляване на тревожността при спазване на диети и дисфорично настроение, предизвикано от храненето, могат да играят ролята и на поддържащ фактор на заболяването.

Гладуването е друг поддържащ фактор, предизвикващ комплекс от физиологични и психологични реакции, с участието на централни и периферни механизми. Такъв механизъм може да е имал еволюционно значение, позволявайки на животните да оцеляват при недостиг на храна, но при сегашните условия той единствено затвърждава порочния кръг на загуба на тегло.

Невропсихологични тестове

Невропсихологичните тестове показват когнитивни дефицити при пациентите с анорексия нервоза (Weider et al., 2013), които са свързани с тежестта на заболяването и могат да са свързани както с причините за възникването му, така и с изхода от него (Zakzanis et al., 2009). Контролът над екзекутивните функции е нарушен, с проблеми в превключваемостта на вниманието и вземането на решения (Treasure & Russell, 2011). Доказана е връзка между аменореята, промени в мозъчната структура и когнитивния дефицит, включващ възпроизвеждане, работна памет, плавност на речта, четене, смятане и езиково богатство (Chui et al., 2008).

Невроизобразяване

Невроизобразителните проучвания при анорексия нервоза показват структурни и функционални абнормности. Необходими са повече данни в областта. За преглед на досегашните резултати вижте Phillipou et al. (2013).

Отчетена е обща редукция на сивото и бялото мозъчно вещество по време на острата фаза на заболяването. При сивото вещество редукцията е 5-20%, а при бялото е по-слабо изразена.

Редукцията на сиво мозъчно вещество е отчетена в гирус цигули, хипокампус и темпоралните, париеталните и префронталните региони. В периода на възстановяване от разстройството се отчита и възстановяване на обема на сивото мозъчно вещество, но е налице известен резидуален дефицит. Едно проучване отчита 60% възстановяване на обема при 15-седмично успешно лечение.

Най-вероятно, редукцията на обема на сивото мозъчно вещество е за сметка на намаляване на размера на телата на невроналните и на глиалните клетки, както и на редукция на плътността на дендритите и на синапсите като с настъпване на ремисия се отчита възстановяване на обемите.

Изследване въз основата на дифузно тензорно невроизобразяване наскоро установи абнормности в бялото мозъчно вещество във форникса, фронто-окципиталния сноп и постериорния цингулум.

Магнитно-резонансната спектроскопия (MRS), която дава информация за увреждането на нервните клетки посредством изследване на мозъчни метаболити, показва промени в трансмембранната обмяна, които са обратими при възстановяване.

Проведени са изследвания с функционален ядрено-магнитен резонанс (fMRI) чрез използване на визуални стимули като храна и изображения на тялото (Garcia-Garcia et al., 2013). Отчетените разлики между пациентите с анорексия нервоза и здравите контроли са локализирани основно в два кръга: лимбичните и паралимбични области, свързани с награждаването, и префронтални региони, свързани с когнитивните функции контрола.

Инсулата, като структурна формация в мозъка, може да е от особено значение (Kaye et al., 2009), тъй като интегрира интероцептивната информация - очаква се скоро потвърждение на тази теза.

Невротрансмитери и клетки

Установено е участие на серотонинергичната система в патогенезата на хранителните разстройства (Sigurth et al., 2013).

Дисфункция на допаминергичната система, в частност, в стриаталните пътища, може да допринася за променения отговор от центъра на награждаване (Kontis and Theochari et al., 2012).

Клинична картина

Клиничната картина е включена в диагностичните критерии на ДСН-5, изброени по-горе.
Пациентите обикновено са момичета в тийнейджърска възраст, доведени за консултация от родителите си. Налице е загуба на тегло, преустановена менструация, фино окосмяване по лицето и крайниците, отказ от хранене спрямо очакваното за възрастта и семейната среда, по- специално, избягване на въглехидрати и мазни храни, често теглене на кантар, често повръщане или употреба на лаксативи (или и двете), безсъние, раздразнителност, чувствителност към студено, отдръпване от приятелската среда.

Дланите и ходилата са студени, кожата е суха, пулсът е забавен (50-60 удара в минута) и кръвното налягане е ниско (например 90/60). Може да се забелязват мазоли по гърба на втори и трети пръст от чест контакт със зъбите (при предизвикване на повръщане), както и ерозия на зъбния емайл от стомашната киселина (отново при повръщане). Възможни са нарушения в хормоналния статус, включващи нивата на кортизол, половите и щитовидните хормони.

Изследването на историята на заболяването и последващото проследяване обикновено са трудни във връзка с отричането на болестта. “Отричането на заболяването, лъжите, маменето, манипулациите са характерни за поведението на пациента с анорексия” е мнението на експертите в областта, цитирани от Russell (2000).

Пациентите често вярват, че наднорменото тегло е показател за лакомия и хората с наднормено тегло заслужено са отлъчени от обществото. Те поддържат становището си, че са с наднормено тегло, въпреки доказателствата за обратното. Пациентите се страхуват от покачване на теглото. Обикновено се използват термини като “нарушена представа за собственото тяло”, “свръхценни идеи” и “нерационални вярвания”, но наблюдаваните идеи са близки до налудностите. Steinglass et al. (2007) открива, че 20% от пациентите с анорексия нервоза са имали налудности и предлага да се сформира суб-група от пациентите, които достигат до налудни идеи и са неподатливи на лечение. Това становище не е широко прието на този етап.

Депресия се наблюдава при 40% от пациентите с анорексия нервоза, а обсесивно-компулсивно разстройство - при 20% от случаите.
Гонадотропният хормон и естрогените са с ниски или недоловими нива. Ултразвукът показва намален размер на яйчниците. 24-часовият кортизол в урината е повишен и плазменият Т3 е нисък (Krassas, 2003).

Усложненията, свързани с гладуването, включват нарушения на електролитния баланс, периферни отоци, хипогликемия, миопатия, остеопороза и тромбоцитопенична пурпура. Съвременни проучвания (Sheu et al., 2007) показват, че недохранването поразява както респираторната мускулатура, така и белодробния паренхим и води до

емфизем. Гладуването и аритмиите, провокирани от очистващи практики, могат да доведат до смърт във връзка със соматично заболяване.

Изход от заболяването

Годишната смъртност от Анорексия нервоза е 0.6%.

Пълното възстановяване от разстройството включва възстановяване на подходящото тегло и продължаване на правилния растеж и развитие, възстановяване на менструалния цикъл, нормалните хранителни навици и отношение към храната и формите на тялото. Шведско проучване (Theander, 1985), проследяващо пациенти над 33 години след началото на разстройството, показва – 18% са починали, 29% са се възстановили за по-малко от 3 години, други 35% са се възстановили до 6 години. Възстановяването след 12 години е рядко. Проучване в Австралия (Wade et al., 2006) проследява пациенти 15 години след заболяването и установява, че 75% от тях са с благоприятен изход, а под 50% са асимптомни.
При проследяване в такива проучвания 20% от пациентите не са в състояние да се грижат сами за себе си (Treasure & Russell, 2011).
40% от смъртните случаи при пациенти с анорексия нервоза са в следстие на самоубийство (Papadopoulos et al., 2009). Това прави анорексия нервоза заболяването с най-висока честота на самоубийства сред всички психиатрични разстройства. От друга страна, честотата на опитите за самоубийство в тази група не е по-висока в сравнение с други разстройства на храненето или общата популация – страдащите от Анорексия избират по-смъртоносни начини за самоубийство (което показва по-силно желание да умрат; Guillaume et al., 2011).
Пациентите, които се възстановят, се справят добре в живота – имат способността да планират, да контролират импулсите си и да избеднат увреждания.

Лечение

Както при всички хранителни разстройства, е необходим комплексен подход и мултидисциплинарен екип при лечението на анорексия нервоза.
Провокативно, Herpertz-Dahlmann et al. (2011) твърдят, “До момента няма базирано на доказателства лечение за анорексия нервоза”. Няма одобрен от FDA (Агенцията за храните и лекарствата (Food and Drug Administration)) медикамент за лечение на това състояние. За момента се прилага прагматичен подход при лечението на разстройството, като той често е с добри резултати.

Ранното начало на лечението е важно.

Стационарното лечение води до най-бързо възстановяване на теглото (обикновено в рамките на 3 месеца). Може да има сериозни трудности в убеждаването на пациента да остане в стационарни условия. Ползите от подобно лечение включват постоянното присъствие на квалифициран медицински персонал, който е в състояние да предостави

психотерапия и супервизия. Пациентът се стимулира да приема подходящи храни в обичайното време за хранене. Обикновено се започва с много малки количества, като постепенно дозите се увеличават.
Според някои експерти стационарното лечение няма предимства пред амбулаторното. (Gowers et al., 2007). Най-подходящото място за лечение на пациентите се определя от локални фактори.

Лечението в дневен стационар се предлага в определени центрове. Възстановяването на теглото не е толкова бързо, както в стационарни условия, но изходът от състоянието е сходен по всички други критерии.

Фамилната терапия се предлага често и е ефективна за корекцията на проблемите в комуникацията и разбирането между членовете на семейството и възстановяването на здравословни хранителни навици (особено при пациенти под 19-годишна възраст).
Когато терапията започне рано, фамилната терапия има предимство пред индивидуалната терапия. Когато започването на лечение е забавено във времето, при проследяване, фамилната терапия не показва предимство пред индивидуалната.

Обикновено се предлага **индивидуална психотерапия.** Видовете индивидуална психотерапия обикновено са повлияни от теоритичните наклонности на провеждащите я центрове или специалисти (Hay et al., 2003). Пациентът е психологически недостъпен докато продължава гладуването, в тази връзка психотерапия не може да бъде започната преди поне частично да е постигнато възстановяване на теглото.
Когнитивно-поведенческата терапия помага за възстановяване на когницията, но има ограничен успех при АН (Американска диетична асоциация, 2011). Изненадващи нови находки (McIntosh et al., 2005) показват, че неспецифичното подкрепящо клинично водене на случая имат предимство в сравнение със специализираната психотерапия (когнитивно-поведенческа терапия и интерперсонална психотерапия).

Доказателства сочат, че хората, страдащи от анорексия нервоза, имат намалена емоционална сензитивност /емпатия/ към чувствата на другите около тях (Теория на ума). Препоръчва се психотерапия, която се фокусира върху емоционалната комуникация и връзката с майката.

Медикаментозно лечение. Както беше споменато, няма медикамент, който е одобрен от FDA за лечението на това разстройство. Хлорпромазин или Оланзапин могат да намалят стреса и да повишат апетита.
СИСТ нямат ефект в периода на възстановяване на теглото, но могат да са от полза в следващата фаза - на поддържане на нормалното тегло.
Антидепресантите са подходящи за лечение на депресия, но не са ефикасни в период на гладуване.

Окситоцинът е хормон, който се освобождава от задния дял на хипофизата и играе роля при раждането на детето и след това - при кърмене. Наскоро бяха описани и множество други негови функции, включително "pair bonding" (силна връзка изграждаща се между

два индивида при някои биологични видове). Теоретично се предполага неговата роля при лечението на анорексия нервоза (Maguire et al., 2013).

Мястото на задължителното лечение и назогастралното хранене зависи от местното законодателство за психичното здраве. Обикновено това се избягва, тъй като нарушава връзката на доверие пациент - лекар, както и приемането на отговорността на самия пациент за собствените му действия. Въпреки това, ако е налице непосредствена заплаха за живота на пациента, се прибягва и до тези методи.

2. Булимия нервоза (F50.2)

МКБ-10 диагностични критерии

Синдром, при който се наблюдават повтарящи се пристъпи на преяждане, а мисълта е изцяло ангажирана с контрола на телесното тегло, което води до модел на поведение, характеризиращ се с преяждане, последвано от умишлено предизвикано повръщане и употреба на пургативи. Това разстройство има много психологични характеристики, сходни с тези на анорексия нервоза, включително свръхангажираност с теглото и фигурата. Повтарящото се повръщане често води до нарушения в електролитния баланс и соматични усложнения. Често, но не винаги, има данни за предхождащ епизод на анорексия нервоза с продължителност от няколко месеца до няколко години.

ДСН-5 диагностични критерии

A. Повтарящи се епизоди на преяждане. Епизодът на преяждане се характеризира със следните две условия:

22. прием за кратък период от време на количество храна, което определено е по-голямо от това, което повечето хора биха приели за едно и също време и при същите обстоятелства
23. чувство за липса на контрол върху храненето по време на епизода

B. Повтарящо се неподходящо компенсаторно поведение с цел да се предотврати повишаване на теглото, като самостоятелно индуцирано повръщане; неправилна употреба на лаксативи, диуретици, клизми, или други лекарства, гладуване, или прекомерни упражнения.

C. Преяждане и неподходящо компенсаторно поведение се наблюдават средно, най-малко два пъти седмично в продължение на 3 месеца.

D. Самооценката е прекомерно повлияна от формата на тялото и теглото.

E. Нарушението не се наблюдава само по време на епизоди на анорексия нервоза.

“Булимия” произлиза от гръцките думи “ƀous” - за вол, и “лимос” - за глад, и буквално преведено означава апетита на вола.

Разстройството булимия нервоза за първи път е описано от Russell (1979 г.), и за първи път се появява в ДСН (III) през 1980 г. Диагностичните критерии включват склонност към преяждане, последвано от необичайно поведение, с цел избягване увеличаването на теглото, включително повръщане, прочистване и употреба на диуретици, гладуване и прекомерни упражнения. Има много прилики с анорексия нервоза, като продължителни периоди на гладуване. Основната диагностична разлика е, че при булимия нервоза теглото се поддържа в нормални граници.

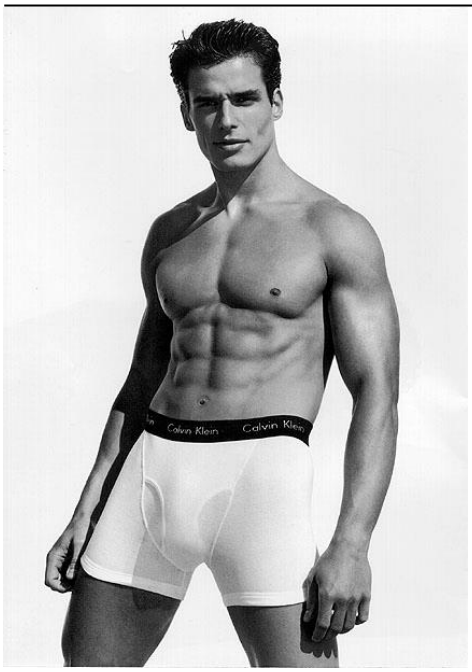
Склонността към преяждане (до 10 000 калории; обикновено основно с въглехидрати и мастни храни) може да настъпи след продължително гладуване или в отговор на неблагоприятни емоционални състояния, включително и лошо настроение или чувство на отхвърляне. Данните също така показват, че излагането на определени храни може да предизвика преяждане (Staiger et al., 2000), което предполага сходство с поведението при употреба на наркотици. Пациентите често описват чувство на удоволствие по време преяждането, което може да означава настъпване на анксиолитичен ефект. От друга страна, може да настъпи чувство за липса на контрол, което е неприятно изживяване. Прочистването (което включва и повръщане) настъпва незабавно и може да е свързано с чувство на облекчение (погрешно), като по този начин се избягва повишаване на теглото. Прочистването скоро се последва от чувство за отвращение, разочарование и самосъжаление.

Булимия нервоза е по-често срещана отколкото анорексия нервоза, с пожизнена болестност в Западните страни - 0,5% при мъжете и 1,5% при жените. Десет пъти повече жени, отколкото мъже опитват на лечение. Разстройството обикновено се развива в края на юношеството и началото на зрелостта, много по-често в страни, където има изобилие на добра храна, но слабото телосложение е на почит (Klein & Walsh, 2003).

Етиология

Както при анорексията, така и при булимия нервоза социо-културалните фактори са важни. На запад, слабите форми при жените са на почит от средата на миналия век. “Flappers” (тенденция според която младите и модерни жени искат да се наслаждават на себе си и пренебрегват традиционните норми на поведение) през 20-те години на миналия век са отличен пример за това, а като добавка - манекенките и моделите през всички времена са били слаби. Не може да бъде отречено, че сластните “pin-up” момичета (сексуално атрактивни модели на списания като Playboy или Maxim, виден пример – Мерилин Монро) през 50-те години са били желани, както и закръглените чувстени форми в исторически план. Много от хората с хранителни разстройства имат затруднения със сексуалността и това може да накара някои да търсят естетическия вид на манекен, а не сладострастните форми на секс идол.

От известно време западната култура насърчава не само женския, но и мъжкия пол към определени телесни форма. През последните десетилетия идеалният мъжки образ се показва в реклами за слипове с коремни мускули, които са също толкова непостижими за средностатистическия мъж, колкото и клечестата фигура за средностатистическата жена.



Илюстрация. Западната култура окуражава жените да бъдат слаби, а мъжете - мускулести, като и двете са еднакво непостижими за хора с ежедневна работа.

Сексуално насилие в детството е по-често при хора с булимия нервоза в сравнение с нормални контроли. Въпреки това, то не е специфично за хранителните разстройства и не е по-често при булимия, отколкото при хора с други психиатрични разстройства. По-голямата част от хората с булимия нервоза не са били изложени на такава травма.

Личностновите разстройства се срещат често при булимия, особено граничното. В отсъствието на ясно изразено разстройство на личността, темпераментът често се отличава с повишена импулсивност и търсене на нови изживявания. Налице е висока степен на злоупотреба с наркотици, поведение с цел самонараняване като рязане и суицидни намерения (Paul et al., 2002).

Генетика

Близначни проучвания установяват, че наследствеността при булимия нервоза е 28-83 % (Bulik et al. 2000). Има фамилно агрегиране на АН и БН, което предполага една споделена уязвимост към хранителните разстройства.

Невроизобразяване

Невроизобразителни изследвания показват сходни промени с тези при анорексия нервоза: дифузно намаляне на обема на бялото и сивото мозъчно вещество, както и абнормности в рецепторното свързване на 5HT-2A (Frank et al., 2004; Goethals et al., 2006).
Скорошно проучване с функционален ЯМР използва стимулиране с храни и показва намалена активация на префронталната кора и предния цингулум (Joos et al., 2011). (Булимия нервоза е синдром на дисрегулация, а страничният префронтален кортекс отговаря за контрола на импулсите. Разстройството често се свързва с тревожност и стрес, и предният цингулум играе роля в регулирането на настроението.)

Клинична картина

Клиничната картина може да бъде изведена от диагностичните критерии. За разлика от пациентите с анорексия нервоза, тези с булимия нервоза обикновено сами търсят помощ. Загубата на тегло не е важна черта. Слабото тяло и външният вид са от голямо значение за него/нея и самочувствието се гради изцяло на съвременните критерии за красота. Възможно е да има мазоли на втория и третия пръст, ерозия на зъбния емайл, и хипертрофия на паротидната жлеза. Наблюдава се, макар и рядко, нарушение на химичните реакции в организма. Аритмии се появяват предимно вторично, в резултат на електролитни нарушения. Менструалните нарушения не са рядкост, дори когато телесното тегло е в норма.

Депресия и ниско самочувствие са често срещни. Тревожни разстройства и обсесивно-компулсивно разстройство също не са рядкост.

Интелектуалната функция (WAIS-III) може да бъде намалена. Weider et al. (2013 г.) поставят извадка на пациенти с БН под резултата на здрави контроли, но над извадка на тези, страдащи от АН.

Ход на разстройството
При проследяване на пациенти за 5-10 годишен период от време, 50% достигат пълно възстановяване и 20% продължават да изпълняват критериите за Булимия нервоза. Това показва, че 30% преживяват релапси (Keel & Mitchell, 1997).

Лечение
Психотерапията е средство на първи избор при пациенти с булимия нервоза. Когнитивно-поведенческата терапия (и различните ѝ разновидности) се използва за да се преструктурират неадаптивни мисли, които стоят в основата на дезадаптивното поведение. Диалектично-поведенческата терапия (DBT) също намира своето място в лечението.

Антидепресантите са средство на втори избор в терапията. Обикновено се избират селективни инхибитори на обратния захват на серотонина (Флуоксетин е единственият медикамент, одобрен от FDA за лечение на това разстройство). Използват се във високи дози (Флуоксетин 60 мг/ дневно) и помагат за намаляне на честотата на епизодите на преяждане, независимо от наличието на депресия (Zhu &Walsh, 2002).

Хоспитализацията е рядко наложителна, но може да се прибегне до нея, когато липсва ефект от психотерапията и антидепресивната медикаментозна терапия.

3. Разстройство с пристъпно преяждане

Диагностични критерии по **ДСН-5**
А. Настоящи епизоди на преяждане
11. приемане за кратък период от време на количество храна, което е определено по-голямо от това, което повечето хора биха приели за едно и също време и при същите обстоятелства
12. чувство за липса на контрол върху храненето по време на епизода

Б. Епизоди, асоциирани с 3 (или повече) от следните:

- хранене, по-бързо от нормалното
- хранене докато не се почувства дискомфорт
- приемане на големи количества храна, без чувство на физически глад
- приемане на храна сам, поради срам от количеството
- чувство на отвращение, депресия и вина след преяждане

В. Значителен дистрес, породен от пристъпното преяждане
Г. Случва се всяка седмица в продължение на 3 месеца
Д. Няма връзка с неподходящо компенсаторно поведение

Страдащите от разстройството са най-често на средна възраст, по-рядко юноши и младежи.
Превалира сред възрастните: 1,6% жени, мъже 0,8%.
Обикновено се наблюдава заедно с обезитас (но може да възникне и при хора с нормално телесно тегло), и има тенденция да е интермитиращо (Fairburn et al., 2011).

Литература:

American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Journal Am Dietetic Association 2011; 111: 1236-1241.
Bell R. Holy Anorexia. Chicago: University of Chicago Press. 1985.
Bulik C. Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. Journal of Psychiatry and Neuroscience 2005; 30:335-339. Bulik C, Sullivan P, Wade T, Kendler K. Twin studies of eating disorders: a review. International Journal of Eating Disorders 2000; 27:1-20.
Bulik C, Tozzi F. Genetics in eating disorders: state of the science. CNS Spectrums 2004; 9:511-515.
Bulik C, Sullivan P, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P, Pedersen N. Prevalence, heritability, and prospective risk factors for anorexia nervosa. Archives of General Psychiatry 2006; 63:305-312.
Chui H, Christensen B, Zipursky R, et a. Cognitive function and brain structure in females with a history of adolescent-onset anorexia nervosa. Pediatrics 2008; 122:e426-e427.
Fairburn C, Cooper Z. Eating disorders, DSM-5 and clinical reality. British Journal of Psychiatry 2011; 198:8-10.
Frank G, Bailer U, Henry S, Wagner A, Kaye W. Neuroimaging studies in eating disorders. CNS Spectrums 2004; 9:539-548.
Garcia-Garcia I et al. Neural responses to visual food cues: insights from functional magnetic resonance imaging. European Eating Disorders Review 2013, in press.
Garrusi B, Baneshi M. Eating disorders and their associated risk factors among Iranian population. Global J Health Sci. 2012; 5:193-202.
Goethals I, Vervaet M, Audenaert K, Jacobs F, Ham H, Van Heeringen C. Does regional brain perfusion correlate with eating disorder symptoms in anorexia and bulimia nervosa patients? Journal of Psychiatric Research 2006; October 17 (Epub ahead of print).
Gowers S, Clark A, Roberts C, Griffiths A, et al. Clinical effectiveness of treatment for anorexia in adolescents. British Journal of Psychiatry 2007; 191:427-435.
Goyal S, Balhara P, Khandelwal S. Revisiting classification of eating disorders-toward Diagnositic and Statistical Manual of Mental Disorders-5. Indian Journal of Psychological Medicine 2012; 34:290-296.
Guardia D, Carey A, Cottencin O, Thomas P, Luyat M. Disruption of spatial task performance in AN. PLOS ONE 2013, in press.
Guillaume S, Jaussent I, Olie E, et al. Characteristics of suicide attempts in anorexia and bulimia nervosa: a case-control study. PLoS ONE 2011; 6(8): e23578. doi: 10.1371/journal.pone.0023578
Gull W, Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica). Transactions of the Clinical Society of London 1874; 7:22-28.
Halmi K, Falk J, Schwartz E. Binge eating and vomiting: a survey of a college population. Psychological Medicine 1981; 11:697-705.
Hartman A, Zeeck A, Barrett M. Interpersonal problems in eating disorders. International Journal of Eating Disorders 2009. DOI: 10.1002/eat.20747.
Hay P, Bacaltchuk J, Claudine A Ben Tovim D, Yong P. Individual psychotherapy in the outpatient treatment of adults with anorexia nervosa. Cochrane Database Syst Rev 2003; 4:CD003909
Hinney A, Volckmar A. Genetics of eating disorders. Curr Psychiatry Rep 2013 Dec;15(12):423. Doi: 10007/s11920-013-0423-y
Hoek, H. Incidence, prevalence and mortality of anorexia nervosas and other eating disorders. Current Opinion in Psychiatry 2006; 19:3879-394.

Jennings P, Forbes D, McDermott B, Hulse G, Juniper S. Eating disorder attitudes and psychopathology in Caucasian Australian, Asian Australian and Thai university students. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2006; 40:143-149.
Joos A, Saum B, Zeeck A et al. Frotocingular dysfunction in bulimia nervosa when confronted with disease-specific stimuli. European Eating Disorders Rev. 2011. Aug 2 [Epub ahead of print].
Kazlouski D, Rollin M, Tregellas J et al. Altered fimbria-fornix white matter integrity in anorexia nervosa predicts harm avoidance. Psychiatry Research 2011; 192:109-116.
Kaye W, Fudge J, Paulus M. New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. Nature Reviews Neuroscience 2009; 10:573-584.
Keel P, Mitchell J. Outcome in bulimia nervosa. American Journal of Psychiatry 1997; 154:313-321.
Kendler K, McLean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. The genetics epidemiology of bulimia nervosa. American Journal of Psychiatry 1991; 148:1627-1637.
Keys a, Brozek J, Henschel A, et al. The Biology of Human Starvation. Minneapolis: University of Minneapolis Press, 1950.
Klein D, Walsh B. Eating disorders. International Review of Psychiatry 2003; 15:205-216.
Kontis D, Theochari E. Dopamine in anorexia nervosa. Behav Pharmacol 2012; 23:496-515.
Krassas G. Endocrine abnormalities in anorexia nervosa. Pediatric Endocrinology Review 2003; 1:46-54.
Lacy J. Anorexia nervosa and a bearded female saint. British Medical Journal 1982: 285:1816-7.
McIntosh V, Jordan J, Carter F, et al. Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized controlled trial. American Journal of Psychiatry 2005: 162:741-747.
Maguire S, O'Dell A, Touyz L, Russell J. Oxytocin and anorexia nervosa: a review of the emerging literature. Eur Eat Disord Rev 2013; 21: 475-478.
Mettler N, Shott M, Pryor T, Yang T, Frank G. White matter integrity is reduced in bulimia nervosa. Int J Eat Disord. 2013, in press.
Paul T, Schroeter K, Dahme B, Nutzinger D. Self-injurious behaviour in women with eating disorders. American Journal of Psychiatry 2002; 159:408-411.
Papadopoulos F, Ekbom A, Brandt L, Ekselius L. Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. British Journal of Psychiatry 2009; 194:10-17.
Phillipou A, Rossell S, Castle D. The neurobiology of anorexia nervosa: a systematic review. Aust N Z J Psychiatry 2013 Nov 5 [Epub ahead of print]
Pjetri E, Schmidt U, Kas M. Campbell I. Epigenetics and eating disorders. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2012; 15:330-335.
Reda M, Sacco G. Anorexia and the holiness of Saint Catherine of Siena. Journal of Criminal Justice and Popular Culture 2001; 8:37-47.
Rommel D, Nandrino J, Antoine P, Dodin V. Emotional differentiation and parental bonding in patients suffering from eating disorders. Br J Clin Psychol 2013; 52: 215-229.
Russell G. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. Psychological Medicine 1979; 9:429-448.
Sheu C, Tsai J, Chong I, Hwang J. Nutritional emphysema. Internal Medicine Journal 2007; 37:578-9.
Sigurth et al, Platelet serotonin transporter and 5–HT(2A) receptor binding in adolescents. Int J Neuroscience 2013, in press.

Solomon A. Acceptance and commitment therapy for eating disorders and the mindfulness and acceptance workbook for bulimia. Eat Disord 2013; 21:178-180.
Staiger P, Dawe S, McCarthy R. Responsivity to food cues in bulimic women and controls. Appetite 2000; 35:27-33.
Steinglass J, Eisen J, Attia E, Mayer L, Walsh B. Is anorexia nervosa a delusional disorder? An assessment of eating beliefs in anorexia nervosa. Journal of Psychiatric Practice 2007; 13:65-71.
Theander S. Outcome and prognosis in anorexia nervosa and bulimia: some results of previous investigations, compared with a Swedish long-term study. Journal of Psychosomatic Research 1985; 19:493-508.
Treasure J, Russell G. The case for early intervention in anorexia nervosa: theoretical exploration of maintaining factors. British Journal of Psychiatry 2011; 199:5-7.
Wade T, Bergin J, Tiggemann M, Bulik C, Fairburn C. Prevalence and long-term course of lifetime eating disorders in an adult Australian twin cohort. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2006; 40:121-128.
Weider S, Indredavik M, Lydersen S, Hestad K. Intellectual function in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. Eur Eat Disord Rev 2013 Sep 24. doi:10.002/erv.2260.
Wonderlich S, Brewerton T, Jocic S, Dansky B, Abbott D. Relationship of childhood sexual abuse and eating disorders. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1997; 36:1107-1115.
Zakzanis K, Campbell Z, Polsinelli A. Quantitative evidence for distinct cognitive impairment in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Journal of Neuropsychology 2009; July 16 [Epub ahead of print]
Zhu A, Walsh B. Pharmacologic treatment of eating disorders. Canadian Journal of Psychiatry 2002; 47:227-234.

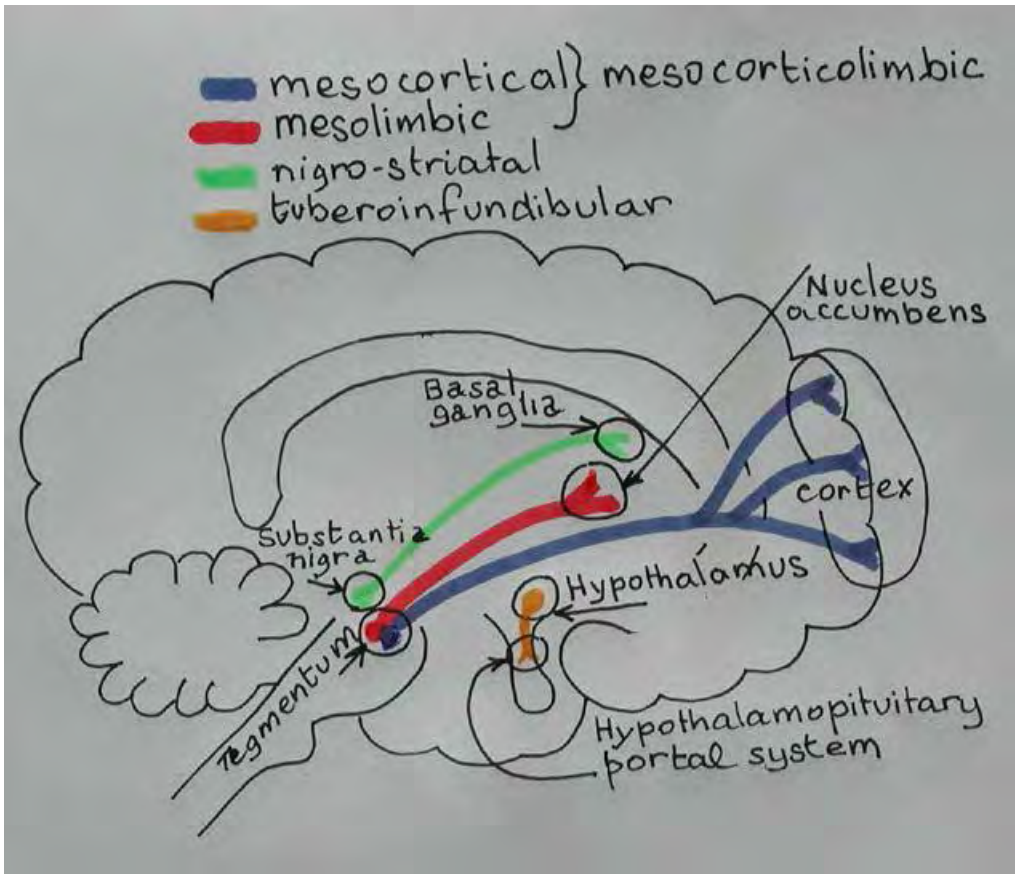
ГЛАВА 15

АНТИПСИХОТИЧНИ ЛЕКАРСТВА

Превод: Симеон Трендафилов
Редакция: Галина Радкова

Кратко обобщение за допаминовите пътища

Допаминовите пътища са фокуса на медикаментозното лечение при психотични състояния и имат отношение към много от страничните ефекти на това лечение.



ДОПАМИНОВИ ПЪТИЩА В МОЗЪКА.

1. **Тъмно син цвят**: **мезокортикалният** път е разположен между вентралния тегментален регион на средния мозък и фронталния кортекс. Една от теориите за шизофрения разглежда понижената активност на този невронален път като причина за ранните събития в развитието на разстройството: затруднения в екзекутивните и други когнитивни функции. Възможно е понижената активност на този път да обуславя също негативните симптоми при шизофрения. Страничните ефекти на антипсихотиците, известни като „вторични“ негативни симптоми, могат да се засилят в значителна степен като резултат от дезинтеграция на трансмисията по описания неврален път.

2. **Червен цвят**: **мезолимбичният** път, разположен между вентралния сегмент до нуклеус акумбенс, е специфична структура в лимбичната система. Импулсите след това се разпространяват към другите компоненти на лимбичната система и структури на

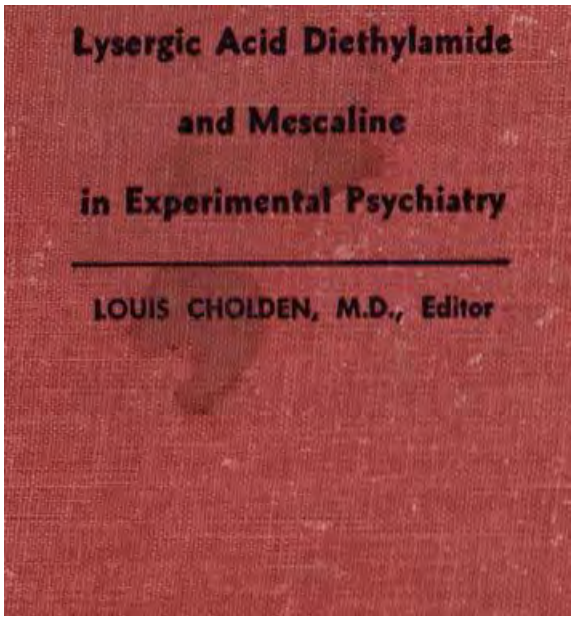
темпоралните дялове (включително и слуховата кора). Според гореспоменатата теория за шизофрения, когато когнитивните задачи се осъществяват с понижена ефективност, съществува компенсаторно повишена активност на мезолимбичния път и именно това продуцира позитивните симптоми като халюцинации и налудности. Антипсихотиците са насочени към този неврален път. Предвид това, че лимбичната система е ангажирана в удоволствените възприятия, този път може също да бъде ангажиран в негативните симптоми.

3. **Зелен цвят**: **нигростриалният** път е разположен между субстанция нигра в средния мозък и базалните ганглии. (Базалните ганглии са предоминантно свързани с движението, но някои структури, като вентралния стриатум, имат функции на лимбичната система.) Блокирането на нигростриалния път от антипсихотиците се изразява в двигателни странични ефекти. Балансът на функциите на екстрапирамидната система се постига чрез евентуално приложение на ацетилхолинови блокери.

4. **Жълт цвят**: **тубероинфундибуларният** път е разположен между хипоталамуса и порталната система, която обслужва аденохипофизата. При здравите индивиди тоничното освобождаване на допамин към тази система потиска освобождаването на пролактин. Нежеланият дисбаланс на тази система обуславя завишени серумни нива на пролактин и съответните странични ефекти като гинекомастия, галакторея и сексуална дисфункция.

ЗАТРУДНЕНИЯ В КЛАСИФИКАЦИЯТА НА МЕДИКАМЕНТИТЕ

За удобство медикаментите, използвани в психиатрията, се класифицират според психичното разстройство, за което първоначално или най-често се прилагат. Определени вещества обаче често са прилагани при разстройства извън тяхната „класификация“ за употреба. Например, селективните инхибитори на серотониновия реуптейк, които първоначално са прилагани като антидепресанти, се превръщат понастоящем в медикаменти на първи избор при повечето тревожни разстройства и ОКР, докато трицикличните антидепресанти са използвани за лечението на нощното напикаване (енуреза) поради техните антихолинергични “странични ефекти“, обуславящи стабилизиране на везикалната мускулатура.
Така наречените „странични ефекти“ на медикаментите могат, в някои случаи, да бъдат и полезни – например, пациенти с голям депресивен епизод, които имат нарушение на съня, могат да бъдат благоприятно повлияни от антидепресанти със седиращ “страничен ефект“, приемани вечер преди лягане.
Интересен факт е, че ЕКСТАЗИ и ЛСД, понастоящем считани за опасни и нелегални вещества, в миналото са били приемани като потенциални медикаменти за лечение на психиатрични разстройства (вж.илюстрацията).

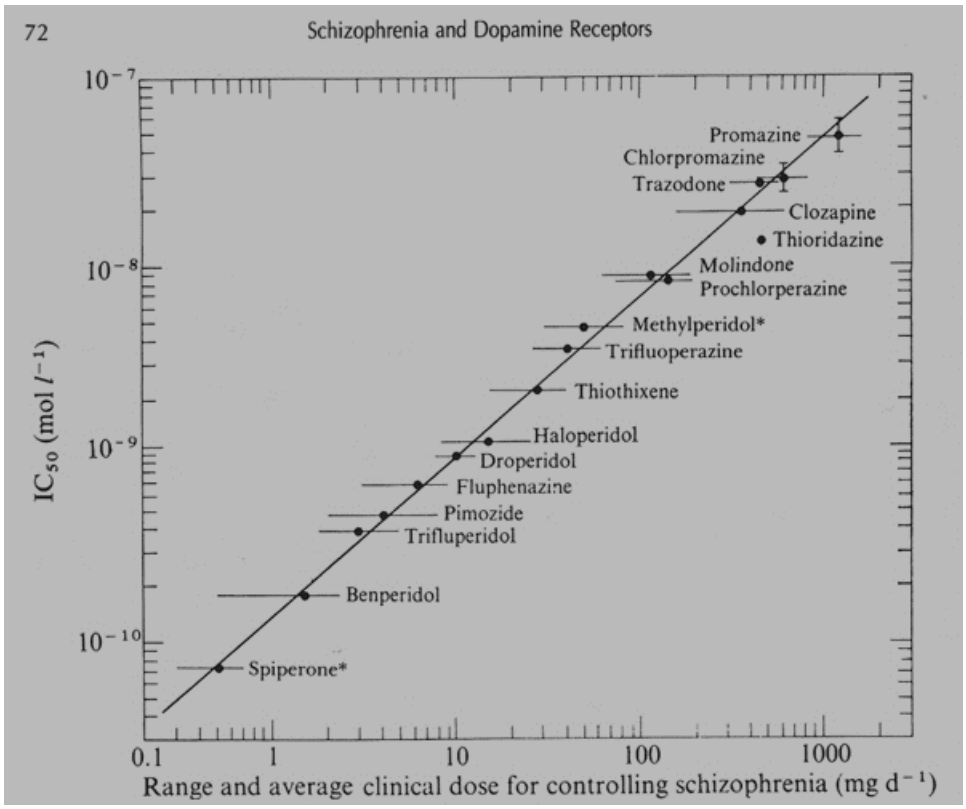


ВЪВЕДЕНИЕ КЪМ АНТИПСИХОТИЦИТЕ

Антипсихотичните медикаменти (антипсихотици) са широко използвани в психиатрията. Те са основни медикаменти за лечението на шизофрения и ще бъдат дискутирани в този контекст. Допълнително, те са основополагащи медикаменти при лечението на налудности, психотични прояви, наблюдавани при деменция, имат своето място при лечението на делир с различна генеза и трябва да бъдат допълнение в терапията на психотичната депресия, редом с антидпресантите. Антипсихотиците имат централна роля в овладяването на острата мания (дори при отсъствието на халюцинации и налудности). Оланзапин (Olanzapine) и арипипразол (Aripiprazole) напоследък се прилагат като тимостабилизатори (стабилизатори на настроението) с профилактичен ефект при разстройствата на настроението. Кветиапин (Quetiapine) е одобрен от FDA (Агенция по храните и лекарствата-САЩ) за лечението на биполярното депресивно разстройство. В редки случаи антипсихотиците се използват за лечение на безсъние и тревожност, но не е препоръчително и е най-добре приложението им да се провежда от специалисти.

ТИПИЧНИ АНТИПСИХОТИЦИ

Типичните антипсихотици са първите ефективни антипсихотици. Хлорпромазин (Chlorpromazine) е първият медикамент от групата и е описан от френски лекари през 1952 година. Последват: халоперидол (haloperidol), флуфеназин (fluphenazine) и тиотиксен (thiothixene). Съществува правопропорционална връзка между афинитета на типичните антипсихотици към допаминовите Д2 рецептори и терапевтичната доза на тези агенти, използвани при остра шизофрения. Това е основа на допаминовата хипотеза за шизофренията.



Илюстрация: Типични антипсихотици. Афинитет към допаминовите Д2 рецептори (ос у). Терапевтичните дози (ос х). Тази правопропорционална зависимост подпомага допаминовата хипотеза за шизофренията.

Странични ефекти на типичните антипсихотици

Екстрапирамидна система (ЕПС): ЕПС не е в категорията на страничните ефекти на антипсихотиците, но трябва да бъде спомената преди представянето на определени странични ефекти. Екстрапирамидната система е моторна система и е съставена от допаминови и ацетилхолинови неврони, намиращи се в реципрочна и балансирана връзка. При някои индивиди, поради блокиране на допаминовите рецептори, настъпва нарушаване на баланса в системата, обуславящо съответните странични ефекти.

Остро възникващи неврологични странични ефекти: Те възникват вторично като резултат от блокирането на Д2 рецепторите в екстрапирамидната моторна система. Подобни симптоми могат да се появят още на първия ден от лечението и да се демонстрират като неволеви мускулни спазми, особено включващи долната челюст, езика, шията и очите. Една драматична форма е така наречената **окологирусна криза**, при която вратът се извива дорзално и очните ябълки се завъртат проксимално. Потенциално опасна форма е и **ларингоспазъм** - ранен алармиращ симптом за това животозастрашаващо състояние е промяната в гласа на пациента, който изтънява.

Нарушеният невронален баланс, резултиращ в мускулен спазъм се възстановява чрез перорално или интрамускулно приложение на анти-ацетилхолинови медикаменти - бензтропин (benztropine) (2мг). Резултатът настъпва веднага и е благоприятен за пациента.

Подостри неврологични странични ефекти: Те също са обусловени от блокиране на Д2 рецепторите. Акатизия се появява обикновено през първите няколко дни от лечнието и се демонстрира чрез психическа и/или моторна възбудимост. Психически се характеризира с повишение на дистреса и възбудата. Моторната възбудимост

обикновено засяга долните крайници, което се изразява в непрекъснато кръстосване на двата крака при седнало положение и/или болният пристъпва от единия на другия крак при изправено положение. Това състояние е трудно за терапевтично повлияване. Обикновено се предприема понижаване на дозата на прилаганите антипсихотици (ако състоянието на пациента го позволява/, включвайки диазепам и пропранолол или добавяне на антихолинергични медикаменти /никой от тези медикаменти не е достатъчно ефективен).

Паркинсонизъм: Обикновено се появява няколко дни или седмици след започването на лечението. Характеризира се с масковидно лице, ригидност на долните крайници, брадикинезия и нестабилна походка при движение. Треморът и паркинсоновата походка (отличаваща се с малки крачки и подчертана забавеност на движението) са по-рядко срещани. Най-доброто решение, в случая, е редукцията на дозата на антипсихотиците (при възможност) и включване на антихолинергични медикаменти.

Хронични странични ефекти: Те обикновено се явяват месеци или години след продължителна Д2 медикаментозна блокада. **Късната дискинезия** се манифестира като продължително хореоатетозно движение на устата и езика, често с „мляскане“ с устни и може да включва главата, врата и торса. Подобни късни екстрапирамидни явления може да продължат дори след преустановяване на лечението с типични антипсихотици.

Невроендокринни ефекти: Те са резултат от блокадата на допаминовата трансмисия в тубероинфундибуларния тракт. Характерно е повишено ниво на пролактин при използването на антипсихотици и обусловени от тях галакторея, аменорея и инфертилитет.

Невролептичен малигнен (злокачествен) синдром: Обусловен е вероятно от нарушение в допаминергичната функция, но точният механизъм не е известен. Неразпознат и нелекуван, той води до 20% смъртност, което обуславя необходимостта от активно наблюдение и своевременно лечение. Симптомите включват мускулна ригидност, хипертермия, автономна нестабилност и флуктуираща загуба на съзнанието. Вторичната бъбречна недостатъчност, развиваща се в резултат на рабдомиолизата, е основното усложнение и причина за смъртност.

Антихолинергични странични ефекти: Включват сухота на устната лигавица (ксеростомия), затруднена микция, обстипация, нарушения в зрителния анализатор (“размазано‘‘ виждане) и еякулаторна дисфункция. Антихолинергичният делир е токсично състояние на объркаост, обичайно наблюдавано при пациенти, лекувани с различни медикаменти, обуславящи различни симптоми и антипсихотиците имат своята роля в това.

Хистаминовата блокада може да обуслови тежка седация.

Алфа-адренергичната блокада може да обуслови постурална хипотензия, сърдечна аритмия и импотентност.

Дерматологични странични ефекти включват фоточувствителност и обрив.

Повишението на теглото е често срещан страничен ефект при антипсихотичната терапия.

Примери за типични антипсихотици

Пероралните форми се използват рядко.

Халоперидол (Haloperidol) обуславя екстрапирамидна симптоматика като страничен ефект при прием на високи дози, но пероралното лечение продължава да се прилага в малки дози (5-7,5 мг) за кратки периоди , за нарушено поведение при делир и възрастни пациенти. Интрамускулното парентерално приложение (10 мг) има своето място при овладяването на млади психотични пациенти, които представляват опасност за себе си и околните.

Зуклопентиксол (Zuclopenthixol) продължава да се използва в две интрамускулни форми. **Зуклопентиксол ацетат** (**Zuclopenthixol acetate)** (50-150мг) се прилага за овладяване на остра психоза. Благоприятното влияние на медикамента продължава около 3 дни. Зуклопентиксол деканоат (**Zuclopenthixol decanoate)** (200-400мг) продължава да има своята роля, макар и малка, при хронични психотични разстройства.

АТИПИЧНИ АНТИПСИХОТИЦИ

Терминът „атипични‘‘ не може да се дефинира и трябва да бъде заменен с понятието “втора генерация“ антипсихотици. При появата си тези медикаменти са били наречени атипични поради предположението, че те няма да продуцират екстрапирамидна симптоматика. Клиничният опит обаче показва, че всъщност и те водят до подобни странични ефекти. Общо схващане е, че те причиняват по-рядко екстрапирамидни нарушения, които са по-слабо изразени от екстрапирамидните проявления на типичните (от първа генерация) антипсихотици.

АТИПИЧНИТЕ АНТИПСИХОТИЦИ притежават по-значим афинитет към 5НТ-2А рецептори. Той е по-изразен към посочените рецептори, отколкото към Д2 рецепторите.

Най-същественото физиологично явление е взаимодействието между серотониновите и допаминови неврони в базалните ганглии. В този регион (свързан с движението) серотониновите неврони инхибират освобождаването на допамин от допаминовите неврони. Следователно блокирането на серотонина би увеличило наличността на допамин, с което би се постигнало редуциране на екстрапирамидната симптоматика. Може да се заключи, че атипичните антипсихотици са по-нови медикаменти, които имат по-малка вероятност да предзвикат странични ефекти с екстрапирамидно значение.

Трябва да се подчертае, че и двете генерации антипсихотици са ефективни в редуцирането на **позитивните симптоми при шизофрения** (халюцинации, налудности и позитивни мисловни нарушения).

Негативните симптоми при шизофрения включват социално отдръпване, занемаряване на външния вид, загуба на енергия и подтици, и ограничаване на мисловния процес. Негативните симптоми са представени от две субгрупи: първични негативни симптоми (част от самия болестен процес) и вторични негативни симптоми (появяващи се не толкова като характерни за психозата, колкото като последица на медикаментозното лечение). Твърди се, че атипичните антипсихотици не продуцират вторични негативни симптоми и облекчават първичните такива.

Други симптоми при шизофрения включват когнитивни и емоционални затруднения и намаляване на качеството на живот. Клиничните сведения потвърждават, че атипичните антипсихотици повлияват всички тези сфери в сравнение с типичните .

Структурните изменения в мозъчната тъкан са асоциирани с болестния процес при шизофрения. Има доказателства, че атипичните антипсихотици (но не и типичните) повлияват тези изменения. Например, обемът на таламуса и кортикалното сиво вещество се увеличават като резултат от лечението с атипични антипсихотици (Scherk &Falkai, 2006).

Странични ефекти на атипичните антипсихотици

Много от страничните ефекти на типичните антипсихотици се срещат при атипичните агенти, но те са по- редки и не толкова изразени.

Увеличаването на телесното тегло е проблем както при шизофрения, така и при други психични разстройства, частично поради нарушените хранителни навици и липсата на физическа активност. Атипичните антипсихотици задълбочават този проблем. Проведен мета-анализ (Allison &Casey,2011) оценява промяната в телесното тегло при пациентите за 10-седмичен период от време.
1/клозапин 4.45кг
2/оланзапин 4.15 кг
3/рисперидон 2.1 кг /кветиапин с подобен ефект/
4/зипразидон 0.04 кг /арипипразол с подобен ефект/
Разпространението на **захарен диабет тип 2** сред болните с шизофрения е два пъти по-широко, сравнено с останалата популация. През изминалите години се считаше, че това директно корелира с терапевтичното приложение на атипичните антипсихотици. Предвид факта, че атипичните антипсихотици са най-ефективният компонент в терапевтичното овладяване на психичните разстройства, именно въпросът за повлияването на глюкозния метаболизъм от тях се анализира с особено внимание. Асоциацията на шизофрения и диабет е била установена още преди век. Рискови фактори за посочения метаболитен дисбаланс са абнормното телесно тегло, качеството на живот и достъп до здравни грижи. Атипичните антипсихотици се асоциират с увеличаване на телесното тегло, но не съществуват доказателства за явната роля на тези медикаменти в етилогията на диабета. Изхождайки от този факт, известен вече на клиницистите, тяхна отговорност е да мониторират рисковите фактори за диабет при пациентите.
Хиперлипидемията (повишаване серумните нива на холестерол и триглицериди) се асоциира с приложението на дибензодиазепиновите производни (клозапин, оланзапин, кветиапин).
Удължаването на QTc интервала е значим рисков соматичен проблем. Средната продължителност на този параметър от електрокардиограмата е 400 милисекунди и QTc, равен или по-висок от 500 милисекунди, е рисков фактор за състояние известно като **torsade de pointes** (вентрикуларна аритмия, която може да обуслови развитието на синкоп, вентрикуларна фибрилация и внезапна сърдечна смърт). При едно проучване са установени следното удължаване на интервала:
1) зипразидон 20.3 мсек
2) кветтиапин 14.5 мсек
3) рисперидон 11.6 мсек
4) оланзапин 6.8 мсек
5) халоперидол 4.7 мсек
Миокардит и кардиомиопатия са редки странични ефекти на терапията с клозапин (0.015-0.188%: Merrill et al., 2005).

ПРЕПОРЪКИ ЗА МОНИТОРИРАНЕ/ОВЛАДЯВАНЕ/НА СТРАНИЧНИТЕ ЕФЕКТИ:

Формулирани са препоръки за овладяване на страничните ефекти от терапията с атипични антипсихотици (Marder et al., 2004). Необходими са обаче допълнителни проучвания. При очаквано повишаване на телесното тегло (приложение на клозапин, оланзапин, кветиапин и рисперидон) е необходимо проследяване на индекса на телесна маса и теглото на пациента. Уместни са препоръки за здравословно хранене и адаптиран физически режим. Екстремното и неовладяемо с посочените средства повишаване на теглото изисква смяна на прилагания антипсихотик. При предполагаемо развитие на ЗД ТИП 2 (приложение на клозапин, оланзапин) е необходимо проследяване на кръвната захар и адаптиран хранителен режим. Очаквано завишение

на серумните триглецериди и холестерол се наблюдава и при приложението на клозапин, оланзапин, зипразидон. В частност, при употребата на зипразидон (където се очаква удължаване на QTc интервала), е необходимо мониториране на електрокардиограмата при пациенти с повишен сърдечносъдов риск (диагностицирано сърдечно заболяване, синкопи, фамилна анамнеза за внезапна сърдечна смърт). Миокардитът се свързва с лечението с клозапин и т.нар. „клозпинови клиники“ имат специализирани скринингови процедури.

Атипични антипсихотици

Подобно на другите области в медицината, ако даден патологичен процес не може да бъде овладян със стандартните дози от даден медикамент, дозата се повишава внимателно. В случай, че очакваният резултат е неудовлетворителен се прилага друг медикамент. Овладяването на психозата е трудно начинание. За щастие съществува достатъчно широк спектър атипични антипсихотици и независимо, че притежават някои сходни действия, представлявайки различни фармакологични групи, те се отличават със специфични предимства. Необходими са допълнителни проучвания за постигането на най-добрия терапевтичен резултат.

КЛАС	МЕДИКАМЕНТ
Дибензазепини	клозапин
	кветиапин
Тиенобензодиазепин	оланзапин
Бензиозохетеразоли	рисперидон
Кинолинони	арипипразол
Бензамиди	амисулприд
Дибензо-оксепино пирол	асенапин

Клозапин (Clozapine)

Клозапин често е ефективен при терапевтично повлияване на шизофрения, резистентна на приложението на други антипсихотици. Особен негов ефект е състояние на неутропения (потенциално фатална) в 1-2 % от пациентите. Именно поради посочената причина този антипсихотик трябва да бъде разглеждан като медикамент на последен избор при терапевтично резистентни пациенти и лечението трябва да се провежда от специални клиники (б.р. в България се провежда в стационарни или амбулаторни условия) с ежеседмично проследяване (за първите 18 седмици) на ДКК.

Допълнителни странични ефекти са сигнификантно повишаване на телесното тегло, хипотензия и тахикардия. Хиперсаливацията (нехарактерна при употребата на типичните антипсихотици) може да бъде проблемно явление при приложението на клозапин (по- рядко при употребата на атипични като olanzapine). 1% от пациентите получават гърчове -това не предполага прекратяването на неговата употреба, а готовност за включването на антиконвулсанти. Гореописаните симптоми са значими и понякога трудно приемливи, но терапевтичните предимства на антипсихотика са съществени. Клозапин се използва и за лечението на късни дискинезии.

Рисперидон (Risperidone)

Рисперидон е ефективен антипсихотик. При високи дози (8мг и повече) препаратът загубва някои от своите преимущества спрямо типичните антипсихотици дотолкова, че се появяват веднага гореописаните екстрапирамидни смущения. Голям недостатък на медикамента е завишаването серумните нива на пролактин. Рисперидон има предимство пред другите атипици предвид възможността за приложението на интрамускулни депо форми (дългодействащ ефект). Те се прилагат веднъж на две седмици в поддържащата фаза на лечението, в случаи на недостатъчна кооперативност от страна на пациета.

Палиперидон (Paliperidone)
Палиперидон е активен метаболит на рисперидон, който беше пуснат на пазара при изтичането на патента на неговия фармацевтичен предшественик. Той притежава подобрен профил на странични ефекти по отношение на телесното тегло, но персистира екстрапирамидната симптоматика и повишения пролактин. Дозирането е улеснено - една капсула осигурява дневните нужди на пациента. Напоследък се представиха депо форми на медикамента, позволяващи еднократно месечно приложение (обикновено прилаганата месечна доза е 25-50мг).

Оланзапин (Olanzapine)
Оланзапин е ефективен антипсихотик, постигнал приложение и като тимостабилизатор (модулатор на настроението), използван в профилактиката на разстройствата в тази сфера (Tohen, 2005). Той притежава фармакологично действие и спектър на странични ефекти, подобни на клозапин (освен развитието на гореспоменатата кръвна дискразия-левкопения). Най-притеснителни са седацията и повишаването на теглото. Рискът от диабет и хиперлипидемия следва да бъде мониториран. Рядко срещана е характерната за клозапин хиперсаливация. Оланзапин не завишава сигнификантно серумния пролактин. Седиращият (успокояващ) ефект на този препарат е предимство при пациенти с остра възбуда. Предимството на този препарат пред останалите атипични антипсихотици е наличието на форма за парентерално (интрамускулно) приложение, особено при необходимост от спешна апликация. Необходимо е овладяване на хиперсаливацията. Предвид факта ,че индивидуалният физиологичен отговор към депо-формите на медикамента варира, пациентът трябва да бъде наблюдаван в първите 3 часа след интрамускулната апликация (което се счита се „спирачка“).

Кветиапин (Quetiapine)
Кветиапин е ефективен антипсихотик, които има подобни на клозапин фармакокинетични параметри (афинитет към невроналните рецептори), но със сравнително по-нисък рецепторен афинитет. Профилът на странични ефекти е особено благоприятен, като 75% от пациентите не съобщават за такива /Hellewell et al., 1999/. Съобщава се за седация и хипотензия особено в началната фаза на лечението. Повишаването на теглото и рискът от диабет и хиперлипидемия трябва да бъдат предвидени. Кветиапин има слаб афинитет към мускариновите рецептори, което предполага рядкото развитие на затруднена микция и замъглено виждане. Екстрапирамидните симптоми са подобни на плацебо групата и няма сигнификантно завишаване на серумния пролактин. Медикаментът причинява седация и повишаване на теглото.

Амисулприд (Amisulprid)
Амисулприд е полезен антипсихотик, който има ефект (потенциален антагонист) единствено върху Д2 И Д3 рецепторите (без ефект върху серотониновите рецептори). При препоръчваните терапевтични дози той е селективен за лимбичните структури (в по- висока степен, отколкото към екстрапирамидната система-Xiberas et al., 2001). За съжаление, при необходимост от по-високи терапевтични дози, екстрапирамидните странични явления се превръщат в проблем. Амисулприд по-рядко води до повишаване на телесното тегло, в сравнение с останалите атипици. Подчертано неблагоприятните ефекти, свързани с медикамента, са значимо завишаване на серумното ниво на пролактин, водещо до галакторея и разрастване на млечните жлези при мъжете и жените, и съпътстваща аменорея при жените.

Арипипразол (Aripiprazole)
Арипипразол е сравнително нов антипсихотик. Представлява парциален агонист с висок афинитет към пресинаптичните Д2 рецептори и антагонист на постсинаптичните Д2 рецептори в по-голяма степен, отколкото антагонист на допаминовите рецептори.

Отличава се с нисък афинитет към Д3, Д4 И Д1- подобните рецептори и нисък афинитет към 5НТ-2А рецептори. Съобщава се известна алфа-1 блокада, обуславяща ортостатична хипотензия. Ефективността на препарата е подобна на рисперидон и по-малка спрямо клозапин, като профилът на страничните ефекти е поносим в препоръчваната от производителя терапевтична доза (особено минималното повишаване на пролактиновите нива (Komossa et al.,2009)). Съвременни проучвания не демонстрират съществени преимущества на препарата пред останалите представители на втората генерация антипсихотици (Khanna et al.,2013). Препаратът има своята роля като тимостабилизатор (Keck et al.,2007).

Асенапин (Asenapine)

Това е скоро пуснат на пазара антипсихотик от втора генерация, притежаващ уникална характеристика – възможност за сублингвално приложение. Отличава се като ефективен антипсихотик, в сравненение с останалите известни такива, с уточнението, че никой от тях не е достатъчно добър. Характерен е добрият профил по отношение на телесното тегло и неблагоприятният ефект върху липидния и въглехидратния профил, което се отчита като предимство. Съответстващата на приложената доза акатизия и орална хипестезия може да се окажат значим недостатък.

Блонансерин (Blonanserin), Илоперидон (Iloperidone), Луразидон (Lurasidone) и Сертиндол (Sertindole)

Блонансерин се прилага в Япония и Кореа. Изглежда ,че се утвърждава като ефективен антипсихотик, дори понижаващ серумния пролактин (Kawabe et al.,2013). Илоперидон, Луразидон се използват в САЩ, но тяхното място в клиничния инструментариум предстои да бъде оценявано и прецизирано.

Остро и хронично антипсихотично лечение

Острата антипсихотична терапия е недвусмислена, ако пациентът е склонен да съдейства на лекуващия екип и е в състояние да приема перорална терапия. Един от известните атипични антипсихотици трябва да бъде приложен незабавно и дозировката да се повишава при необходимост до приемливи и принципно прилагани терапевтични дози в следващите няколко дни. Препаратите, които се абсорбират в устната кухина и не изискват преглъщане (оланзапин, рисперидон, асенапин) могат да бъдат полезни в началните стадии.

Дозировката трябва да бъде адаптирана към всеки пациент. Желателно е първоначално регулярно приложение на ниски дози бензодиазепини за овладяване на дистреса и безсънието.

При липса на съдействие от страна на пациента, в случаите, когато той представлява заплаха за себе си и околните, се изисква приложение на медикация против неговата воля. Никакво действие не бива да се прилага без присъствието на достатъчен брой души от персонала. Екип от поне пет човека е необходим за осигуряване на хуманно отношение и възможност за медикаментозна апликация против волята на неуравновесения пациент. Четирима от тях са отговорни за преодоляването на съпротивата на пациента и един е с компетенция за своевременно парентерално аплициране на медикамента. Последователността от действия трябва да бъде планирана и координирана. При един от методите всеки от участващите в екипа е ангажиран с овладяването на един от крайниците на пациента. В случай, че хоспитализираният пациент отказва съдействие, той бива обграден от организиран за овладяване на ситуацията екип. На пациентът отново се предлага перорален прием на медикаментие, но с необходимата твърдост се информира,че ако не съдейства за своето благополучие, лекарствената терапия ще бъде приложена дори против неговата воля и доброволен избор. Обикновено, оценявайки ситуацията като непреодолима, в крайна сметка, негативно настроеният пациент ще се съгласи да съдейства за лечението.

При положение, че пациентът отказва съдействие, представлявайки по този начин заплаха за себе си и околните индивиди, предвиденият за справянето с подобни ситуации екип се организира, за да приведе насилствено пациента в лежащо по очи на земята положение. Дори, в определен аспект, приемано за „по-малко уважително“ отношение към пациента, подобно имобилизиране на неговото тяло е по-сигурно като поведение. Координацията в действията на всеки член от екипа, отговорен за съответния крайник, намалява потенциалния риск за околните. Ситуацията е овладяна едва когато пациентът е локализиран в описаното положение с фокусиране на цялата тежест върху пелвиса.

Всяко отделение, имащо отношение към прием на психотични пациенти, следва терапевтичен протокол за овладяването на подобни ситуации като медикаментите се прилагат интрамускулно или интравенозно. Пример за подобен протокол, използван доскоро, е своевременното интрамускулно аплициране на мидазолам 5 мг (бензодиазепин) и оланзапин 10мг (атипичен антипсихотик). Мидазолам има своевременно действие в рамките на минути като се метаболизира в рамките на 2 часа. Оланзапин демонстрира своето действие след около половин час, но продължителността на ефекта е 6-10 часа. Съществуват данни, че подобна терапевтична комбинация би предизвикала потискане на дишането, предвид на което някои съвременни центрове прилагат мидазолам 5 мг и халоперидол 10 мг. Друга възможност е да се минимизира бързия ефект на мидазолам и да се предпочете оланзапин.

Адекватно, но не ексцесивно, принудително физическо овладяване на пациента трябва да бъде поддържано, докато се постигне неговото успокояване и седация. Това може да се осъществи за по-кратък период от време, сравнено с цитирания в научната литература, особено когато пациентът осъзнае, че продължаващото съпротивление е безсмислено. Ако все пак не се постигне очакваният ефект, пероралния или интрамускулен прием на оланзапин 10мг може да бъде повторен през интервал от 45 минути до постигането на оптимален ефект (максимална дневна доза 60 мг дневно). Клиничният опит показва, че в случаите на трудно постижим терапевтичен контрол при пациента е уместно регулярното добавяне на бензодиазепинови препарати към антипсихотичните, предвид на различните им, но синергични ефекти.

Ако изследваният пациент е в контингента на познатите на стационара и се отличава със своето несъдействие и агресивност при предходните хоспитализации, е уместна инициалната и своевременна интрамускулана апликация на антипсихотика зуклопентиксол ацетат (Клопиксол акуфейз, Clopixol-Acuphase). Препаратът има седиращ (транквилизиращ) ефект, който продължава около 3 дни.

Продължителното (хронично) лечение с антипсихотици се осъществява посредством перорален или парентерален интрамускулен прием. Пациентите с адекватно отношение към своето състояние, осъзнаващи необходимостта от лечение (“инсайт“), са показани за перорално приложение на антипсихотиците. Останалите болни са подходящи за периодично, на всеки две седмици, интрамускулно приложение на атипични антипсихотици като рисперидон 25-50 мг (препарати с добавката Consta към търговското име). Дълго действащият медикамент палиперидон (Xeplion) 25-50 мг се прилага еднократно месечно. Зуклопентиксол деканоат (200 мг) е една ефективна алтернатива.

Съществува дългодействаща форма за интрамускулно приложение на оланзапин (Зипадхера 210- 405мг (Zypadhera 210-405мг). (б.р. В България медикаментът е в два варианта - 300 и 405 мг). Медикаментът се прилага еднократно месечно и притежава определени предимства. Трябва да се подчертае необходимостта от непосредствено

наблюдение на пациента в първите 3 часа след апликацията на медикамента, което в някои заведения се осъществява в специализиран обособен сектор.
Необходимият терапевтичен период е строго индивидуализиран, като зависи от характера на психотичното разстройство и отговора към провежданото лечение. Началните стадии при шизофрения предполагат терапевтично въздействие най-малко за 6 месеца, дори година, което се детайлизира и индивидуализира. При повечето психотични разстройства е необходимо медикаментозно лечение, но решението за него е в съответствие с наличието на съзнание за болест (инсайт) при всеки пациент.

Литература:

Allison D, Casey D. Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature. Journal of Clinical Psychiatry 2001; 62(Suppl 7):22-31.

Bobo W. Asenapine, iloperidone and lurasidone: critical appraisal of the most recently approve pharmacotherapies for schizophrenia in adults. Expert Rev Clin Pharmacol 2013; 6:61-91.

Burton S. Symptom domains of schizophrenia: the role of atypical antipsychotic agents. Psychopharmacology 2006; 20 Supplement: 6-19.

Carpenter w. Maintenance therapy of persons with schizophrenia. Journal of Clinical Psychiatry 1996; 57 [Suppl. 9]:10-18.

Carson W, Kitagawa H, Nemeroff C. Drug development for anxiety disorders: new roles for atypical antipsychotics. Psychopharmacology Bulletin 2004; 38 Suppl 1:38-45.

Dando T, Keating G. Spotlight on quetiapine in acute mania and depression associated with bipolar disorder. CNS Drugs 2006; 20:429-431.

Hellewell J, Kalali A, Langham S, McKellar J, Awad A. Patient satisfaction and acceptability of long-term treatment with quetiapine International Journal of Psychiatry Clinical Practice 1999; 3:105-113.

Kawabe K, Horiuchi F, Ueno S. Blonaserin, a novel antipsychotic, is suitable for treating schizophrenia associated with hyperprolactinemia. Clin Neuropharmacol 2013; 36: 239-241.

Khanna P, Komossa K, Rummel-Kluge C, и сътр.. Aripiprazole versus other atypical antipsychotics for schizophrenia. Cochrane Database Syst Rev 2013 Feb28; 2:CD006569.

Keck P, Calabrese J, McIntyre R, et al. Aripiprazole mono therapy for maintenance therapy in bipolar I disorder: a 100 week, double-blind study versus placebo. Journal of Clinical Psychiatry 2007; 68:1480-1491.

Komossa K, Rummd-Kluge C, Schmid F, et al. Aripiprazole versus other antipsychotics for schizophrenia. Cochrane database Syst Rev 2009, Oct 7; (4):CD006569.

Marder S, Essok S, Miller A, et al. Physical health monitoring of patients with schizophrenia. American Journal of Psychiatry 2004; 161:1344-1349.

Merrill D, Dec G, Goff D. Adverse cardiac effects associated with clozapine. Journal of Clinical Psychopharmacology 2005; 25:32-41.

Poulin M-J et al, Atypical antipsychotics in psychiatric practice: practical implications for clinical monitoring. Canadian Journal of Psychiatry 2005: 50:555-562.

Scherk H, Falkai P. Effects of antipsychotics on brain structure. Current Opinion in Psychiatry 2006: 19:145-150.

Tohen M, Greil W, Calabrese J. Olanzapine versus lithium in the maintenance treatment of bipolar disorder: a 12 month randomized double-blind controlled clinical trial. American Journal of psychiatry 2005; 162:1281-1290.Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 15. Last modified: November, 2013. http://eprints.utas.edu.au/287/ 13

Xiberas X, Martinot J, Mallet L. In vivo extrastriatal and striatal D2 dopamine receptor blockade by amisulpride in schizophrenia. Journal of Clinical Psychopharmacology 2001; 21:207.

ГЛАВА 16

АНТИДЕПРЕСАНТИ

Превод: Самуела Кръстева
Редакция: Силвия Раловска

Въведение

В продължение на повече от половин век медикаментозното лечение на депресията се е фокусирало върху повлияване на биогенните амини (предимно серотонин и норадреналин, и до някаква степен – допамин). Напоследък обаче се обръща все по-голямо внимание на твърденията, че освен промени на ниво нервна система, депресията се асоциира и с имунни и ендокринни промени, което предлага нов поглед върху патогенезата на заболяването и възможностите за терапевтично поведение (Leonard, 2013).

Новост е и регистрирането на агомелатин (agomelatine) като медикамент за лечение на депресия в Европа, Австралия и някои други страни. Важно е да се спомене, че основният фармакодинамичен ефект на агомелатин е агонизъм по отношение на мелатониновите рецептори. Но той се проявява също и като серотонинов 2C-рецепторен антагонист, което води до увеличаване на освобождаването на норадреналин и допамин в префронталния кортекс. Дали въвеждането на агомелатин е истински напредък в лечението на депресия, зависи от това 1) дали медикаментът ще се докаже успешен антидепресант и 2) дали този антидепресивен ефект би могъл да се обвърже с мелатониновия рецепторен агонизъм.

За съжаление, статистическите проучвания показват, че настоящите методи на лечение на депресия са само малко (ако са въобще) по-успешни от плацебо. Това се отнася както и за най- новите групи медикаменти (Kirsch et al., 2009), така и за различните видове психотерапия (Parker and Fletcher, 2007). На пръв поглед, това е обезпокояващо и също не съответства на клиничния опит, според който се отчита подобрение на повечето пациенти след прилагане на лечение. В издание на British Journal of Psychiatry, Parker (2009) отбелязва, че депресията е възприемана като самостоятелна единица, което унифицира всички депресии като едно единствено състояние. Parker прави аналогия със симптома диспнея, който може да е резултат от пневмония, астма, емфизем и БТЕ, като всяко от тези заболявания изисква различно лечение. Следователно, за да се прецени точно ефективността на дадено лечение, то трябва да е насочено към конкретен тип депресия. Докато депресията не спре да се схваща като унифицирана нозологична единица и лечението не се тества според субтипа на заболяването, неяснотите относно разбиранията за най-ефективно лечение не биха могли да бъдат изчистени.

Настоящите диагностични системи в психиатрията са дескриптивни. McHugh (2005) заявява, че е време фокусът да се измести към етиологията на депресията. Той предлага четири групи етиологични фактори:

- мозъчно заболяване със засягане на основни мозъчни структури
- конституционални особености на повишена чувствителност на психиката на индивида

- възприемане на устойчив поведенчески модел, свързан с абнормен начин на живот
- състояния, провокирани от събития със силен рефлекс върху психиката

Основавайки се на това разделение базирано на етиологията на заболяването, депресията също би могла да се раздели в четири групи:

Психотична и меланхолна депресия, очаква се добър отговор на медикаментозно лечение

Понижено настроение, свързано с личностова предразположеност на индивида

Понижено настроение, свързано с алкохолозъм, anorexia nervosa

понижено настроение, свързано с тежка загуба, ситуационна тревожност и други състояния след преживяна травма.

Всички четири групи, и особено 2-4, се очаква да отговорят на подходяща психотерапия и, в някои случаи, с течение на времето.

Легитимност на термина „антидепресант”

Moncrief (2008) отбелязва, че терминът „антидепресант” следва да се употребява за лекарство, което действа по специфичен за заболяването механизъм и цели промяна на невропатологичната основа на симптомите на депресията. Тя допълва, „противно на популярното схващане, не е доказано, че депресията е свързана с абнормност или нарушен баланс на серотонина или с някакъв друг органичен мозъчен проблем, както и че прилаганите медикаменти действат, коригирайки подобен проблем”. Тя (Moncrief, 2008) подчертава, че ако погледнем назад във времето, ще видим, че за лечение на пациенти с депресия са се използвали стимуланти, но много бързо те биват отхвърлени като твърде неспецифични или причиняващи нежелани реакции. С появата на първите „антидепресанти”, които повлияват депресията и не са стимуланти, се възприема схващането, че те са „специфични” за депресията медикаменти. Съобщаването на този факт е помогнало както за положението на психиатрията в обществото, така и за пълненето на хазната на фармацевтичните компании. Но Moncrief отбелязва, че тези медикаменти не лекуват депресията на патофизиологично ниво, а маскират проявленията на болестта и така създават впечатлението за подобрение.

Въпреки че антидепресантите може би не коригират „химичния дисбаланс” в някои или във всички субтипове на депресия, те водят до клинично подобрение и, без съмнение, името им ще просъществува.

История на антидепресантите

Много от постиженията в психиатрията са следствие на късмет - резултат от случайни наблюдения. Така например, първият антипсихотик, хлорпромазин (chlorpromazine), първоначално е бил разработен като анестетик. През 1952 г. са регистрирани случаи на пациенти с шизофрения, които са демонстрирали подобрение на психичното си заболяване след анестезия с хлорпромазин. Това откритие дава нов тласък в развитието на психофармакологията - много бързо след това са разработени и други антипсихотици.

Първият антидепресант също е открит случайно. До откритието се стига след наблюдението, че при някои пациенти, лекувани за туберкулоза, се е наблюдавало подобрение в настроението (Bloch et al., 1954). Впоследствие се уточнява, че антидепресивния ефект на използваното противотуберкулозно лекарство iproniazid се дължи на инхибиране на моноаминооксидазата. Много скоро след това са синтезирани други МАО-инхибитори, специфично за лечение на депресия.

Заради успеха на хлорпромазин, за лечението на психози, са разработени други медикаменти с подобна структура (за лечение на психози). Един от тези медикаменти се оказва, че не притежава никаква антипсихотична активност, но повлиява депресивните симптоми у пациентите. Това е imipramine, първият трицикличен антидепресант (ТСА; Kuhn, 1958).

Интересен факт е, че през 50-те години на XX век се е разпространявал дексамфетамин (dexamphetamine) като „специфичен антидепресант", въпреки че лекарите са били наясно с действието му като стимулант. Не след дълго употребата му при депресия е забранена поради адиктивните и психотогенните му ефекти (характерни за стимулантите).

Информация за медикамент - Декседрин
Както Keyes подчертава, заплашителният брой психоневротични хора в днешно време задължава... всеки лекар и, особено, общопрактикуващия лекар, който има най-голяма възможност да помогне в началото на неврозата, като разпознае и лекува психотични и невротични нарушения. Декседрин е най-често използваният медикамент при депресивни състояния, които са много голяма част от психоневротичните състояния от ежедневната практика.

Илюстрация: Листовката за декседрин се предоставя на лекарите от производителя на медикамента. Твърдението „Декседрин е най-често използваният медикамент при депресивни състояния..." може и да е невярно. Каквато и да е истината, това са били кратки и вече отдавна отминали времена.

МАО-инхибиторите и трицикличните антидепресанти са ефективни, но също така се характеризират с обезпокоителни нежелани реакции. И двете групи медикаменти инхибират обратното захващане на серотонин. На базата на тази тяхна характеристика са разработени селективните инхибитори на обратното захващане на серотонин. Те са с добър антидепресивен ефект и тяхното селективно действие води до по-малко и по-леки странични ефекти.

Понастоящем широко употребявани са и антидепресанти с повече от едно фармакологично действие (напр. селективни инхибитори на обратното захващане на серотонин и норадреналин). Тези медикаменти проявят терапевтичен ефект, близък до този на старите ТЦА, на фона на по-малко странични ефекти.

За съжаление, сега прилаганите антидепресанти проявяват значим ефект 2 седмици след началото на лечението, като е възможно да отнеме до 6 седмици за реализиране на

оптималния антидепресивен ефект. Това не означава, че те не проявяват и краткосрочни терапевтични ефекти. Така например безсънието, липсата на апетит и тревожността се редуцират още в първите дни от лечението, много по-рано от антидепресивния ефект. Фармакологичните ефекти в синапса се проявяват в рамките на часове до дни; налице е по-продължителен период за проява на андтидепресивния ефект, тъй като той зависи от бавно повлияващите се „каскадна сигнална трансдукция" и генна експресия. Тенденцията е новите генерации антидепресанти да проявяват по-бързо антидепресивния си ефект. Това е основен таргет при разработването на нови медикаменти.

В момента се разработват нови видове антидепресанти. За кратка информация по въпроса вижте „Бъдещето" в края на тази глава.

Нефармокологичните методи на лечение включват електроконвулсивна терапия (ЕКТ, глава 28) и някои други по-нови методи като фототерапия, транскраниална магнитна стимулация, вагална стимулация, MST (magnetic seizure therapy). Очаква се те да имат все по-голяма роля за в бъдеще. Физическите упражнения също намират своето място като лечебен подход, макар че статистическите данни не потвърждават категоричната им полза.

Странични ефекти на антидепресантите

Всеки един медикамент има специфичен профил на нежеланите лекарствени реакции, но е възможно те да бъдат систематизирани по групи.

Така например ТЦА и МАО-инхибиторите притежават сходни странични ефекти с някои от старите генерации антипсихотици, но също и с някои нови антидепресанти. Сред тях са:

24. алфа-1-адренергична блокада - води до хипотония и изразен ортостатизъм (рязък спад в артериалното кръвно налягане при промяна на позицията на тялото от легнало или седнало в изправено положение)
25. хистаминова рецепторна блокада - свързана със сънливост и повишен апетит (покачване на телесното тегло)
26. ацетилхолинова рецепторна (мускаринова) блокада - свързва се с ксеростомия, констипация, замъглено виждане и уринарна ретенция.

Сред по-сериозните странични ефекти са:

13. Трицикличните антидепресанти водят до удължаване на Q-T интервала и повишен риск от възникване на блок в проводната система на пациенти със сърдечна патология; предозирането води до застрашаващи живота аритмии.
14. МАО инхибиторите се назначават с повишено внимание с други медикаменти (бел. ред. стимуланти, симпатикомиметици, антиконвулсанти, опиати, барбитурати, levodopa, инхалаторни бронходилататори и др.). Опасен се явява и приемът на храни, богати на тирамин - повишава се рискът, например от хипертензивни кризи. Виж по- долу.
15. СИСТ са изчистени откъм застрашаващи живота странични ефекти (дори при предозиране), но проявяват някои нежелани реакции като ажитация, седация,

повишена тревожност, главоболие, тремор, сексуална дисфунцкия (особено аноргазмия). По- характерни са и смущенията от стомашно-чревния тракт (гадене, повръщане, диария) в сравнение с другите класове антидепресанти. Страничните ефекти при СИСТ са по- скоро необходимо зло, отколкото реална опасност. При рязко спиране на приема на медикаменти от групата на СИСТ се наблюдава синдром на отнемане - замаяност, главоболие, гадене, заради което се препоръчва постепенното намаляване до преустановяване на приема.

Серотонинов синдром се наблюдава най-често при съвместно прилагане на различни класове медикаменти, които повишават освобождаването и намаляват разграждането на серотонина. Той се характеризира с обилно изпотяване, диария, коремна болка, тахикардия, хипертония, миоклонус, хиперрефлексия, хиперпирексия и ажитация. В екстремни случаи може да бъде с фатален изход.

По-новите двойнодействащи антидепресанти (SSNRIs) проявяват характерните за СИСТ странични ефекти и, също като тях, са относително лишени от опасни странични ефекти. Венлафаксин (venlafaxine) например може да причини болки в областта на крайниците подобни на тези при приложен електрически ток, както и рибаунд-ажитация при преустановяване на приема му. Миратзапин (mirtazapine) има седиращ ефект и повишава апетита, което води до увеличаване на телесното тегло.
Някои проучвания сочат, че серотонинът е по-важен за облекчаване на симптомите на дистрес, докато норадреналинът има роля в преодоляване на анхедонията (Pringle et al., 2013).

Антидепресанти и бременност

Употребата на антидепресанти по време на бременност се свързва с раждането на малки за гестационната възраст деца (Jensen et al., 2013), като този феномен не се обвързва с подлежащото заболяване на майката. Други нежелани ефекти върху бременността и плода не са били ясно установени.

Според проучване в Дания (2013) 5,3 % от жените са приемали антидепресанти по време на зачеването, като 1/3 от тях са продължили приема им в първия триместър на бременността (Huybrechts et al., 2013). Демографският профил на проучването показва, че употребата на антидепресанти е по-широка сред по-възрастните жени и, че жени от европеидната раса е по- вероятно да приемат антидепресанти.

Научната литература не съобщава много по въпроса. Досега са съобщавани някои странични ефекти на антидепресантите при бременност. Важно е да се прецени балансът между прием на антидепресанти и психичното състояние на майката, което само по себе си носи риск за бременността и плода.

Антидепресанти и сърдечно-съдови заболявания

ТЦА са силно кардиотоксични при предозиране и могат да влошат протичането на предшестваща болест на сърдечно-съдовата система. Флуоксетин (fluoxetine), циталопрам (citalopram) и миртазапин (mirtazapine) са безопасни за употреба след прекаран миокарден инфаркт. Пароксетин (paroxetine) и циталопрам (citalopram) са безопасни за употреба при пациенти с коронарна болест на сърцето. Дулоксетин (duloxetine) и венлафаксин (venlafaxine) повишават артериалното кръвно налягане и следва да се назначават с повишено внимание при пациенти с установена артериална хипертензия.

Моноаминооксидазни инхибитори

Моноаминооксидазата е ензим, локализиран върху външната митохондриална мембрана, който разгражда цитоплазмените моноамини (норадреналин, серотонин, допамин, адреналин, тирамин). Съществуват два изоензима. МАО-А метаболизира предимно норадреналин, серотонин и адреналин. Както МАО-А, така и МАО-В участват в метаболизирането на допамин и тирамин. МАО-инхибиторите имат ефект върху нервната система, черния дроб и гастроинтестиналния тракт. Когато нормалния метаболизъм на приетия с храната тирамин в ГИ-тракт е инактивиран от необратими МАО-инхибитори, неразграденият тирамин може да постъпи в циркулацията и да причини хипертензивна криза. Следователно храни, съдържащи тирамин, трябва да се избягват (сирене, месо, мая, колбаси, алкохол - особено червено вино). Първа помощ при хипертензивна криза включва приложението на алфа-1-адренергични блокери (хлорпромазин- chlorpromazine) и сублингвален нитроглицерин (Pridmore, 2003).

С повишено внимание е прилагането на MAOI с други медикаменти, чийто метаболизъм силно се забавя. Такива са леводопа (levodopa), петидин (pethidine). Медикаменти с директно и индиректно пресорно действие като адреналин, ефедрин и други стимуланти носят риска от хипертензивна криза. Комбинацията с други антидепресанти и стимуланти би могла да се обсъди при резистентна депресия, когато се провежда от специалист.

В наши дни употребата на необратими МАО-инхибитори е силно ограничена. Примери за такива медикаменти са **Транилципромин** (**Tranylcypromine),** който е с донякъде стимулиращо действие и **Фенелзин (Phenelzine),** който пък е седиращ. Освен във вече споменатите случаи на рефрактерна депресия (особено с подчертана хипохондрия), МАО-инхибиторите са подходящи за лечение на фобийни разстройства (включително агорафобия) и ОКР.

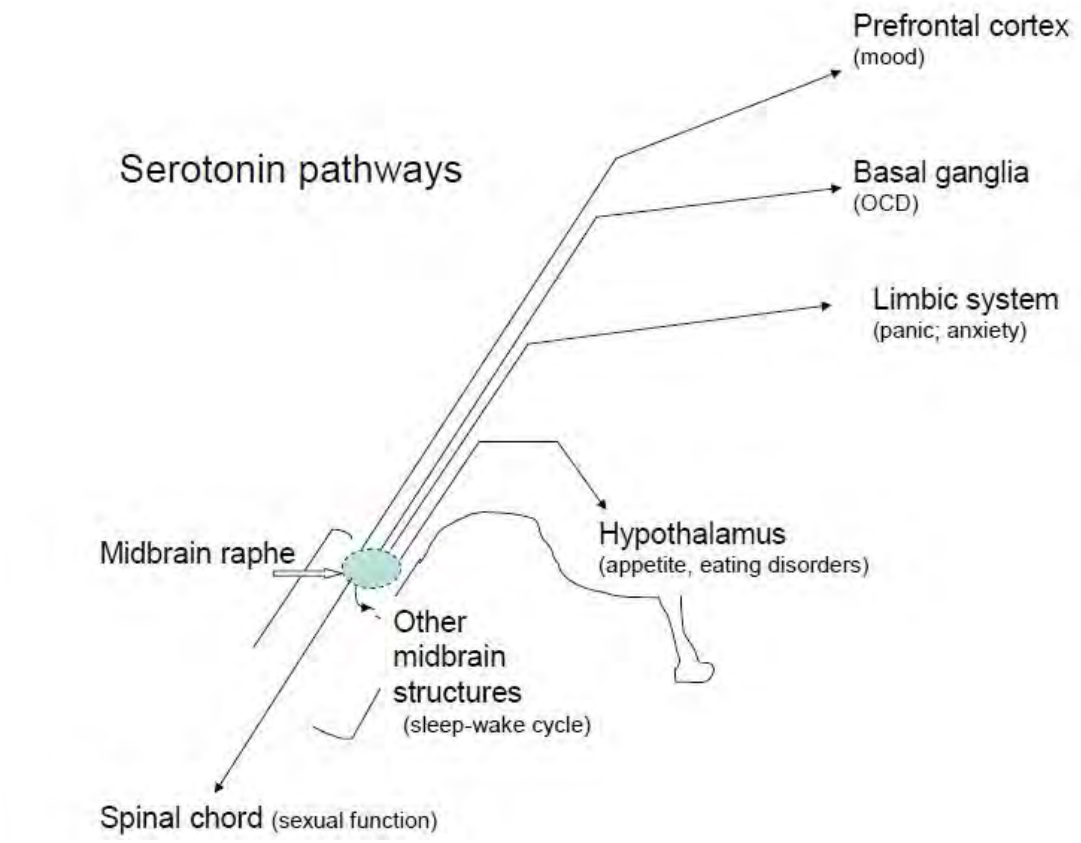
Вече са създадени реверзибилни (обратими) инхибитори на МАО-А (РИМА, представител е моклобемид (moclobemide). Те се свързват слабо с МАО-В, могат да бъдат изместени от други ензими от други субстанции като тирамин и ефектът им се изчерпва до няколко часа след прием на последната доза. Следователно при употребата

им не се налага ограничаване в хранителния режим. Moclobemide е безопасен откъм странични ефекти и, като предимство, не повлиява сексуалната функция. Така той си осигурява място в съвременното лечение на депресията.

Трициклични антидепресанти

В продължение на десетилетия трицикличните антидепресанти са най-използваните медикаменти за лечение на депресия и продължават да намират своето място при лечение на пациенти рефрактерни на друго лечение. Първите разработени трициклични антидепресанти са имипрамин (imipramine) и амитриптилин (amitriptyline). Имипрамин е в по-малка степен седиращ и е подходящ при пациенти, които са вече „забавени" от болестта. Амитриптилин е по-силно седиращ и е подходящ за тревожни (ажитирани) пациенти или такива, които страдат от безсъние. Кломипрамин (clomipramine) има по-силно действие по отношение на инхибицията на серотониновия реъптейк (обратно захващане на серотонин) в сравнение с другите ТЦА и намира своето приложение при лечението на ОКР, като дори се счита за най- ефективен от някои експерти. Нортриптилин (nortriptyline) има най- благоприятен профил от гледна точка на странични ефекти.

Селективни инхибитори на обратното захващане на серотонин (СИСТ)



Илюстрация: 6 серотонинови пътища на фокус

Въпреки че СИСТ се приемат основно като антидепресанти, те имат широка употреба в психиатрията, която се обуславя от ефектите им в различни части на нервната система. Серотониновите пътища започват в нуклеи рафе в средния мозък. Действията на СИСТ са полезни в:

- префронтален кортекс (понижено настроение)
- базални ганглии (ОКР)
- лимбична система (паника и тревожност)
- хипоталамус (хранителни разстройства)

Нежеланите им реакции се дължат на действие на ниво

1) среден мозък (безсъние) и
2) гръбначен мозък (сексуална дисфункция, аноргазмия).

Понастоящем СИСТ са най-употребяваната група антидепресанти с основни представители флуоксетин (fluoxetine), сертралин (sertraline), флувоксамин (fluvoxamine), пароксетин (paroxetine), циталопрам (citalopram) и есциталопрам (escitalopram).

Антидепресанти с множествено действие

В тази група влизат антидепресанти, които повлияват повече от една невромедиаторна система.
Венлафаксин (Venlafaxine) е селективен инхибитор на обратното захващане на серотонин и норадреналин.
Миртазапин (Mirtazapine) има няколко механизма на действие, като централен е алфа-2-антагонизъм с краен ефект повишено освобождаване на серотонин и норадреналин. Освен това, миртазапин блокира 5-НТ рецепторите, което води до освобождаване на допамин.
Дулоксетин (duloxetine) също повлиява синапсния серотонин, норадреналин и допамин.

Антидепресантите с двойно действие са по-ефективни от СИСТ. За сравнение – при лечение с венлафаксин ремисия се постига в 45 % от случаите, а при лечение с СИСТ – в 35 % (Thase et al., 2001). Силно преимущество на миртазапин е сравнително по-бързото начало на ефекта (Gartlehner et al., 2008).

Селективни инхибитори на обратното захващане на норадреналин

Ребоксетин (reboxetine) е единственият представител от групата, който се използва понастоящем. Скорошно проучване отправя критика към производителя за прикриване на информация и заключава „Ребоксетинът е, като цяло, неефективен и потенциално опасен антидепресант" (Eyding et al., 2010).

Атипични антипсихотици

При някои атипични антипсихотици е доказана висока ефективност при лечение на голям депресивен епизод под формата на монотерапия.

Кветиапин (quetiapine) е най-добре проученият медикамент от групата (Cutler et al., 2009). Притежава D2 и 5-HT2-рецепторен антагонизъм. Блокадата на 5HT2-рецепторите има за резултат освобождаване на норадреналин и допамин в префронталния лоб. В много страни е одобрен за лечение на депресия при БАР.

Агомелатин

Агомелатин е нов продукт на фармацевтичния пазар в Европа, Австралия и някои други страни. Той може да се окаже първи представител на нов клас антидепресанти (първа стъпка напред във фармакотерапията на депресия от около 50 години), тъй като е агонист на мелатониновите 1 и 2-рецептори. Въпреки това, той има ефект и като серотонинов-2С-рецепторен антагонист (което води до повишено освобождаване на норадреналин и допамин в префронталния кортекс). Дали агомелатин бележи напредък като първи представител на нов клас антидепресанти, ще зависи от реалния му терапевтичен ефект и това доколко той се дължи на мелатониновия агонизъм.

Употребата на подобен медикамент изисква познаването на циркадните (circa - около; diem- ден) ритми в човешкия организъм - приблизително 24-часовият цикъл във физиологията и поведението на живите същества. Тези ритми, макар и ендогенно заложени, се повлияват от външни фактори (като слънчевата светлина например). Те действат многопластово - от клетъчното до организмовото ниво.
Циркадните ритми имат роля за оцеляването на индивида, като подлежат координацията на метаболизма на организма с околната среда: така физиологията на животното активно през деня и това, активно през нощта, дълбоко се различават.

През 1994 е бил описан ген, който кодира протеини, регулиращи циркадните ритми на мишките (circadian locomotor output cycles kaput: CLOCK). През 2001 година е открита генна мутация, отговорна за „Синдром на напредналата фаза на съня" (ASPS), разстройство на съня, свързано с нарушение на циркадните ритми (Toh, et al.).

При бозайниците центърът, регулиращ циркадианните цикли, се локализира в супрахиазматичното ядро (SCN) в хипоталамуса. Той получава информация от фоточувствителните ганглийни клетки в ретината посредством ретинохипоталамичния път. От този център се изпраща сигнал до епифизата, която освобождава мелатонин. Има два рецептора за мелатонин в човешкия организъм – MT1 и MT2, които се намират в централна нервна система и някои други органи. MT1-рецептори се откриват в pars tuberalis на предния дял на хипофизата и в SCN. MT2-рецепторите се локализират в ретираната.

Нивата на мелатонин са практически неуловими през деня. Освобождаването започва при смрачаване (около 9 часа вечерта) и достига пика си около 4 часа сутринта. След това спада и е ниско и неизмеримо до около 8 часа сутринта.

Телесната температура също се характеризира с цикличност, която изглежда противоположна на нивата на мелатонин. Важна е за човешките циркадни ритми. Температурният минимум е около 4 часа сутринта (36.6C) и се повишава до 37C около 8 часа сутринта. Дали мелатонинът има пряка роля в този феномен е все още неясно.

Поведенческите характеристики на циркания ритъм, циклите сън-бодрост са важни. В отсъствието на светлина, настъпва сънливост, която се отдава на повишаване на нивата на мелатонин (това е и причината мелатонин-съдържащите продукти да се използват като хипнотици, особено при т.нар. десинхриноза (болест на летенето), въпреки че ефектът им не е категорично доказан. Субективно индивидът е по-малко нащрек и времето за реакция се удължава през нощта.

За да се повлияе на циркадният ритъм, светлината, достигаща до ретината, трябва да е поне 1000 лукса, като синият светлинен спектър е по-ефективен.

Циркадианни ритми и депресия

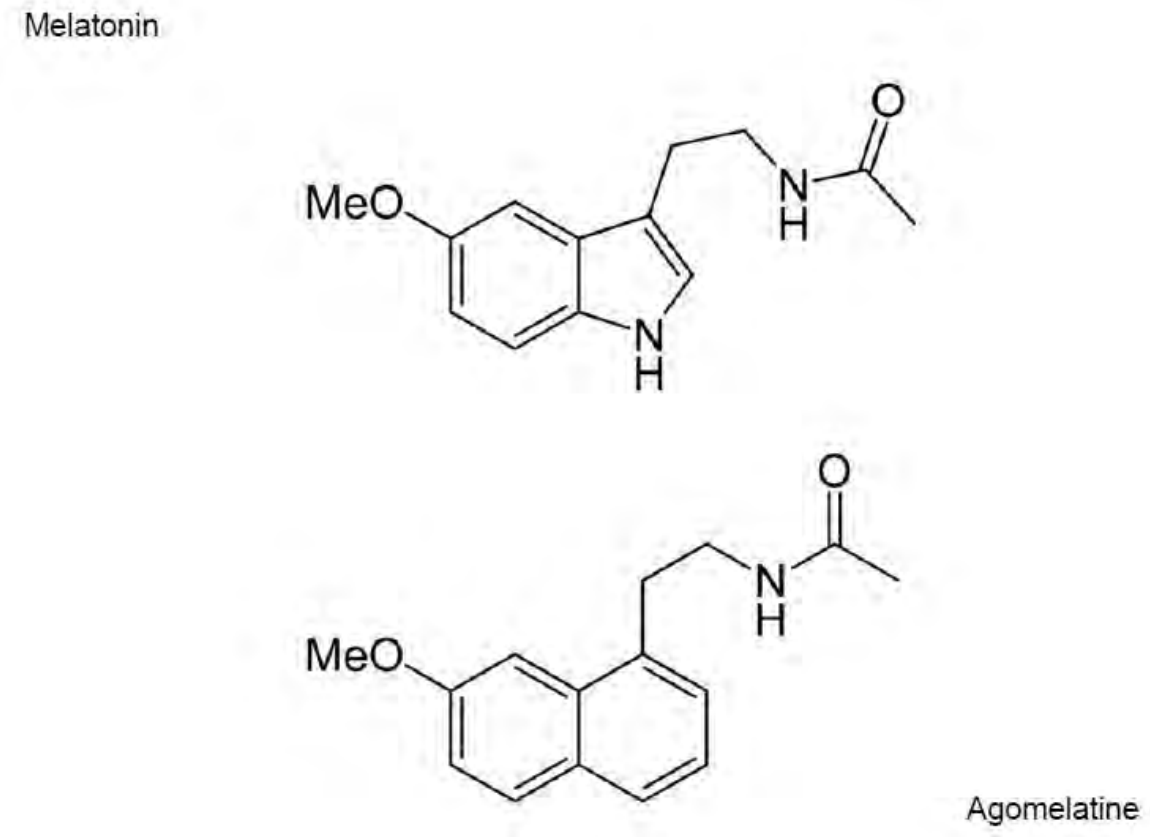
Голяма част от особеностите на депресията предполага, че някои субтипове на болестта могат да се дължат на разстройство в циркадните ритми: нарушения в съня, уморяемост през деня и слабост. Сезонното афективно разстройство не присъства в ДСН-5 (под това име). Въпреки това, спецификаторът „със сезонна зависимост" може да бъде добавен към голямото депресивно разстройство и биполярното афективно разстройство, когато депресивните епизоди се проявяват в характерно време от годината. В повечето случаи състоянието се влошава в есенните и зимните месеци, а ремисия настъпва през пролетта.

Някои изследвания предполагат, че нарушенията на циркадните ритми са сред етиологичните механизми на биполярното афективно разстройство (Murray and Harvey, 2010).

Лечение чрез повлияване на циркадните ритми

1. Сънна депривация – лишаването от сън води до значителен антидепресивен отговор при 40-60 % от пациентите. За съжаление, при повече от 80 % ефектът се загубва след сън. Ако се открие начин за предотвратяване на релапса след сън, методът би имал висока ефективност (Hemmeter et al., 2010).
2. Фототерапия – лечението с ярка светлина през деня е с доказана ефективност при пациенти със сезонна депресия. Фототерапията може да повлияе благоприятно при депресивен епизод в рамките на БАР (Sit et al., 2007).

3. Мелатонинът е наличен на пазара под формата на хранителна добавка с умерен ефект при безсъние и слаб ефект при депресия.
4. Агомелатинът е Агонист на MT1 и 2- рецепторите и антагонист на 5-HT2-рецепторите. Одобрен е за лечение на депресия от някои държави. Естествено, преди да бъде одобрен, е необходимо достатъчно тестване на медикамента, като все още продължават да се публикуват данни за позитивното действие на медикамента. В някои случаи на тежка депресия медикаментът показва сравним ефект с венлафаксин (Lemoine et al., 2007) и превъзходство в сравнение с флуоксетин (Hale et al., 2010).



Агомелатин е относително изчистен откъм странични ефекти. Съобщават се главоболие, гадене, коремна болка, диария, сомнолентност, повишена тревожност, като ефектите са сравними с тези на плацебо. (Eser et al., 2009). Приема се вечер, като стимулира съня.

Избор на медикамент при лечение с антидепресанти

Според някои проучвания не се наблюдава съществена разлика в ефективността между отделните представители на втората генерация антидепресанти (СИСТ или антидепресантите с множествен механизъм на действие) (Gartlehner et al., 2008). Според други обаче такава съществува и тя е в полза на антидепресантите с двойно действие (Thase et al., 2001). Въпреки това, разликата между двете групи не е особено съществена.

Важен е въпросът за хетерогенността на депресията, поставен от Parker (2009).

Когато един антидепресант е неефективен в препоръчаните дози, е редно да се направи преоценка на диагнозата, да се увеличи дозата на избрания медикамент и след това да се премине към друг. Препоръчва се консултация със специалист преди да се премине към комбиниране на антидепресанти или добавяне на медикамент с друго действие.

Комедикация (аугментация) при лечение с антидепресанти

Повлияването при лечение с антидепресанти не е твърде добро и при липса на отговор на лечението специалистите могат да комбинират два антидепресанта.
Друг възможен подход е аугментацията на антидепресанта с медикамент, който не е антидепресант. Най-широко употребяваният добавъчен медикамент при лечение с антидепресанти е литият (Bauer et al., 2010). Друг медикамент на избор е синтетичният тироксин, прилаган дори при еутиреоидни пациенти. Наскоро беше установено, че атипичните антипсихотици (особено кветиапин (quetiapine) Bauer et al., 2009) ефективно подпомагат ефекта на антидепресантите.

Депресия при биполярно афективно разстройство

Доскоро се считаше, че униполярните депресивни епизоди и епизодите на депресия при БАР са едно и също състояние. Сега се счита, че това са две различни състояния. Налице са поне две различия: 1) депресивните епизоди при БАР отговарят по-слабо на медикаментозно лечение; 2) депресивните епизоди при БАР често са последвани от преминаване в манийна фаза на заболяване.

Манийните епизоди са част от естественото протичане на болестта, но началото им може и да се преципитира от употребата на антидепресанти (Наскоро беше доказано, че това твърдение вероятно е преекспонирано (Grunze, 2008)).

Именно заради тези опасения антидепресантите при БАР се използват само в комбинация с тимостабилизатори (Harel and Levkovitz, 2008) и употребата им се прекратява в оптимално кратки срокове. Според други школи използването на антидепресанти е изцяло неприложимо. При тези обстоятелства, пациентите следва да се лекуват само с тимостабилизатори като монотерапия или в комбинация, като се очаква естествено настъпваща ремисия.

Ламотрижин (lamotrigine) (антиконвулсант, блокира натриевите канали и инхибира освобождаването на глутамат) е ефективен тимостабилизатор с превантивен ефект спрямо преминаването в депресивна фаза на заболяването, без отношение към манийната фаза. Предложен е за лечение на острата фаза на биполярна депресия, въпреки че понастоящем този негов ефект е поставен под въпрос (Trankner et al., 2013).
Кветиапин (атипичен антипсихотик) е одобрен в някои страни за лечение на депресия при БАР.

Ако биполярната депресията не е в състояние да се овладее медикаментозно и се цели избягване на употребата на антидепресанти вариант за лечение е електроконвулсивната терапия.

Да медицираме и/или да говорим?

Различни видове психотерапия могат да бъдат ефективни при лека до умерена депресия, като когнитивно-поведенческата терапия е най-широко прилагана. Препоръчва се комбинация от психотерапия и медикаменти при липса на отговор при прилагането само на психотерапия. Тези препоръки важат и за тежката депресия. Всеки контакт с пациента предоставя възможност за психотерапевтично поведение, включващо подкрепа, насърчаване, уважение, помощ при нелогични и вредни за пациента съждения като „Аз съм значим, само когато другите ме харесват".

Тенденция е критиката към медицинските лица за това, че провежат лечението на своите пациенти само чрез изписване на медикаменти, а не отделят време за разговор с болния относно неговите проблеми и методите за справянето с тях.

Би могло да се създаде впечатлението, че се изписват прекалено много антидепресанти. Това се дължи на факта, че те намират приложение и за лечение на личностови разстройства и различни форми на дистрес, които са рефрактерни на психотерапия. Така например пациент с известна личностова уязвимост и умерено изразени депресивни или тревожни симптоми (непокриващи критериите за депресивно разстройство), които не се повлияват от вербална терапия, би могъл чрез прием на антидепресанти да подобри състоянието си (да стане по- малко раздразнителен, напрегнат и недоволен)

Счита се, че депресивните симптоми, свързани с конституционални особености на личността, се повлияват по-добре от психотерапия, докато медикаментозното лечение има по-добър ефект при голямото депресивно разстройство. Въпреки това, има изследвания на Fournier et al., (2008) преобръщат тази представа. При проследяване в рамките на 16 седмици на депресивни пациенти с придружаващо личностово разстройство и депресивни пациенти без съпътстващи заболявания, се установява, че първата група отговаря по-добре на лечение с антидепресанти (66 %), отколкото на когнитивна терапия (44%) докато втората група се повлиява по-добре от когнитивна терапия (70%), отколкото от антидепресанти (44 %).

При пациенти с придружаващо личностово разстройство антидепресантите повлияват благоприятно симптоми като тревожност и раздразнителност. Но модифицирането на личностовото разстройство е много трудно и изисква продължително лечение. От друга страна, пациентите без придружаващо личностово разстройство са способни да съдействат за психотерапевтичното лечение и да извлекат ползи от него, особено при леки и умерени форми на депресия, докато антидепресантите не са в състояние да повлияят сърцевинните симптоми.

"…но моите приятели имат по- интересни странични ефекти!"

Бъдещето

Понастоящем лечението на депресията включва антидепресанти насочени към повлияването на норадренергичната и серотонинергичната невротрансмисия. Yadid и Friedmann заявяват, че „в последния половин век не са се състояли фундаментални фармакологични промени по отношение на антидепресантите". Те препоръчват да се обърне повече внимание на мезолимбичните допаминови пътища.

Както вече беше споменато, агомелатин може да е ключ към революция. Счита се, че медикаментът вероятно ще се превърне в предпочитан антидепресант в близкото бъдеще (Srinivasan et al., 2012).

Все по-голямо внимание се обръща и на глутаматергичната система. Описани са случаи на ремисии след интравенозно приложение на кетамин (ketamine) (NMDA-рецепторен агонист) при остра депресия (Catena-Dell'osso et al., 2013).

Депресивното разстройство често се свързва и с проинфламаторен отговор (Dinan, 2008). Това дава основание за проучване на ефекта на противовъзпалителни медикаменти. Според някои съвременни проучвания (Fond et al., 2013) антиинфламаторните лекарства са потенциална алтернатива като добавъчни медикаменти към стандартната терапия за лечение на резистентна депресия. Таргетните механизми за проучване включват изясняването на ролята на субстанция P,

кортиколиберин (CRF), невротрофичните фактори, възбудните и инхибиторните аминокиселинни системи.

Доказано е наличието на невротрофичен фактор BDNF (brain-derived neurotrophic factor), който определя жизнеспособността на невроните в ЦНС. Стресът потиска гена кодиращ BDNF, на което може да се дължи намаляването на размерите на хипокампа при пациенти с депресия.
В процес на проучване и разработване са синтетични антагонисти на рецепторите за кортиколиберин (CRH) и аналози на тиреолиберин (TRH).

Използваният от древни времена екстракт от Hypericum perforatum (жълт кантарион) е с доказана ефективност в сравнение с плацебо, а според скорошен Cochrane метаанализ (Linde et al., 2008) е дори сравним с прилаганите понастоящем класове антидепресанти при отсъствие на странични ефекти. Дали този природен продукт ще навлезе рутинно в лечението на депресията, ни предстои да разберем.

Антидепресанти при здрави индивиди

Тенденцията към „медикализация" на дистреса,което означава да се отнасяме към него като с болест (като Голямото депресивно разстройство), доведе до прием на антидепресанти от клинично здрави хора. Употребата на sertraline (SSRI) при здрави мъже и жени води до увеличаване на позитивните емоции, самочувствието и спокойствието. (Simmons and Allen, 2011). Това е само едно доказателство, че дистресът, „медикализиран" в нещо, което не е, все пак се повлиява благоприятно от тези антидепресивни лекарства.

Литература:

Bajbouj M, Merkl A, Schlaepfer et al. Two-year outcome of vagus nerve stimulation in treatment-resistant depression. Journal of Clinical Psychopharmacology 2010; 30:273-281.
Bauer M, Pretorius H, Constant E et al. Extended-release quetiapine as adjunct to an antidepressant in patients with major depressive disorder: results of a randomized, Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 16. Last modified: November, 2013. http://eprints.utas.edu.au/287/ placebo-controlled, double-blind study. Journal of Clinical Psychiatry 2009; 70: 540-549.
Bauer A, Adli M, Bschor T, et al. Lithium's emerging role in the treatment of refactory major depressive episodes: augmentation of antidepressants. Neuropsychopharmacology 2010; 62:36-42.
Bloch R, Doonief A, Buchberg A. The clinical effect of isoniazide and iproniazide in the treatment of pulmonary tuberculosis. Annals of Internal Medicine 1954; 40:881-900.
Catena-Dell'osso M, Fagiolini A, et al. Glutamate system as target for development of novel antidepressants. CNS Spectrums 2013; in press.
Cutler A, Montgomery S, Feifel D, et al. Extended release quetiapine fumarate monotherapy in major depressive disorder: a placebo and duloxetine-controlled study. Journal of Clinical Psychiatry 2009; 70: 526-539.
Dinan T. Inflammatory markers in depression. Current Opinion in Psychiatry
Eser D, Baghai T, Moller H-J. Агомелатин: the evidence for its place in the treatment of depression. Core Evidence 2009; 3:171-179.
Eyding D et al. Roboxetine for acute treatment of major depression: systematic review and meta-analysis of published and unpublished placebo and selective serotonin reuptake inhibitor controlled trials. British Medical Journal 2010;341:c4737 doi:10.1136/bmj.c4737
Feinberg S. Combining stimulants with monoamine oxidase inhibitors: a review of uses and one possible additional indication. Journal of Clinical Psychiatry 2004; 65:1520-1524.
Fond G, Hamdani K, Kapczinski F et al. Effectiveness and tolerance of anti-inflammatory drugs add-on therepay in major mental disorders. Acta Psychiatr Scand 2013 Nov 11. Doi: 10.1111/acps. 12211.
Fournier J, DeRubeis R, Shelton R, et al. Antidepressant medication vs. cognitive therapy in people with depression with and without personality disorder. British Journal of Psychiatry 2008; 192:124-129.
Gartlehner G, Gaynes B, Hansen R et al. Comparitive benefits and harms of second-generation antidepressants: background paper for the American College of Physicians. Annals of Internal Medicine 2008; 149:734-750.
Grunze H. Switching, induction of rapid cycling, and increased suicidality with antidepressants in bipolar patients: fact or overinterpretation. CNS Spectrums 2008; 13:790-795.
Hale A, Corral R, Mencacci C, et al. Superior antidepressant efficacy results of агомелатин versus fluoxetine in severe MDD patients: a randomized, double-blind study. International Clinical Psychopharmacology 2010 Sep 18. [Epub ahead of print].
Hamon M, Bourgoin S. Pharmacological profile of antidepressants: a likely basis for their efficacy and side effects? European Neuropsychopharmacology 2006: 16 Suppl 5:S625-S632.
Hansen R, Gaynes B, Thieda P, Gartlehner G. Meta-analysis of major depressive disorder relapse and recurrence with second generation antidepressants. Psychiatric Services 2008; 59:1121-1130.
Harel E, Levkovitz Y. Effectiveness and safety of adjunctive antidepressants in the treatment of boipolar depression: a review. Isr J Psychiatry Relat Sci 2008; 45:121-128.

Hemmeter U,l Hemmeter-Spernal J, Krieg J. Sleep deprivation in depression. Expert Rev Neurother 2010; 10: 1101-1115.
Huybrechts K, Palmsten K, Mogun H et L. et al. National trends in antidepressant medication treatment among publicly insured women. General Hospital Psychiatry 2013; in press.
Jensen H, Gron R, Lidegaard O, et al. The effects of maternal depression and use of antidepressants during pregnancy on risk of a child small for gestational age. Psychopharmacology 2013, in press.
Kirsch I, Deacon B, Huedo-Medina T, Moore T, Johnson B. Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. PLoS Med 2008; 5:e45.
Kennedy S, Emsley R. Placebo-controlled trial of агомелатин in the dreatment of major depressive disorder. European Psychopharmacology 2006; 16: 93-1000.
Kuhn R. The treatment of depressive stats with G22355 (imipramine hydrochloride). American Journal of Psychiatry 1958; 115:459-464.
Lemoine R, Guilleminault C, Alverez E. Improvement in subjective sleep in major depressive disorder with a novel antidepressant, агомелатин: randomized, double-bline comparison with venlafaxine. Journal of Clinical Psychiatry 2007; 68: 1723-1732.
Leonard B. Impact of inflammation on neurotransmitter changes in major depression: an insight into the action of antidepressants. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2013 Nov 2. Doi: 10.1016/j.pnpbp.2013.10.018.
Linde K, Berner M, Kriston L. St John's wort for major depression. Cochrane Database Syst Rev 2008 Oct 8;(4):CD000448.
Liu H, Luiten P, Eisel U, et al. Depression after myocardial infarction: TNF-alpha-induced alterations of the blood-brain barrier and its putative therapeutic implications. Neuroci Biobehav Rev 2013; in press.
McHugh P. Striving for coherence: psychiatry's efforts over classification. Journal of the American Medical Association 2005; 293:2526-2528.
Mead G, Morley W, Campbell P, Greig C, McMurdo M, Lawlor D. Exercise for depression. Cochrane Database Syst Rev 2008 Oct 8;(4):CD004366.
Millan M. Dual and triple-action agents for treating core and co-morbid symptoms of major depression: novel concepts, new drugs. Neurotherapeutics 2009; 6:53-77.
Moncrief J. The creation of the concept of an antidepressant: An historical analysis. Social Science and Medicine 2008. doi:10.1016/j.socscimed.2008.01.047
Murray G, Harvey A. Circadian rhythms and sleep in bipolar disorder. Bipolar Disorder 2010; 12: 459-472.
Papakostas G. Fava M. A metaanalysis of clinical trials comparing moclobemide with selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of major depressive disorder. Canadian Journal of Psychiatry 2006; 51: 783-790.
Parker G. Antidepressants on trial: how valid is the evidence? British Journal of Psychiatry 2009; 194:1-3.
Parker G, Fletcher K. Treating depression with the evidence-based psychotherapies: a critique of the current evidence. Acta Psychiatrica Scandinavica 2007; 115:352-359.
Pridmore S. First aid for a hypertensive crisis. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2003; 37:774-775.
Pridmore S, Turnier-Shea Y. Medication options in the treatment of treatment-resistant depression. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2004; 38:219-225.
Pringle A, McCabe C, Cowen P, Harmer C. Antidepressant treatment and emotional processing: can we dissociate the roles of serotonin and noradrenaline? J Psychopharmacology 2013; in press. Simmons J, Allen N. Mood and personality effects ih

healthy participants after chronic administration of sertraline. Journal of Affective Disorders 2011; 134:377-385.
Sit D, Wisner K, Hanusa B, et al. Light therapy for bipolar disorder: a case series in wormen. Bipolar Disorder 2007; 9: 918-927.
Srinivasan V, De Berardis D, Shillcutt S, Brezinski A. Role of melantonin in mood disorders and the antidepressant effects of агомелатин expert Opin Investig Drugs 2012; 21:1503-1522.
Stahl S, Fava M, Trivedi M, et a. Агомелатин in the treatment of major disorder: an 8-week, multicenter, randomized, placebo-controlled trial. Journal of Clinical Psychiatry 2010; 71:616-626.
Taylor D. Antidepressant drugs and cardiovascular pathology: a clinical overview of effectiveness and safety. Acta Psychiatrica Scandinavica 2008; 118:434-442.
Thase M, Entsuah A, Rudolph R. Remission rates during treatment with venlafaxine or selective serotonin reuptake inhibitors. British Journal of Psychiatry 2001; 178:234-241.
Toh K, Jones C, He Y, et al. An hPer2 phosporylation site mutation in familial advanced sleep phase syndrome. Science 2001; 291 (5506): 1040-1043.
Trankner A, Sander C, Schonknecht P. A critical review of the recent literature and selected therapy guidelines since 2006 on the use of lamotrigine in bipolar disorder. Neuropsychiatr Dis Treat 2013; 9:101-111.
Vitaterna M, King D, Chang A, et al. Mutagenesis and mapping of a mouse gene, Clock, essential for circadian behavior. Science 1994; 264 (5159): 719-725.
Yadid G, Friedman A. Dynamics of the dopaminergic system as a key component to the understanding of depression. Progress Brain Research 2008; 172:265-286

ГЛАВА 17

АНКСИОЛИТИЦИ И ХИПНОТИЦИ

Превод: Савина Димитрова
Редакция: Петър Петров

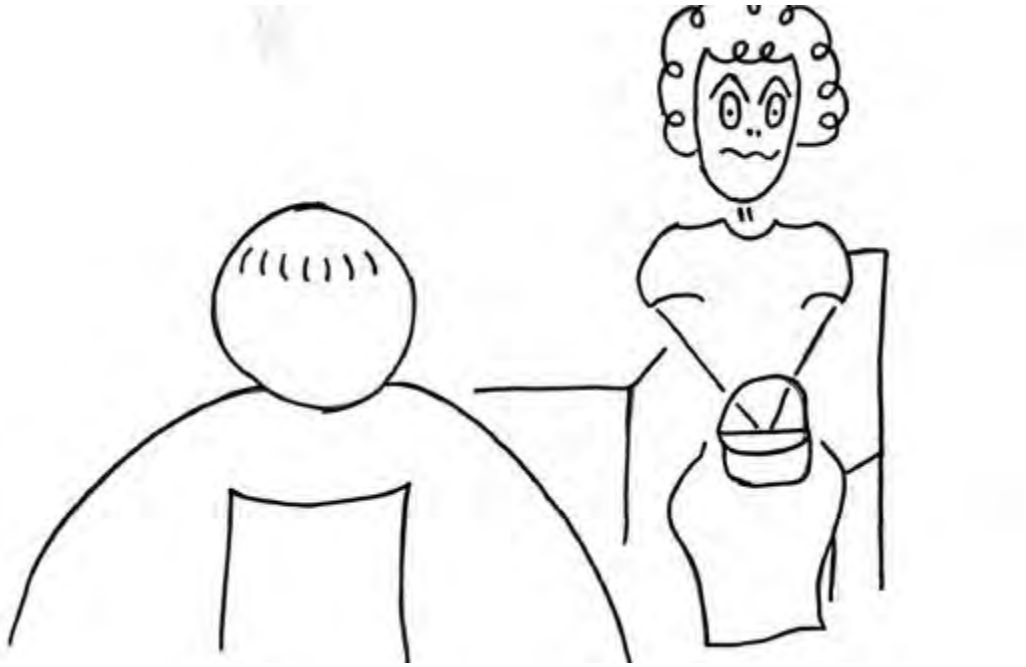
Казвате, че нямам заболяване на сърцето?

Не. Имате остра тревожност.

Значи, ми предписвате лекарство, предназначено за тревожност?

Не. Лекарство, предназначено за депресия.

А аз съм обър-кана-та?



Разликата между анксиолитичните (противотревожните) и хипнотичните медикаменти е най-вече терминологична. Едни и същи фамилии лекарства се използват за двете цели. До някаква степен главната разлика е във времето на прием през деня. Някои от тези медикаменти индуцират сън в по-голяма степен от други.

Това разделение настъпва по комерсиални причини. С пазар, пълен с анксиолитични медикаменти, близки техни „роднини" се рекламират като хипнотици.

Терминът „седатив" показва принадлежност към намаляващите тревожността медикаменти. Терминът „транквилизатор" е въведен, за да покаже седативно лекарство, което няма сънотворен ефект (сомнолентност). „Хипнотиците" индуцират сън. Терминът „противотревожни" е заменим с „анксиолитици".

Спорни въпроси

Има доста спорни въпроси относно фармакотерапията на тревожността. В популярната преса и дори в научни списания се правят много догматични твърдения за анксиолитичните медикаменти, които се основават на научни проучвания. Настоящият учебник е предназначен за студенти, той е неподходящ за проучване на тези дебати в детайли и се опитва да постигне балансирана позиция.

Дълго време в исторически план тревожността е „лекувана" с алкохол и опиоиди. Употребата на психоактивни вещества за тази цел води до по-големи проблеми и това изисква намиране на друго решение.

Барбитуратите са известни в клиничната практика от 1903 година. Те работят добре при тревожност. При започване на терапията пациентите изпитват сънливост, но тя намалява с времето. Въпреки че са полезни на момента, намаляването на сънливостта с употребата индицира предприемането на промени относно пациента. Някои индивиди, използващи барбитурати, развиват толеранс (нужда от по-голяма доза, за да се достигне желаният ефект). В някои случаи пристрастяването (преокупация на съзнанието със снабдяване на нужната доза, което води до неглижиране на обичайните отговорности и нарушаване на закона) е сериозен проблем. Друг голям проблем, свързан с употребата на барбитурати, е леталитетът (респираторна депресия) при свръхдоза. По тези причини барбитуратите са незадоволителни и се налага търсенето на алтернативи. Много такива са намерени (бромиди, мепробамат, хлорал), но първите преминали теста на времето са бензодиазепините.

Колко добре бензодиазепините преминават теста на времето? Много въпроси са задавани (и продължават да се задават) относно адиктивния потенциал на бензодиазепините. Въпрос, който не е задаван, е дали когнитивно-поведенческата терапия е толкова ефективна, колкото публикуваните проучвания сочат и, ако е така, как така има пазар за медикаменти?

БЕНЗОДИАЗЕПИНИ

Бензодиазепините потенцират действието на широко разпространен инхибиторен невротрансмитер - гама-аминомаслена киселина (ГАМК). Естественият/те лиганд/и за бензодиазепиновия рецептор е/са все още не напълно идентифицирани (Baraldi et al., 2009).

ГАМК А рецепторът е „пазач" на „портата" за хлоридния канал. Бензодиазепиновият рецептор се намира върху същата протеинова молекула, като рецептора ГАМК А. Когато бензодиазепинът окупира бензодиазепиновия рецептор, се наблюдава алостерична модулация на ГАМК А рецептора, така че пристигането на ГАМК молекулата предизвиква преминаване на много по-голямо количество хлориди през канала. По този начин бензодиазепините са ефективни инхибитори, защото правят ендогенния инхибиотор (ГАМК) по-ефективен.

Няма доказателства, че симптоматичното лечение на тревожни разстройства с препоръчителните дози води до зависимост. Въпреки това, бензодиазепините са популярни сред хора, които употребяват такива медикаменти за развлечение и имат

свързани с медикаменти разстройства. А и все пак лекарите не харесват да предписват медикаменти, които са „популярни на улицата".

Важни проучвания показват, че СИСТ и серотонин и норадреналин реуптейковите инхибитори (СИСНТ; SNRIs) са медикаменти на първи избор при лечението на тревожни разстройства и че бензодиазепините трябва да се използват като резервни за резистентни случаи (Brandelow et al., 2008; Davidson et al., 2008).

Въпреки това, други смятат, че бензодиазепините остават най-ефективните медикаменти при остра тревожност (Uhlenhuth et al., 1999). Голямата промяна в терапевтичния модел от бензодиазепини към по-нови антидепресанти при тревожните разстройства се появява при отсъствие на сравними данни от по-високо ниво на доказателственост (Barney et al., 2009).

Има някои доказателства, които сочат, че бензодиазепините все още се предписват по-често от СИСТ (SSRIs) за лечение на тревожност (Sorsdahl et al., 2013). В Тайван 20% от хората приемат анксиолитици-хипнотици ежедневно (Wang et al., 2013).

Едно от предимствата на бензодиазепините е, че имат бърз ефект, който се проявява след 30-60 минути, докато този на SSRIs се проявява след седмици. Страничните ефекти на бензодиазепините могат да включват сънливост и подобни, а тези на SSRIs могат да включват повишена тревожност по време на първите дни или седмици от лечението.

Сложният дебат

Трудно е да се реши колко добре бензодиазепините преминават теста на времето, поради няколко причини:

1. Тревожността (или нейните еквиваленти: възбуда, страх, притеснение) е повсеместна. Тревожността (или нейните еквиваленти) има еволюционна стойност относно известяване за опасност и мотивиране на действия в опасни ситуации. Някои индивиди страдат от тревожност, когато няма опасност. Всички индивиди изпитват тревожност (или нейните еквиваленти), когато се срещнат с достатъчно голяма опасност/стрес. Повдигнат е въпросът: „Подходящо ли е да се лекува нормална реакция?" и, ако е подходящо да се лекува „прекомерна" реакция, как се дефинира прекомерно?
2. Тревожност, която се проявява в резултат на стресор, обикновено намалява след премахването на стресора. Патологичната тревожност (без установен стресор) по натура флуктуира по тежест.
3. Развива ли се толеранс? Терминът толеранс се използва, когато се наблюдава нужда от повишаване на дозите за достигане на първоначалния ефект. Някои хора остават на същата доза бензодиазепини години и твърдят, че имат същия противотревожен ефект, следователно може ли терминът толеранс да бъде приложен? Вероятно не. Също като барбитуратите (но в по-малка степен) се наблюдава известна сомнолентност по време на началната употреба на бензодиазепини, която намалява с времето. Наблюдава се „толеранс" относно нежеланите ефекти. *Това не означава автоматично, че толеранс се развива и към анксиолитичните ефекти.* Напротив, има доказателство, че анксиолитичният ефект на бензодиазепините остава непроменен (Michelini et al., 1996; Worthington et al., 1998).

4. Бензодиазепиновият синдром на отнемане е описан при прекъсване на стандартната терапия. Включва тревожност, замаяност и анорексия (Marriott и Tyrer, 1993). Трудно е тези симптоми да се различат от релапс на първоначалното разстройство.
   Непредписаната от лекар прекомерна употреба се асоциира с тежък синдром на отнемане, който включва повръщане, мускулни потрепвания и конвулсии.
5. Бензодиазепините са политизирани. Промяната в общественото мислене се появява през 70-те и 80-те години, когато авторитетни фигури загубват доверието на обществото. [Вярвате или не, веднъж е казано: "Лекарят знае най-добре". За съжаление това понятие загубва своята достоверност.]
   Казваше се, че лекарите не слушат техните пациенти, особено жените, а вместо това им предписват валиум, като неуважително, лесно решение. Бензодиазепините се стигматизираха.

Илюстрация. Валиум спрей главно за домашна употреба: борба (спорене), гледане на деца и бебета, тишина, спокойствие. Тази картинка е подарена на автора от млада жена-пациент през 1998 година. Авторът вярва в съвестността на осъзнатите мотиви на пациентката. Читателят може да спекулира относно неосъзнатите ѝ мотиви.

Бензодиазепините трябва да бъдат преценявани, въпреки по-горните неясноти. Те са безопасни при свръхдоза и явно превъзхождат своите предшественици в това отношение. Те действат бързо (облекчаване на симптомите се наблюдава в рамките на 30 мин.) и ефективно при лечение на тревожност (Rickels et al., 1993). Въз основа на това бензодиазепините могат да бъдат препоръчани като анксиолитични медикаменти, имайки предвид предположенията, изложени по-горе, и под дозов мониторинг.

Ако читателят се страхува, че настоящият автор е сам в разбиранията си и не е в крак с „модерната наука", скорошен труд в „Скорошни Мнения в Психиатрията" (Cloos и Ferreira, 2009) твърди: „Бензодиазепините все още са преценявани от много клиницисти като добър терапевтичен избор, както при острата, така и при хроничната фаза на лечение на тревожните разстройства. Отчасти заради техният бърз ефект и тяхната ефикасност и добър профил на поносимост".

Странични ефекти

Чести:
- сънливост (желан ефект при някои обстоятелства)

Редки:
- замаяност (< 1%)
- атаксия (< 2%)
- респираторна депресия (дозозависима)
- когнитивни дефекти, които пречат на работата (нечести)

Токсичност

Няма доказателства за токсичност при възрастни. Свръхдозата предизвиква безсъзнание и, рядко, респираторна депресия. Проблеми могат да възникнат при едновременна употреба заедно с други медикаменти. При свръхдоза лечение може да се проведе с флумазенил, и.в., но трябва да се има предвид, че неговият полуживот е много кратък (7-15 мин.).

Употребата по време на бременност не се препоръчва, въпреки че има малко доказателства за тератогенност. Употребата през третия триместър може да предизвика синдром на отнемането у новороденото. Бензодиазепините се секретират в майчината кърма и могат да причинят сънливост у новороденото.

Психиатрични показания

- Тревожни разстройства
- Специфични фобии
- Овладяване на остра психомоторна ажитация, асоциирана с психози и депресивни разстройства
- Овладяване на от акатазия (неприятен страничен ефект от лечение с антипсихотици)
- Контролиране симптомите на алкохолно отнемане

Предварителна работа

Няма абсолютни контраиндикации за употребата на бензодиазепини. В случай на настояща или предхождаща зависимост към медикаменти, по-добре бензодиазепините да се избягват. В случая предимство имат медикаменти с по-малък адиктивен потенциал (SSRI, буспирон). Определете репродуктивния статус на жената.

Доза и мониториране

Имайки предвид потенциална зависимост и възможността за развитие на терапевтичен толеранс, някои автори препоръчват бензодиазепините да се приемат периодично за период най-много няколко седмици. Според други тези медикаменти остават терапевтично активни и могат да бъдат безопасно използвани за дълго време (Pollack et al., 1993). Използвайте най-малките дози, с които се постига адекватен ефект.

Бензодиазепините трябва да се използват предпазливо при възрастни или соматично болни пациенти (особено тези с чернодробни и респираторни заболявания).

Добре е да се избягва шофиране или управляване на машини, докато влиянието на страничните ефекти бъде индивидуално оценено.

Примерни медикаменти

Има голямо разнообразие на бензодиазепини с различна мощност и време на полуживот.

Предимствата на дълго действащите медикаменти включват по-рядък прием, по-малко вариации в плазмената концентрация, по-лек синдром на отнемане. Недостатъците на медикаментите с дълго действие включват лекарствена акумулация, повишен риск от психомоторни нарушения и сънливост през деня.

Предимствата на кратко действащите медикаменти включват липса на акумулация и по-слаба седация през деня. Недостатъците на медикаментите с по-кратко действие включват по-чест прием, по-ранен и по-тежък синдром на отнемане. Рибаунд инсомнията и антероградната амнезия са голям проблем при кратко действащите медикаменти.

Диазепам (Diazepam) е медикамент с дълго действие; обичайна дневна доза 5-40мг. Може да се приема веднъж дневно, но при голяма доза е препоръчителен двукратен прием.
Клоназепам (Clonazepam) е медикамент с дълго действие; обичайна дневна доза 1,5-10мг., която може да се приема еднократно или двукратно дневно.
Оксазепам (Oxazepam) е медикамент е с интермедиерно действие; обичайна дневна доза 30-60мг. Обикновено е разпределена в трикратен дневен прием.
Темазепам (Temazepam) е медикамент с интермедиерно действие, който е показан изключително като хипнотик. Обичайната нощна доза е 10-20мг.

Алпразолам (Alprazolam) е структурно различен от всичко останали бензодиазепини и е с висок адективен потенциал. В много юрисдикции е посочен сред строго забранените вещества (наркотици).

БУСПИРОН (Buspirone)

Буспирон е 5HT-1A парциален агонист. Той супресира активността на пресинаптичните серотнинергични неврони, което води до намалена серотонинова активност и намаляване броя на някои серотонинови рецептори. Няма свойства на мускулен релаксант, не се наблюдават психомоторни или когнитивни нарушения и има по-слаб седативен ефект от бензодиазепините. Не потенцира ефекта на алкохола (за разлика от бензодиазепините) и не се наблюдава синдром на отнемане. Страничните ефекти включват главоболие, замаяност и гадене.

В клинични проучвания ефективността на буспирон е равна на тази на диазепам (Fulton и Brogden, 1997). Главният клиничен недостатък е, че анксиолитичния ефект не се проявява веднага и може да бъде отложен за около две седмици. Бензодиазепините от друга страна имат незабавен ефект. Втори недостатък е, че буспирон е много по-малко ефективен при предишна употреба на бензодиазепини. В клиничната практика и когато се изисква бърз отговор на лечението, буспирон рядко се използва за лечение на тревожност (Hodge et al., 2012).

БЕТА-АДРЕНЕРГИЧНИ АНТАГОНИСТИ

Бета-блокада влиза в съображение, където симптомите са предимно соматични и медиирани от симпатиковата нервна система (палпитации, тремор, гастроинтестинални нарушения). Няма доказателство за ефективността и съществуват множество доказателства за неблагоприятни странични ефекти (хипотензия, брадикардия, прекомерно сънуване, бронхоспазъм, кожни реакции и гастроинтестинално разстройство).

Повечето автори вече не препоръчват употребата на бета-блокери при лечение на тревожност (Canadian Psychiatric Association, 2006; Brandelow et al., 2008; Davidson et al., 2008).

Приложението му заслужава внимание в специфични ситуации. В състояние на силна възбуда, когато човек се нуждае от „стабилни" ръце (например пианист на концерт), единична доза бета-блокер (пропранолол, 40мг.) може да има добър ефект. Това не е патологично състояние.

СЕРОТОНИН РЕЪПТЕЙКОВИ ИНХИБИТОРИ /SSRI, SNRI/

Тези лекарства са описани в отделна глава на настоящия учебник.
Повечето автори в последните години отнасят тези агенти към медикаментите на първи избор за лечение на тревожни разстройства (Lecrubier et al., 1997; Brandelow et al., 2008; Davidson et al., 2008; Baldwin et al., 2011). Техният ефект е независим от наличието на депресии. Ефективната доза за лечение на тревожност обикновено е по-висока от използваната при депресия. Антидепресантите имат предимството да не представляват интерес за наркотрафикантите.

Скорошни метаанализи върху лечението на генерализирана тревожност (Baldwin et al., 2011) показват, че флуоксетин превъзхожда голям набор от други лекарства

/включително бензодиазепини/, както в острата фаза, така и по време на ремисия и че сертралин се толерира най-добре.

Недостатъкът в сравнение с бензодиазепините е, че ефектът не настъпва веднага, а след няколко седмици. В допълнение може да съществува временно влошаване на тревожността. Установено е, че SSRI се асоцират с повишен риск от суицид. Това не е подходящо обосновано и може да бъде случайност.

Венлафаксин /SNRI/ е ефективен при лечението на тревожност. Наблюдават се странични ефекти и синдром на отнемане, но както SSRI, не представлява интерес за наркотрафикантите.

ПРЕГАБАЛИН (Pregabalin)

Прегабалин е структорно свързан с ГАМК. Вярва се, че инхибира активността на калциевите канали. Това води до редуциране на невротрансмитерното освобождаване, което, на свой ред, води до намалена постсинаптична невронна възбудимост. Проучвания (Lydiard et al., 2009) намират, че анксиолитичният му ефект е сравним с този на бензодиазепините.

Съществува голям интерес към прегабалин заради слабият адиктивен потенциал и това, че представлява един нов подход. Скоро беше одобрен за лечение на тревожност в Европа (Hodge et al., 2012; Bandelow 2013).
На този етап е одобрен за лечение на невропатна болка и фибромиалгия и е доста скъп.

ПСИХОТЕРАПИЯ

Психотерапията и, най-вече, когнитивно-поведенческата психотерапия /КПТ/ е водеща и ефективна при лечение на тревожност (Allgulander et al., 2003), с изключение при възрастните пациенти (Flint, 2005).

Съществуват твърдения, че КПТ превъзхожда фармакотерапията при лечение на тревожни разстройства. Въпреки това, метаанализи (Brandelow et al., 2007) и литературен преглед (Brandelow et al., 2008) намират двата метода за еднакво ефективни.

Съществуват твърдения, че КПТ има по-дългосрочен ефект, въпреки че при преглед на литературата не се намират такива доказателства (Brandelow et al., 2008).

Посочено е, че комбинацията от КТП и фармакотерапията осигурява по-добър изход от заболяването, отколкото двете поотделно. Но това не се подкрепя от литературни обзори (Davidson et al., 2008; Hodge et al., 2012), или публикувания в Cochrane (Cochrane библиотека – място за висококачествени, независими, систематични обзори, в помощ на здравните специалисти при вземане на решения) обзор, поне по отношение на лечението на паническо разстройство (Watanabe et al., 2009).

ХИПНОТИЦИ

Бензодиазепини

Темазепам (**Temazepam)** и **Нитразепам (Nitrazepam)** продължават да се отнасят към хипнотиците.

Бензодиазепиноподобни хипнотици

Золпидем (**Zolpidem)** е небензодиазепинов хипнотик, който потенцира действието на ГАМК като се свързва с бензодиазепиновия рецептор. Най-често се употребява в САЩ. Ефективен е за инициране на сън, но е по-малко ефективен за поддържането му.
Съществува известен риск за зависимост, но той, вероятно, е по-малък от този при прием на бензодиазепини. Докладвани са случаи на преходни проблеми с краткосрочната памет и при депресивни пациенти- влошаване на суицидните мисли.
Проучване в Клиника Мейо (Mayo Clinic) показва, че золпидем значително повишава риска от колапс и употребата му е преустановена в тази болница (Voelker, 2012).
Първоначално е маркетиран като форма с незабавно освобождаване за краткосрочно лечение (7-10 дни) на инсомния. Сега е налична и форма с контролирано освобождаване (забавено освобождаване), която не е ограничена само до краткосрочно лечение. Дози: таблетки с незабавно освобождаване – 5-10 мг, таблетки с контролирано освобождаване – 6.25-12.5 мг, непосредствено преди лягане.

БЪДЕЩЕТО

Търсенето на анксиолитик с ефектите, но без страничните действия на бензодиазепините продължава (Skolnick, 2013).
Скорошен доклад (Herring et al., 2012) показва нова посока. Орексин е невротрансмитер, който регулира възбудата и липсата му е открита при пациенти с катаплексия. Суворексант е антагонист на рецепторите за орексин, който се оказва полезен за лечение на първична инсомния.
Много проучвания за анксиолитици са фокусирани върху ГАМК-ергичната система – основната инхибиторна система на главния мозък. Съществува интерес и към глутаматергичната система – основната активираща система на главния мозък (Wieronska & Pilc, 2013).

Литература:

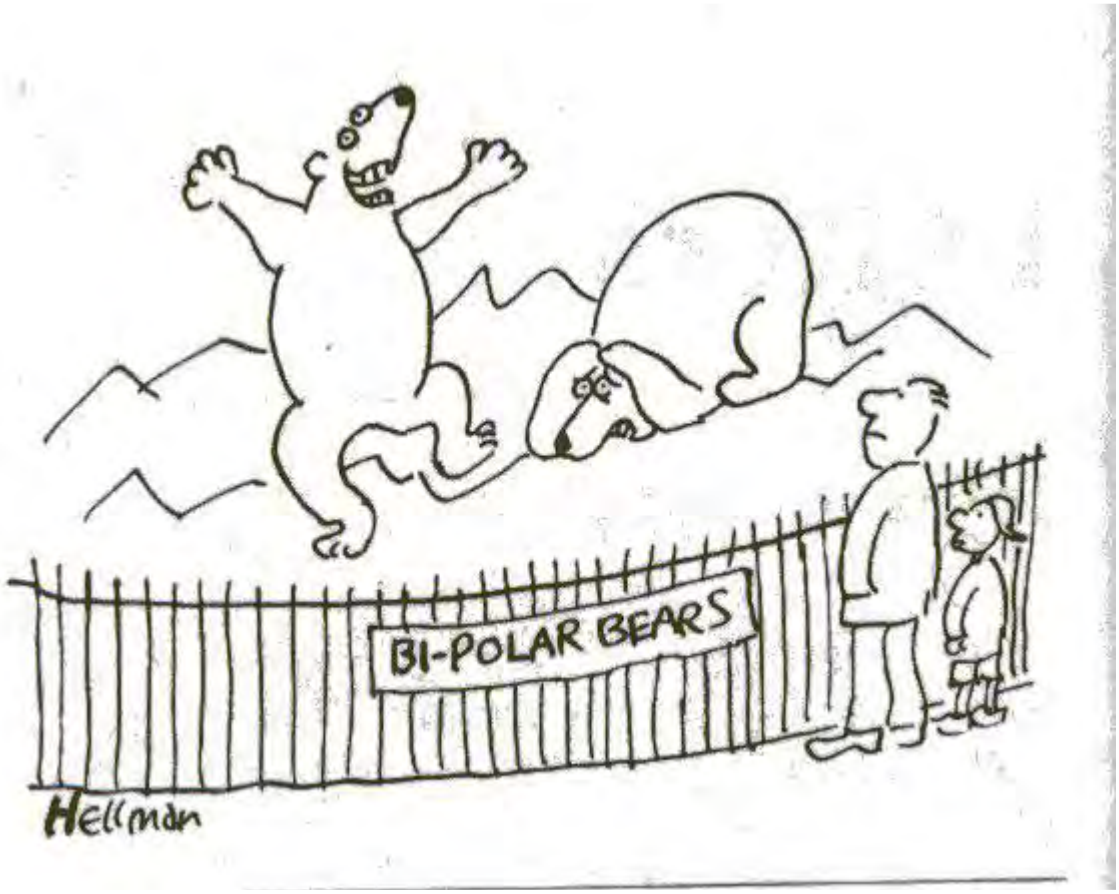
Allgulander C, Bandelow B, Hollander E, et al. WCA recommendations for the long-term treatment of generalized anxiety disorder. CNS Spectrums 2003; 8:53-61.
Baldwin D, Woods R, Lawson R, Taylor D. Efficacy of drug treatments for generalized anxiety disorder: systematic review and meta-analysis. British Medical Journal 2011; 342: d1199.
Bandelow B, Boemer J, Kasper S et al. The diagnosis and treatment of generalized anxiety disorder. Dtsch Arztebl Int 2013; 110: 300-309.
Bandelow B, Seidler-Brandler U, Becker A, et al. Meta-analysis of randomized controlled comparisons of psychopharmacological and psychological treatments for anxiety disorders. World Journal Biological Psychiatry 2007; 8:175-187.
Bandelow B, Zohar J, Hollander E, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive –compulsive and post-traumatic stress disorders – first revision. The World Journal of Biological Psychiatry 2008; 9:248-312.
Baraldi M, Avallone R, Corsi L et al. Natural endogenous ligands for benzodiazepine receptors in hepatic encephalopathy. Metabolic brain Disease 2009; 24:81-93.
Canadian Psychiatric Association. Clinical practice guidelines. Management of anxiety disorders. Canadian Journal of Psychiatry 2006; 51 (8 Suppl 2):9S-91S.
Cloos J-M, Ferreira V. Current use of benzodiazepines in anxiety disorders. Current Opinion in Psychiatry 2009; 22:90-95.
Davidson J, Zhang W, Connor K, et al. A psychopharmacological treatment algorithm for generalized anxiety disorder (GAD). Journal of Psychopharmacology 2008; 1-24
Fulton B, Brogden R. Buspirone. An updated review of clinical pharmacology and clinical applications. CNS Drugs 1997; 7:68-88.
Herring W, Snyder E, Budd K, et al. Orexin receptor antagonism for treatment of insomnia: a randomized clinical trial of suvorexant. Neurology 2012; 79:2266-2274.
Hodge E, Ivkovic A, Fricchione G. Generalized anxiety disorder: diagnosis and treatment. BMJ 2012;345:e7500.
Lecrubier Y, Bakker A, Dunbar G, Judge R. A comparison of paroxetine, clomipramine and placebo in the treatment of panic disorder. Acta Psychiatrica Scandinavica 1997; 95:145-152.
Lydiard R, Rickels K, Herman B, Feltner D. Comparative efficacy of pregabalin and benzodiazepines in treating the psychia and somatic symptoms of generalized anxiety disorder. International Journal of Neuropsychopharmacology 2010; 13: 229-241.
Michelini S, Cassano G, Frare F, Perugi G. Long-term use of benzodiazepines: tolerance, dependence and clinical problems in anxiety and mood disorders. Pharmacopsychiatry 1996; 29:127-134.
Otto M, Smits J, Reese H. Cognitive-behaviour therapy for the treatment of anxiety disorders. Journal of Clinical Psychiatry 2004; 65(suppl 5):34-41.
Pollack M, Otto M, Tesar G, et al. Long-term outcome after acute treatment with alprazolam or clonazepam for panic disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology 1993; 13:257-263.
Rickels K, Downing R, Schweizer E, et al. Antidepressants for the treatment of generalized anxiety disorder: a placebo controlled comparison of imipramine, trazodone, and diazepam. Archives of General Psychiatry 1993; 50:884-895.
Skolnick P. Anxioselective anxiolytics: on a quest for the Holy Grail. Trends Pharmacol Sci 2012; 33: 611-260.
Sorsdahl K, Blanco C, Rae d et al. Treatment of anxiety disorders by psychiatrists from the American Psychiatric Practice Research Network. Rev Bras Psiquiatr 2013; 35: 136-141.

Uhlenhuth E, Balter M, Ban T, et al. International study of expert judgment on therapeutic use of benzodiazepines and other psychotherapeutic medication, 4: therapeutic dose dependence and abuse liability of benzodiazepines in the long-term treatment of anxiety disorders. Journal of Clinical Psychopharmacology 1999; 19(6 suppl 2):23S-29S.
Voelker R. Zolpidem increases pataients fall risk, study shows. JAMA 2012; 308:2447.
Wang L, Chen Y, Chen C et al. Trends in anxiolytic-hypnotic use and polypharmacy in Taiwan, 2002-2009. Psychiatr Serv 2013 Nov 15. doi: 10.1176/appi.ps.201300066.
Watanabe N, Churchill R, Furukawa T. Combined psychotherapy plus benzodiazetines for panic disorder. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue I. Art. No.: CD)005335. DOI: 10.1002/14651858.CD0053335.pub2.
Wieronska J, Pilc A. Glutamate-based anxiolytic ligands in clinical trials. Expert Opin Investig Drugs 2013; 22:1007-1022.
Worthington J, Pollack M, Otto M, et al. Long-term experience with clonazepam in patients with a primary diagnosis of panic disorder. Psychopharmacology Bulletin 1998; 34:199-205).

ГЛАВА 18

СТАБИЛИЗАТОРИ НА НАСТРОЕНИЕТО

Превод: Савина Димитрова
Редактор: Петър Маринов



Тази карикатура е предоставена с любезното съдействие на художника Луис Хелман, чиято работа може да се види на louishellman.co.uk

Обикновено карикатурите относно хора с психични разстройства не ми доставят удоволствие. Тази карикатура подкрепя разбирането, че каквото някой си мисли, това вижда. Когато за пръв път видях тази карикатура, имах затруднения с пациент с мания, който беше много дезинхибиран и имаше социално деструктивно поведение. Показах му картинката и посочих, че той е шумният и останалите сме като другата мечка, която покрива ушите си, заради шума. Моят „психотичен" пациент посочи обаче, че втората мечка не покрива ушите си заради шума, а всъщност е доста депресирана. Той вероятно беше прав. Тогава карикатурата загуби част от чара си за мен, но ми напомни, че както манийните пациенти, така и лекарите трябва да избегнат капана на твърде голямата увереност.

ВЪВЕДЕНИЕ

На този етап идеалните стабилизатори на настроението са като китайските дракони, знаем как изглеждат, но никой до сега не ги е виждал. Идеалният стабилизатор на

настроението би трябвало ефикасно да лекува както острия маниен и депресивен синдром (епизод), така и да осигури профилактика на появата и на двата (Calabrese и Rapport, 1999).

„Общо взето ние се обръщаме към стабилизаторите на настроението главно за профилактика и по-рядко за лечение на острата фаза". Това твърдение беше прецизно, когато категорията „стабилизатори на настроението" включваше само литий и някои антиконвулсанти. Сега обаче, когато някои антипсихотици се категоризират като „стабилизатори на настроението" (а ние винаги сме използвали антипсихотици при остър маниен синдром), то вече не е съвсем точно.

Литият е използван като стабилизатор на настроението повече от половин век. Той има ефикасност поне равна на (ако не и по-голяма от) тази на повечето представени напоследък медикаменти (Gitlin и Frye, 2012; Prenning et al., 2013). Въпреки това достъпните стабилизатори на настроението, включително литий, се провалят в предотвратяването на релапси в 40% от пациентите (Bouli et al., 2013), а и страничните ефекти на стабилизаторите представляват голям проблем. Прогресът в намирането на добър стабилизатор е очакван.

Стабилизаторите на настроението се препоръчват за лечение на „Биполярно и свързаните с него разстройства", които са посочени в ДСН-5, като биполярно разстройство тип I, биполярно разстройство тип II, циклотимия. Медикаментите се оказват най-ефективни при първите две разстройства. Те могат, също така, да имат ефект в острото лечение и профилактиката на униполярна депресия, въпреки че доказателствата са слабо убедителни. Стабилизаторите на настроението понякога се използват за справяне с импулсивно поведение (въпреки че отново доказателствата не са силни).

За няколко десетилетия литият е бил единственият достъпен стабилизатор на настроението. След това е установено, че някои антиконвулсанти имат стабилизиращ капацитет. Още по-скоро някои атипични антипсихотици започват да се използват по този начин. Последната група е разгледана в Глава 15 и тук ще бъде бегло спомената.

Повечето проучвания на лечението на биполярното разстройство изследват монотерапия (лечение с един медикамент). Това е добре за науката, обаче литият и другите стабилизатори на настроението имат само умерен ефект при лечение на остър маниен синдром и ограничен ефект на профилактика. Базирайки се на клиничния опит, повече отколкото на проучвания, в практиката за лечение се използват комбинации от медикаменти (Bartolomeis и Perugi, 2012; Pfennig et al.,2013).

ЛИТИЙ (Lithium)

Литият е открит през 1817 година. Заради факта, че литиевият урат е високо разтворим, литиевите соли са използвани по-късно през този век за лечение на подагра. Предполагало се е, че благоприятният ефект, получаван от лечебните минерални извори като „водите на Lourdes", може да е заради високото съдържание на литий в тях. Скорошните проучвания не подкрепят тази романтична теория.

През 1940 година Джон Кейд - австралийски психиатър, проучва ефекта от литиев урат върху реналната функция на морски свинчета. Случайно забелязва, че

субстанцията има успокояващ ефект. Впоследствие той използва литиеви соли в лечението на остър маниен синдром при хора и публикува своите наблюдения в „Медицинския журнал на Австралия", 1949 година.

<u>МЕДИЦИНСКИ ЖУРНАЛ НА АВСТРАЛИЯ</u>

ЛИТИЕВИТЕ СОЛИ В ЛЕЧЕНИЕТО НА ПСИХОТИЧНА ВЪЗБУДА

От д-р Джон Ф. Дж. Кейд
Главен лекар, Викториански отдел за психично здраве

Дискусия

Няма съмнение, че подобрението при манийни пациенти е паралелно на лечението и това подобрение със сигурност е задоволително както при хроничните и субакутни случаи, така и при острите случаи. Успокоителният ефект върху неспокойни психотични неманийни пациенти е допълнително силно доказателство за ефективността на литиевите соли, особено когато безпокойството се завръща след отнемане на терапията.
Литиевите соли имат забележим хипнотичен ефект; резултатът е чисто седативен. Ефектът върху психотични и манийни пациенти е толкова специфичен, че неминуемо води до преположение, че е възможно дефицитът на литиеви йони да бъде етиологичен и патогенетичен фактор в развитието на тези разстройства.
Литият много лесно може да бъде есенциален елемент. Той е широко разпространен, открива се в соленоводни басейни и в много изворни и речни води, в останките от много растение и животни.
Префронтална левкотомия е направена на неспокойни и психотични пациенти (Mackay, 1948; Engler, 1948) в опит да се контролират техните възбудни импулси и неубождания им темперамент. Възможно е литиевата медикация да бъде ефективна в такива случаи и би била много предпочитана пред хирургичната намеса.

Тази илюстрация е най-известният документ от д-р Джон Кейд. Тя е най-често цитираната статия и до днес, публикувана в медицинския журнал на Австралия.

В първата половина на 20-ти век литиевите соли са смятани за напълно безвредни и са използвани от лекарите за намаляване на кръвното налягане. Серумните нива не са мониторирани и известен брой пациенти екзитирали. Така литиевите соли са изоставени като хипотензивни медикаменти и си спечелват репутацията на много опасни субстанции.

Като природно вещество, литиевите соли не могат да бъдат патентовани. За това нито една фармацевтична компания не проявява инициатива за финансиране на проучвания за ефекта от лечението с литий. Американската US Food and Drug Administration(FDA; Администрация за храните и лекарствата на САЩ) одобрява употребата на литий едва през 1970 година.

Механизмът на действие на лития върху ЦНС остава неясен. Литиевите йони влияят на транспорта на катиони през невронните мембрани. Резултатът от това е намаление на възбудимостта. Това се интерпретира като доказателство, че литият прави невроните по-малко възбудими и по-малко отговарящи на възбуда. Има доказателства,

че литият модулира глутаматното освобождаване и действието на ензимите инозитолмонофосфат и гликоген синтетаза киназа-3 (Bachmann et al., 2005). Проучвания при животни показват, че литият има невропротективно действие като предпазва невроните от предизвиканата от глутамат ексцитотоксичност (Chuang, 2005) и спомага за неврогенезата и растежа на нервните клетки (Chen и Manji, 2006). Предполага се и роля в регулацията на генната експресия.

20% от хората с биполярно разстройство остават безсимптомни, докато трае приемът на литий. Има доказателства, че при тях е намалена честотата и тежестта на релапсите.

Индикации

- Профилактика на мания
- Профилактика на депресивен епизод (биполярен или униполярен)
- Профилактика на шизоафективно разстройство (обикновено в комбинация с антипсихотик)
- Лечение на остър маниен синдром (литият обикновено не е самостоятелна терапия и ефекта му се подсилва от антипсихотик). Най-добър ефект има при еуфорична мания. Може да не е ефективен при бързо циклиращи състояния и смесени епизоди.
- Използва се при лечение на резистентна депресия, като аугментация на антидепресантите.
- Профилактика на разстройства в контрола на импулсите (доказателствата не са силни)

Странични ефекти

Чести

- Гадене и диария. Тези симптоми често намаляват след няколко седмици. Могат да бъдат намалени като в ранните етапи на лечение дневната доза се разпредели на по-малки дози в 4-кратен прием. В по-късните етапи на терапията се преминава на 2-кратен дневен прием.
- Метален вкус в устата.
- Повишена жажда и приемане на повече течности в сравнение с преди лечението. Това зависи от много фактори. Важно е, че литият може да блокира ефектите на антидиуретичния хормон и да доведе до отделяне на прекомерно количество урина. От дълго време е известно, че литият намалява необратимо скоростта на гломерулна филтрация, обаче това леко намаление не променя бъбречната функция до патологично състояние. Все пак скорошно проучване на хора, които приемат литий повече от 30 години, установява, че има риск от гломерулна недостатъчност (Bocchetta et al., 2013).
- Наддаване на тегло. Този страничен ефект зависи от множество фактори. Литият може леко да намали нивото на метаболизма. Важно е да се обясни на пациента, че вероятно ще приема повече течности от преди и е препоръчително да не съдържат калории. Желателно е да предпочита

приемане на вода отколкото на безалкохолни напитки или подсладени чай/кафе.
- Тремор. Пропранолол обикновено помага.

По-рядко срещани

- Оплаквания от забавяне на мисленето (уморяемост), липса на енергия. За да оцените тези оплаквания, трябва да внимавате за възможността, че пациентът може да приема мания/хипомания като „нормално" състояние. Също трябва да сте наясно със симптомите на започваща депресия.
- Спад в креативността. Това може да се отнася до горното оплакване и същите препоръки могат да бъдат приложени. Има солидни доказателства, че някои високо креативни индивиди (най-често художници, писатели, музиканти) отказват приема на литий поради намалена креативност. Това повдига интересно мнение, че хипоманията може да допринесе за креативното развитие на света. Ако два индивида са с еднакъв талант, обучение и опит, а единият е умерено хипоманиен (не се нуждае от хоспитализация), той/тя ще бъде по-енергичен, ще спи по-малко, има повече мисли и предприема повече рискове от другия. Това не трябва да бъде разбирано в подкрепа на наивното мислене, че лудостта и гениалността са противоположните страни на една монета.
- Хипотиреоидизъм. Литият конкурира залавянето на йода и се намесва в продукцията на тиреоидните хормони. Ако употребата на литий е с благоприятен ефект, добавете тироксин. Ако лечението с литий няма или има минимален ефект, обмислете прекъсване на терапията (хипотиреоидизмът е обратим) и включете друг стабилизатор на настроението.
- Акне и псориазис могат да се влошат.
- Нефрогенен инсипиден диабет. Подходяща е ендокринологична консултация. Това състояние преминава след прекратяване на терапията с литий.
- Влошаване контрола на диабета може да бъде усложнение от приемането на литий и трябва да се извърши адаптиране на дозата на инсулина.

Токсичност

Токсичността се проявява при високи серумни нива. В екстремни случаи предизвиква припадъци, остра бъбречна недостатъчност, кома и смърт. Тези случаи са рядко наблюдавани, но пациентът и близките му трябва да бъдат наясно с опасността.

Токсичността може да се прояви при, умишлено или не, свръхдозиране. Най-често се наблюдава неумишлена дехидратация, която е налице при прекомерна физическа дейност в горещо време, инфекции на уринарния тракт, бъбречни заболявания, съпътстваща диария и повръщане и лекарства, които намаляват бъбречния клирънс на литий (най-вече тиазидни диуретици и противовъзпалителни медикаменти, включително и нестероидни противовъзпалителни).

Ранни симптоми

- гадене
- повръщане
- диария
- нестабилна походка
- обърканост

Тежки симптоми

- изразен тремор
- дизартрия
- атаксия
- делир/кома
- абдоминална болка
- бъбречна недостатъчност

Справянето с тези симптоми включва незабавно спиране приема на литий, определяне на кръвните нива (трябва да се знае времето на последния прием) и медицинска оценка.

Литият преминава във феталната циркулация. Литият води до повишен риск от дефекти на невралната тръба и перинатални усложнения. Рядко може да се наблюдава деформация на трикуспидалната клапа. Тиреоидната функция на новородени може да бъде временно намалена. Литият преминава в млякото при кърмене, затова се препоръчва изкуствено хранене (Llewellyn и Stowe, 1998). Въпреки малката опасност за фетуса, майките с тежко биполярно разстройство могат да изберат да продължат терапията с литий. Литият се препоръчва пред другите стабилизатори на настроението при бременни (Gentile, 2012).

Предварителна работа

Литият може да повлияе тиреоидната (хипотиреоидизъм) и бъбречна фунцкия (нефрогенен инсипиден диабет; рядко нефрити) и ЕКГ-то (обратима депресия на Т-вълната). Необходимо е преди започване на терапията да се изследват тиреоидната и бъбречна функция и да се направи ЕКГ.

Трябва да се прецени репродуктивният план на семейството.

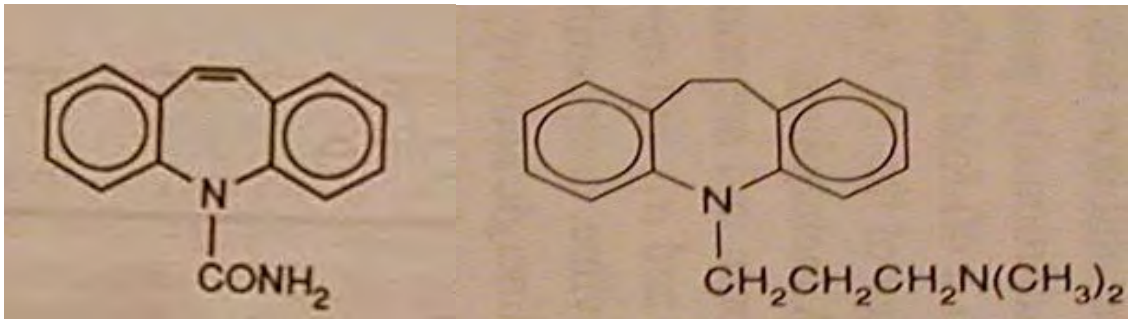
Доза и мониториране

Подходящата доза се определя от серумната концентрация на литий. При акутна ситуация е препоръчително серумните нива на литий да са между 0,6-1,2 mmol/l. За профилактика желателните серумни нива са между 0,6-0,8 mmol/l. Серумните нива са високи скоро след приемането и след това спадат. Терапевтичният диапазон се постига на 12-ия час след приема на последната доза. Обичайният метод за изследване на серумните нива е вземане на кръв преди сутрешната доза. За остро лечение дневната доза е 500-2000 мг. Тя се дава в отделни дози разпределени в дву- или четирикратен дневен прием. По-ниски дози се изискват при стари хора и хора с бъбречни заболявания. В началото на терапията серумните нива трябва да се изследват на 5-7 дневни интервали (за да сме сигурни, че сме постигнали стабилни нива). Регулиране на

дозите се извършва на седмичен принцип за 2-3 седмици. След това, ако няма повече промени в дозата, серумните нива трябва да се мониторират четири пъти годишно.

КАРБАМАЗЕПИН (Carbamazepine)

Карбамазепин има структура подобна на трицикличния антидепресант имипрамин. Първоначално е разработен като антидепресант, но през 1950 година се оказва, че е полезен при лечение на епилепсия и невропатна болка. През последните 30 години карбамазепин е използван за лечение на психични разстройства. Начинът на действие не е сигурен. Вероятно роля играе блокирането на натриевите канали с редукция на мембранния потенциал.



Илюстрация на приликата на трицикличната структура на карбамазепин (ляво) и имипрамин (дясно).

В лечението на остра мания мета-анализи на действието на карбамазепин, спрямо това на литий, показват 55% релапси при пациенти, лекувани с карбамазепин с/у 60% за литий, но не се установява сигнификантна разлика (Davis et al., 1999).Въпреки всичко, карбамазепинът остава по-малко използван в лечението на мания, отколкото литият и натриевите валпроати, най- вече заради страничните ефекти на карбамазепина.

Психиатрична употреба

- Остра мания (обикновено в комбинация с антипсихотик)
- Профилактика при БАР- основно при бързициклиращи състояния, липсна на отговор на лечението с литий, липса на толеранс към страничните ефекти на други тимостабилизатори и смесени афективни състояния.
- Шизоафективно разстройство.
- Депресивна фаза на БАР.

Странични ефекти

Само 5% от пациентите прекратяват лечението с карбамазепин заради странични ефекти. По-чести през инициалната фаза, те затихват с времето. Включват замаяност, ксеростомия, диспепсия, атаксия, седация, гадене/повръщане и диплопия.

Хематологични
Карбамазепинът се свързва с потискане на белите кръвни клетки (което се счита без клинично значение) и рядко - с потенциално фатални, тежки кръвни дискразии, като агранулоцитоза, панцитопения, апластична анемия.

Чернодробни
Карбамазепинът се свързва с покачване нивата на чернодробните тарнсаминази и рядко - с потециално опасна независима от дозата чернодробна недостатъчност.

Кардиваскуларни
Карбамазепинът се намесва в проводната система на сърцето и е релативно контраиндициран при сърдечен блок.

Дерматологични
Обриви се появяват при 5- 15% от пациентите. Все пак са докладвани случаи на ексфолиативен дерматит, синдром на Стивън-Джонсън, токсична епидермална некроза. Препоръчва се преустановяване на лечението с карбамазепин при появата на обрив, за да се избегнат фатални усложнения. Косопадът е обратим при спиране на терапията.

Ендокринни

Крабамазепинът може да упражни антидиуретичен ефект, който води до клинично незначима хипонатриемия при 40% от пациентите.

Лекарствени взаимодействия
Те заслужават внимание. Крабамазепинът може да увеличи метаболизма на психотропни медикаменти (валпроати, ламотрижин, атипични антипсихотици и анксиолитици), на непсихиатрични медикаменти (аналгетици, антибиотици, стероиди). Други лекарства (инхибитори на цитохром P450 3A4) мога да инхибират метаболизма на карбамазепина, което да доведе до токсичност.

Токсичност
Свръхдозата може да бъде фатална. Води до атриовентрикуларен блок, кома, припадъци и респираторна депресия. Ранните признаци включват: нистагъм, тремор, офталмоплегия и миоклонус.
Употребата по време на бременност се асоциира със спина бифида в 1% от случаите. Докладвани са краниофациални дефекти и изоставане в развитието. Карбамазепинът преминава в кърмата, но това е с малко клинично значение. Пациентите трябва да се мониторират за жълтеница, седация и наддаване на тегло.

Предварителна работа
Препоръчва се предварително ЕКГ, ПКК и изследване на чернодробните функции, за да се предотврати кръвна дискразия и чернодробна недостатъчност. Тези изследвания се повтарят на всеки 2 седмици през първите няколко месеца, а след това на 3-6 месеца. Тъй като реакциите са редки и идиосинкратични, е малко вероятно рутинният скрининг да намали риска.

Препоръчително е да се направи оценка на репродуктивния план на семействата. Рискът за плода е по-голям при лечение с карбамазепин, отколкото с литий (Gentile, 2012).
Карбамазепинът може да намали плазмената концентрация на други медикаменти, включително орални контрацептиви. Ако има доказателства за профузно кръвотечение, трябва да се обмисли друг контрацептивен метод.

Доза и мониториране
Стартовата доза е 100-200 мг. дневно и се увеличава през 1-2 седмици. Този бавен старт намалява риска от странични ефекти /включително обрив/. Дозата и нивата в кръвта трябва да бъдат мониторирани след няколко седмици, тъй като медикаментът индуцира метаболизиращите чернодробни ензими, което може да доведе до редукция на нивата в кръвта, след един стабилен инициален период. Ефективната доза обикновено е в порядъка 600 – 1200 мг. дневно.
Оптималните терапевтични плазмени нива на карбамазепина като тимостабилизатор все още не са напълно установени. Някои психиатри използват нивата препоръчани за профилактика при лечение на Епилепсия (17-50 микромол/л). Други увеличават дозата докато се проявят странични ефекти и след това намаляват дозата докато страничните ефекти станат поносими.

НАТРИЕВ ВАЛПРОАТ (Sodium valproate)

Отначало натриевият валпроат е създаден като антиконвулсант. Изхождайки от успеха на карбамазепина като стабилизатор на настроението, натриевият валпроат също се оказва ефективен. Сега е най-широко използваният тимостабилизатор поне отчасти заради по-малкото странични ефекти.

Натриевият валпроат е ефективен колкото лития и карбамазепина както при остра мания, така и за поддържащо лечение (Macritchie, 2004). При лечение на бързо циклиращи състояния и смесен маниен епизод превъзхожда лития. В сравнение с литий, лечението с натриев валпроат подобрява качество на живот (Revicki, 2005).

Начинът на действие е неясен. Както другите тимостабилизатори и тук се наблюдава блокиране на натриевите канали. Наблюдава се и потенциране на ГАМК и ефекти върху вътреклетъчните протеини. Проучвания при животни показват че, натриевият валпроат има невропротективно действие, предпазва невроните от глутамат-индуцираната ексцитотоксичност (Chuang, 2005) и способства неврогенезата и растежа на невроните (Chen и Manji, 2006).

Употреба в психиатрията
- Справяне с остра мания
- Профилактика на мания
- Шизоафективно разстройство
- Депресия при БАР /няма контролирани проучвания/

Странични ефекти
Чести:
- Гадене

- Повръщане
- Абдоминална болка
- Диария
- Тремор
- Сомнолентност
- Замаяност
- Наддаване на тегло
- Косопад (обратим при спиране на терапията)

Редки, но потенциално фатални странични ефекти:

- Остър хеморагичен панкреатит
- Агранулоцитоза
- Чернодробна недостатъчност
- Синдром на поликистозни яйчници

Токсичност

Токсичността е налице при свръхдоза и може да се прояви като сърдечен блок, кома и смърт. В такива случаи е необходима хемодиализа, за да се елиминира медикамента.

Приеман през първия триместър на бременността, натриевият валпроат се асоциира с 1% риск от дефекти на невралната тръба като spina bifida. Докладвани са случаи на други конгенитални малформации и общият риск е висок – 11% (Ernst и Goldberg, 2002). Gentile (2012) установява, че рискът за новороденото е неприемлив.
Натриевият валпроат преминава в кърмата в количество по-малко от 10% от плазмената концентрация. Ефектите върху кърмачето са неизяснени, но се смята, че рискът е нисък.

Лекарствени взаимодействия

Амитриптилин /ТЦА/ и Флуоксетин /СИСТ/ могат да повишат концентрацията на валпроата, най-вероятно като инхибират неговия метаболизъм.
Аспиринът може да повиши свободната фракция на валпроат, като го измести от свързващите го протеини. По този начин се повишават ефектите му върху ЦНС.
Валпроатите могат да изместят Диазепам, Карбамазепин и Варфарин от свързващите ги протеини, увеличавайки активността им.

Доза и мониториране

Предварително трябва да се изследват ПКК, чернодробната функция и, ако е уместно, да се направи тест за бременност.
Стартовата доза е 250-1000 мг дневно, разпределена в 2 приема. Дозата може да се увеличава през 2-3 дни, като това зависи от отговора и толеранса на пациента. При

остра мания натоварваща орална доза от 20 мг/кг може да бъде дадена първия ден, за да се постигнат бързо терапевтични нива. Пациенти, които не са с остра мания, може да имат трудности в толерирането на такова натоварване. Обикновено терапевтичната плазмена концентрация е 50-150 микрогр./мл (кръв се взима 12 часа след последната доза).

ЛАМОТРИЖИН (Lamotrigine)

Ламотрижин е най-новият антиконвулсант, за който е известно, че притежава тимостабилизиращ ефект. Установява се, че е по-ефективен в превенция на релапси при депресия, отколкото при мания (за разлика от други тимостабилизатори) (Calabrese et al., 2003; Gitlin и Frye, 2012).

Ламотрижин е медикамент на първи избор за лечение на депресия при БАР.

Този медикамент се понася добре от пациентите. Наддаването на тегло не е голям проблем. Най-честият страничен ефект е главоболие. Обрив се появява при 6% от пациентите и е причина за прекратяване на терапията. Сериозен обрив с риск от смърт се появява при не повече от 0.1 % от пациентите и може да се асоциира с мултиорганна недостатъчност.

Започва се предпазливо с 25 мг дневно за период от 2 седмици, на 3-та седмица дозата се увеличава на 50 мг дневно, на 5-та седмица – на 100 мг дневно, на 6-та седмица – 200 мг на ден (максимална доза).

АТИПИЧНИ АНТИПСИХОТИЦИ КАТО ТИМОСТАБИЛИЗАТОРИ

Откакто са достъпни, антипсихотиците се използват при остра мания, за да успокояват пациентите. В днешно време много от ААП се използват като стабилизатори на настроението. Метаболитният синдром продължава да е проблем.

Кветиапин

Кветиапинът има добър профил на безопасност. Главни странични ефекти са наддаване на тегло и седация.

Кветиапинът като монотерапия или съчетан с други медикаменти се препоръчва от повечето насоки като медикамент на първи избор както за остро лечение, така и за поддържаща терапия на БАР (Vieta и Valenti, 2013; Pfenning et al., 2013).

Оланзапин

Оланзапин е широко използван в терапията на остра мания. Ефективен е и като поддържаща терапия на БАР (Tohen et al., 2005).

Оланзапин се асоциира със значително наддаване на тегло (в повечето проучвания повече от 50% от пациентите наддават на тегло повече от 5 кг) и седация. Това са главните причини за прекратяване на терапията. Друг проблем е повишеният риск от диабет и хиперлипидемия.

Ариприпразол

Арипипразолът е ефективен при остра мания. Одобрен е от FDA като медикамент за поддържащо лечение на БАР (Marcus et al., 2004). Арипипразол плюс друг тимостабилизатор е популярна съвременна комбинация (de Bartolomeis и Perugi, 2012).

Страничните ефекти включват акатазия, сомнолентност и констипация. Значителното наддаване на тегло не е проблем.

Рисперидон и зипразидон

Тези медикаменти са ефективни при лечение на остра мания. Те се асоциират със странични ефекти като ксеростомия, мъхнатост и замаяност. Те споделят известен риск от хипергликемия и диабет. Рисперидон и Зипразидон по-често причиняват акатазия и други остри екстрапирамидни странични ефекти. Рисперидон се асоциира с хиперпролактинемия. Зипразидон се асоциира с пролонгиран QT – интервал.

КОМБИНИРАНА ТЕРАПИЯ

Комбинация от антиконвулсант и ААП е по-ефективна от монотерапия (Buoli et al., 2013).

ТИМОСТАБИЛИЗАТОРИ И ИМУННАТА СИСТЕМА

В психиатрията напоследък голям интерес представлява имунната система. Himmerich et al.(2013) споменават „механизмите на действие и проява на странични ефекти на сигналните пътища на TNF-alpha”.

ТИМОСТАБИЛИЗАТОРИ И ЕПИГЕНЕТИКА

Напоследък в психиатрията има голям интерес и към епигенетиката.
Asai et al. (2013) установяват значителен ефект на лития върху ДНК-метилирането за разлика от антиконвулсантите (тези проучвания са в много ранен етап).

Литература:

Asai T, Bundo M, Sugawara H, et al. Effect of mood stabilizers on DNA methylation in human neuroblastoma cells. Int J Neruropsychopharmacol 2013; 16: 2285-2294.
Bachmann R, Schloesser R, Gould T, Manji H. Mood stabilizers target cellular plasticity and resilience cascades: implications for the development of novel therapeutics. Molecular Neurobiology 2005; 32:173-202.
Bocchetta A, Ardau R, Carta P, et al. Duration of lithium treatment is a risk factor for reduced glomerular function: a cross-sectional study. BMC Medicine 2013; 11:33.
Buoli M, Serati M, Altamura A. Is the combination of a mood stabilizer plus and antipsychotic more effective than mono-therapies in long-term treatment of bipolar disorder? J Affect Disord 2013 Aug 31. pii:S0165-03217(13)00658-7.
Calabrese J, Rapport D. Mood stabilizers and the evolution of maintenance study designs in bipolar I disorder. Journal of Clinical Psychiatry 1999; 60(Suppl 5):5-13.
Calabrese J, Bowden C, Sachs G, et al. A placebo-controlled 18 month trial of lamotrigine and lithium maintenance treatment in recently depressed patients with bipolar I disorder. Journal of Clinical Psychiatry 2003; 64:1013-1024.
Chen G, Manji H. The extracellular signal-regulated kinase pathways: and emerging promising target for mood stabilizers. Current Opinion in Psychiatry 2006; 19:313-323.
Chuang D. The antiapoptotic actions of mood stabilizers: molecular mechanisms and therapeutic potentials. Annals of New York Academy of Science 2005; 1053:195-204.
Cade J. Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. Medical Journal of Australia 1949; 2:349-352.
Davis J, Janicak P, Hogan D. Mood stabilizers in the prevention of recurrent affective disorders: a meta-analysis. Acta Psychiatrica Scandinavica 1999; 100:406-417.
de Bartolomeis A, Perugi G. Combination of aripiprazole with mood stabilizers for the treatment of bipolar disorder: from acute mania to long-term maintenance. Expert Opin Pharmacother 2012; 13:2027-2036.
Ernst C, Goldberg J. The reproductive safety profile of mood stabilizers, atypical antipsychotics, and broad-spectrum psychotropics. Journal of Clinical Psychiatry 2002; 63(Suppl 4):42-55.
Gentile S. Lithium in pregnancy: the need to treat, the duty to ensure safety. Expert Opin Drug Saf. 2012; 11:425-437.
Gitlin M, Frye M. Maintenance therapies in bipolar disorder. Bipolar Disorder 2012; 14 Suppl 2:51-62.
Himmerich H, Bartsch S, Hamer H et al. Impact of mood stabilizers and antiepileptic drugs on cytokine production in-vivo. J Psychiatr Res 2013; 47:1751-1759.
Llewellyn A, Stowe Z. Psychotropic medications in lactation. Journal of Clinical Psychiatry 1998; 59 (Suppl 2):41-52).
Macritchie K, Geddes J, Scott J. Valproate for acute mood episodes in bipolar disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2004; CD004052.
Marcus R, Sanchez R, Carson W, et al. Aripiprazole for relapse prevention in a 26 week placebo controlled trial in bipolar disorder. Paper presented at the New Clinical Drug Evaluation Unit Annual Meeting, Phoenix, AZ, June 1-4, 2004.
Pfennig A, Bschor T, Falkai P, Bauer M. The diagnosis and treatment of bipolar disorder. Dtsch Arztebl Int 2013; 110:92-100.
Revicki D, Kirschfeld R, Ahearn E, Weisler R, Palmer C, Keck P. Effectiveness and medical costs of divalproex versus lithium in the treatment of bipolar disorder: results of a naturalistic clinical trial. Journal of Affective Disorders 2005; 86:183-193.

Tohen M, Greil W, Calabrese J. Olanzapine versus lithium in the maintenance treatment of bipolar disorder: a 12 month randomized double-blind controlled clinical trial. American Journal of psychiatry 2005; 162:1281-1290.
Vieta E, Valenti M. Pharmacological management of bipolar depression: acute treatment, maintenance, and prophylaxis. CNS Drugs 2013; 27: 515-529

ГЛАВА 19.

СТРАХ И ТРЕВОЖНОСТ

Превод: Савина Димитрова
Редакция: Христо Кожухаров

Въведение

„Остава неясно дали тревожните състояния е по-добре да бъдат концептуализирани като отделни диагнози или като един, широкообхватен синдром, в който няма ясни граници между разнообразните прояви на тревожността”

Vladan Starcevic (2006).

„Да се тревожиш е все едно да плащаш предварително за проблем, който може никога да нямаш”

Joyce Meyer

Възбудимост. Отнася се до целия организъм и е състояние на готовност за активност. Включва повишена сетивна възбудимост, мускулен тонус, симпатикова и ендокринна активност.

Тревожността е неприятно емоционално състояние с качеството на мрачно предчувствие, заплаха, дистрес, безпокойство и често е съпроводена от соматични симптоми, като палпитации, гадене, болки в гърдите, задушаване.

Нормалната тревожност се отнася до състояние на тревога, което се появява в ежедневния живот в отговор на стимули. Има адаптивна роля и е сигнал за предприемане на действие. При нормалната тревожност оценката на опасността е съответна и предприетото действие е ефективно. Здравият човек, който е загубил портфейла си, ще бъде разтревожен за плащането на належащите сметки.

Страхът, в общи линии, е крайна форма на тревожност. Ако нарушител влезе в къщата, повечето здрави хора ще се страхуват.

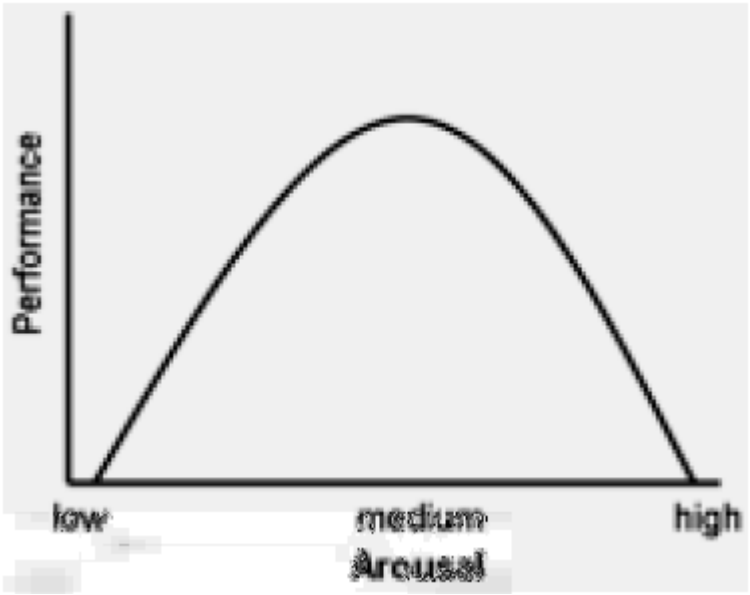
Патологичната тревожност се диагностицира, когато е оценкатана опасността е твърде преувеличена. Индивидът може да бъде неспособен да реагира по какъвто и да е начин или да реагира прекалено защитно. Индивид, който страда от патологична тревожност, може да бъде така осакатен от нея, че да не може да посреща ежедневните си задължения, като да приготви ядене или да надценява опасността и да предприеме неадаптивни промени (индивид, който се страхува от асансьори, ще трябва винаги да използва стълбите).

Нормална тревожност/Патологична тревожност. Едната гледна точка е, че нормалната тревожност е нормален отговор на абнормна ситуация (тревожността да бъдеш заплашен от нападател), а патологичната тревожност е абнормен отговор на нормална ситуация (тревожност, че трябва да напуснеш дома си).

Стресът е реакция на външни стимули, към които индивидът трябва да се адаптира. В една стресова ситуация може да има няколко отделни стресора. Стрес, също така, е

термин, който описва състояние, при което индивидът е подложен на стрес (под стрес съм; чувствам се стресиран). Неясно е дали има разлика между „чувствам се стресиран" и „чувствам се тревожен".

Принципът на Yerkes-Dodson (1908) е намерил валидност в ежедневния живот. Този принцип описва връзката между напрежението и представянето. С увеличаване на възбудимостта се подобрява изпълнението до достигане на определена точка, след която възбудимостта продължава да се покачва, а изпълнението се влошава. Спортните треньори казват, че когато спортистите не изпитват никаква предстартова треска, те не се представят на върха на възможностите си. Някои дори съветват, че когато спортистите престанат да изпитват такава, е време да се оттеглят от най-престижните състезания. Когато сценичната треска е прекомерна, пианистът се представя зле (някои приемат бета-блокери за да намалят тремора на ръцете).



Илюстрация. Законът на Yerkes-Dodson. С нарастване на възбудимостта се подобрява изпълнението до достигане на определен момент, след който покачващата се тревожност влошава изпълнението.

Епигенетиката представлява голям интерес за всички психиатри. Това е процес, чрез който генната експресия може да бъде променена без промяна в ДНК последователността. Всички тревожни разстройства могат да бъдат повлияни от опита, като по този начин всички те могат да бъдат поддържани от епигенетични фактори (Hunter и McEwen, 2013; Sarro et al., 2013).

ДСН-5 Тревожни разстройства

ДСН-5 класифицира следните тревожни разстройства (не всички от тях ше бъдат разгледани тук):

Сепарационна тревожност
Избирателен мутизъм
Специфична фобия
Социално тревожно разстройство

Паническо разстройство
Агорафобия
Генерализирано тревожно разстройство

ГЕНЕРАЛИЗИРАНО ТРЕВОЖНО РАЗСТРОЙСТВО (ГТР)

Диагностичните критерии за ГТР са посочени по-долу. Първият критерий е „прекомерна тревожност за множество събития и дейности". Това означава за някои читатели, че трябва да е възможно да се идентифицират „събития и дейности", които отключват тревожността, предположение, което доближава генерализираната тревожност до фобийните разстройства. Това не е начинът, по който трябва да се разбира този критерий. Симптомите на ГТР са описани също като „неспецифични или свободно плаващи" и често пациентите не могат да идентифицират какво ги прави тревожни.

ГТР е често срещано и може да бъде инвалидизиращо. Показва високи нива на коморбидност, най-вече с депресия и други тревожни разстройства. Също така се асоциира с алкохолна злоупотреба, суициден риск и повишено използване на здравните ресурси (Brown, 2001). Симптомите на ГТР могат да доведат до оплаквания като умора, нарушения на съня и хронична болка. ГТР е хронично състояние, което ту се появява, ту изчезва и има чести релапси.
Бел. ред: ГТР, както и другите тревожни разстройства, е включено в **МКБ-10** в главата: F40 - F49
Невротични, свързани със стрес и соматоформни разстройства. То е част от F41 Други тревожни разстройства и се кодира s F41.1 Генерализирана тревожност:

„Диагностични критерии:
Пациентът трябва да има първични симптоми на тревожност през повечето дни от последните няколко седмици. Тези симптоми обикновено трябва да включват елементи на:
(1) мрачни предчувствия (безпокойство относно бъдещи беди, усещане като че ли си "на ръба", трудности в концентрацията и др.);
(2) двигателно напрежение (невъзможност да стои спокойно на едно място, главоболие под формата на напрежение, треперене, неспособност да се отпусне);
(3) вегетативна хиперактивност (замаяност, изпотяване, тахикардия или тахипнея, епигастрален дискомфорт, световъртеж, сухота в устата и др.).
При децата честата нужда от успокояване и повтарящите се соматични оплаквания могат да бъдат водещи.
Краткотрайната поява (за няколко дни) на други симптоми, в частност на депресия, не изключва генерализираната тревожност като главна диагноза, но не трябва да са налице пълните критерии за депресивен епизод (F32), фобийно тревожно разстройство (F40), паническо разстройство (F41.0) или обсесивно-компулсивно разстройство (F42)."

ДСН-5 критерии за ГТР

А. Прекомерна тревожност и притеснение (мрачно предчувствие), за множество събития и дейности (като ходене на работа или училище), проявяващо се в повечето дни през последните 6 месеца.

В. Индивидът се затруднява да контролира притесненията си.

C. Тревожността и притеснението се асоциират с три или повече от следните:

1. безпокойство или превъзбуда
2. лесна уморяемост
3. трудна концентрация
4. раздразнителност
5. мускулно напрежение
6. нарушения на съня (трудно заспиват, лесно се събуждат или имат непълноценен сън)

D. Тревожността, притеснението или физикалните симптоми причиняват значителен дистрес и нарушение на социалните и професионални функции или други важни полета на функциониране.

Епидемиология

Дванадесетмесечната болестност от ГТР в общата популация е 3,8% (Blazer, 1991). Пожизнената болестност е около 5-7% (Kessler, 2005). ГТР се среща два пъти по-често при жени.

Коморбидност

Повече от 2/3 (68%) от индивидите с ГТР имат придружаващи заболявания - най-често други тревожни разстройства и депресия. Проучване установява личностово разстройство в 49% от хората с ГТР (Sanderson, 1994). ГТР се асоциира със злоупотреба с ПАВ и сиуцидитет (Brown, 2001).

Теоритични етиологични модели

Етиологичните модели на ГТР са разработвани от много различни школи. Нито един модел не е приложим във всеки случай и може би всички модели имат някакъв принос за развитието на ГТР.

Биологичните модели предполагат, че хората имат генетична предиспозиция за развитието на тревожни разстройства.

Поведенческите модели се базират на теорията за заучаването. Те често са критикувани като прекалено опростени (Starcevic, 2005). Въпреки това, поведенческата терапия е много ефективна при тези разстройства.

Когнитивните модели на тревожните разстройства изтъкват ролята на специфични вярвания и модели на мислене, повлияни от преживяването на емоциите.

Психодинамичните модели създават няколко концепции, които в момента се смятат за неправдоподобни (Starcevic, 2005). Те предполагат, че тревожността възниква като резултат от вътрепсихични конфликти между сексуални или агресивни подтици и изграждането на защити срещу тях.

Генетични фактори

Генетичните фактори играят скромна роля в етиологията на ГТР. ГТР се среща пет пъти по-често в родственици от първа линия на пробанди, отколкото в родственици от

първа линия на контроли (Noyes et al., 1987). Едно близначно проучване доказва,че при ГТР наследствеността е умерено унаследяема (Mackintosh et al., 2006). Наблюдава се обща наследственост за ГТР и разстройства на настроението (Kendler et al., 1992) и генетичният риск за „интернализиране на психиатрично разстройство" (тревожни разстройства и разстройства на настроението) бе наскоро оценен на 50% (Kendler et al., 1992).

Генетичната вариация на гена за рецепторите за кортикотропин-освобождаващ хормон тип 1 (CRHR1) изглежда повишава риска от тревожни разстройства (Rogers, 2013).

Скорошно проучване (Torsten et al., 2013) показва наличие на предразполагащи към разстройството полиморфизъм и епигенетични промени, които заедно със стресови преживявания могат да доведат до психични разстройства. FKBP5- генът е важен регулатор в системата на хормоните на стреса. Полиморфизмът на FKBP5 е обект на деметилиране по време на психотравмени събития, преживяни в детството. Това води до повишен риск от психични разстройства по време на стресови ситуации при възрастни.

Невробиологични механизми и невроизобразителни изследвания

Предполага се, че голямо разнообразие от структури е замесено в развитието на ГТР.

Locus coeruleus и симпатиковата нервна система са замесени в чувството на страх и напрежение, но тяхната роля в тревожността все още не е напълно изяснена.

Хипоталамо-хипофизо-адреналната ос и освобождаването на кортизол участват в отговора на стрес. Налице са доказателства, че повтарящата се експозиция на стрес може да доведе до дерегулация на освобождаването на кортизол и постоянна тревожност.

Амигдалата играе централна роля в медиацията на страховите реакции (LeDoux, 1998). Амигдалата засича потенциално заплашващи активности и симпатиковата нервна система и хипоталамо-хипофизо-адреналната система; през невронални връзки със средния мозък тя медиира поведенчески защитни реакции, като „борба или бягство" и „вцепеняване". Въпреки това, ролята на амигдалата може да е по-маловажна за тревожността.

Амигдалата може да бъде разделена на базолатерален (BLA) и центромедиален (CMA) субрегион. Сензорната информация от множество различни модалности влиза в амигдалата през BLA. Това води до активация на CMA и видово специфичен защитен отговор (реакцията на изплашената котка е различна от тази на прасето). Така, BLA е свързана с първична и вторична сензорна, и медиална префронтална кора и CMA е свързана със среден мозък, таламус и церебелум.

Likhtik et al. (2013) подчертават важността на връзката на префронталната кора с амигдалата, която е двупосочна. Намалената активност в медиалната префронтална кора се асоциира с генерализаране на страха. Така медиалната префронтална кора променя активността на амигдалата и намалява страха. „Неутралните стимули, когато бъдат разпознати като такива, променят посоката на връзката префронтална кора - BLA в посока на предаване на информацията mPFC към BLA.

При ГТР са наблюдавани и други вариации на амигдалата, включително повишена свързаност с париеталния лоб и намалена комуникация с инсулата и цингулума. Установено е, че СМА може да бъде с увеличен обем (Etkin et al., 2009).

Скорошно проучване, използващо дифузно тензорно изобразяване (DTI) (Trop do et al., 2012), установява билатерално намалена функционална свързаност между предна цингуларна кора и амигдалата, което е специфично за ГТР. Интегритетът на фасцикулус унцинатус е намален. Това не е наблюдавано в други пътища на бялото мозъчно вещество.

Изследвано е също сивото мозъчно вещество при тревожност. Alemany et al. (2013) съобщават за билатерална редукция на обема на гирус фузиформис и амигдалата при монозиготни близнаци, конкордантни за тревожност.

Психологични механизми

Преживяни психотравмени събития могат да отключат ГТР. Колкото повече на брой са тези негативни събития, толкова по-голяма е вероятността от развитие на ГТР (Blazer et al., 1987).

С подчертана важност са ранните житейски преживявания. Здравата връзка дете-родител позволява детето да развие чувство на контрол върху заобикалящата среда и голям репертоар от адаптивни отговори. При отсъствието на такава връзка и развитие, детето може да стане уязвимо за развитие на повишена тревожност (Chorpita и Barlow, 1998).

Прогноза

ГТР е хронично разстройство. Голямо проучване (Yonkers et al., 1996) установява средна възраст на изява на разстройството 21 год., а средна продължителност - 20 години. Въпреки че 80% от заболелите получават лечение, само 15% са в ремисия след 1 година, а 27% са в ремисия след 3 години.

Нивата на ремисия са дори по-ниски при коморбидност с други психиатрични разстройства.

Лечение

Книгите и дейностите за самопомощ имат място в лечението на ГТР (Hirai и Clum, 2006).

Използват се множество форми на психотерапия, от поведенческа до психодинамична. Повечето терапевти използват някои форми на когнитивно-поведенческа психотерапия. Главна характеристика на когнитивната терапия е отхвърлянето на нелогичното и самоунищожаващото мислене. Въпреки това терминът когнитивно-поведенческа терапия (КПТ) е включил в себе си набор от използвани по-рано самостоятелно терапии, като методи за релаксация, хипноза, обучение на пациента и дори системна

десензибилизация (която преди беше крайъгълен камък на поведенческата терапия). КПТ възниква като еклектичен, ефективен и активен терапевтичен подход.

Терапия за приемане и отдаване (Acceptance and Commitment Therapy- ACT) е форма на вербална терапия (неизненадващо базирана на приемане и посвещаване и си служи с мисловна (mindfulness) и поведенческа промяна), която е с доказана ефективност (Hayes, 2013).

Фармакологичната терапия е ефективна в по-голямата част от случаите. Алкохолът е най-старият и най-широко използваният анксиолитик, но дългосрочната употреба влошава тревожността и ускорява възникването на депресия, в допълнение към сериозните психологични и физикални последици и доверието към него е свалено. Анксиолитичните медикаменти са описани в отделна глава. До скоро се смяташе, че терминът анксиолитични медикаменти е синоним на бензодиазипини. Днес, по много причини (някои обосновани, други не), различни антидепресанти (есциталопрам, флуоксетин, пароксетин, сертралин, венлафексин) са медикаменти на първи избор при ГТР (Canadian et al., 2006).

ПАНИЧЕСКО РАЗСТРОЙСТВО

Терминът паника идва от името на гръцкото божество Пан. Той е бог на стадата, музиката, чувствителността и сексуалността. Също така е бог на кошмарите и изпитва удоволствие, когато плаши (паникьосва) хора и животни в гората. Паническите симптоми са описани за пръв път от Хипократ през 400 г. пр. Хр. и паниката е позната във всички култури. Съвременните разбирания за разстройството са документирани през XIX- ти век. Чарлс Дарвин е страдал от паническо разстройство (Noyes и Barloon, 1997), но едва след 1960 година болестността и инвалидизацията вследствие паническото разстройство са били напълно установени.

Илюстрация. Пан, гръцкият бог, който се е забавалявал с това да плаши до смърт (да всява паника) хора и животни. Той е бил (а, може би е) полу-човек, полу-коза (уши, копита, и рога)

Бел. ред. В **МКБ-10** паническото разстройство присъства по следния начин:

F41.0 Паническо разстройство (епизодична пароксизмална тревожност):
„Диагностични указания
Според тази класификация, когато настъпва пристъп на паника в установена фобийна ситуация, това се счита като израз на тежестта на фобията, на която трябва да бъде

дадено диагностично предимство. Диагнозата паническо разстройство трябва да бъде поставена само в случаите, когато липсва която и да е от фобиите, посочени във F40.-.
За да бъде поставена със сигурност тази диагноза, трябва да са налице няколко тежки пристъпа на вегетативна тревожност за период от около 1 месец:
(1) в обстоятелства, където няма обективна опасност;
(2) пристъпите не трябва да са ограничени до известна или предвидима ситуация;
(3) между пристъпите трябва да има период сравнително свободен от симптоми на тревожност (макар че е често предварителната тревожност на очакване).
Включва: паническа атака, паническо състояние.
В диференциалната диагноза, както вече отбелязахме, паническото разстройство трябва да се разграничава от паническите атаки, появяващи се като част от установено фобийно разстройство. Паническите атаки може да са резултат на депресивно заболяване, особено при мъжете, и ако по същото време са изпълнени критериите за депресивно разстройство, то не бива да се поставя като основна диагнозата паническо разстройство.“

ДСН-5 Диагностични критерии за Паническо разстройство

А. Рекурентни, спонтанни панически атаки, възникващи внезапно с пик до 4 минути и включващи 4 или повече от следните:

27. палпитации;
28. изпотяване;
29. треперене на цялото тяло;
30. усещане за задух или задавяне;
31. усещане за задушаване;
32. болка в гърдите или дискомфорт;
33. гадене или абдоминален дистрес;
34. замаяност, световъртеж;
35. дереализация, деперсонализация;
36. страх от загуба на контрол и полудяване;
37. страх от смъртта;
38. парестезии;
39. студени тръпки или горещи вълни;

В. Поне една от паническите атаки да бъде последвана в рамките на един месец от едно или повече от следните:

1. Постоянна загриженост за поява на нови пристъпи
2. Дезадаптивни промени в поведението, свързани с пристъпите (породени, за да избегнат атаките, като избягване на непознати места и ситуации)

АГОРАФОБИЯ

Агорафобията е тревожност, свързана с или отбягването на места, от които човек може трудно (или злепоставящо) да избяга, или места където не може да се получи незабавна помощ. (терминът идва от гръцки “agora”, което означава пазар за плодове и зеленчуци).
Бел. ред. В **МКБ-10** агорафобията присъства по следния начин:

F40.0 Агорафобия

Диагностични указания

За да бъде поставена сигурна диагноза, трябва да бъдат налице следните условия:
(1) симптомите - психологични или вегетативни, трябва да бъдат първична проява на тревожността, а не да са вторични по отношение на други симптоми като налудности или натрапливи мисли;
(2) тревожността трябва да бъде ограничена до (или да се появява предимно в) поне две от следните ситуации: тълпи, обществени места, пътувания далече от дома или пътувания сам;
(3) избягването на фобийната ситуация е или е била доминираща характеристика.
При *диференциалната диагноза* трябва да се помни, че някои страдащи от агорафобия изпитват ниско ниво на тревожност, защото са в състояние системно да избягват фобийните си ситуации. Наличието на други симптоми като депресия, пристъпи на паника, деперсонализация, натрапливи симптоми и социални фобии не променя валидността на диагнозата при условие, че те не доминират в клиничната картина. Ако лицето е в депресивен епизод, когато се появят фобийните симптоми, диагнозата депресивен епизод е по-подходяща основна диагноза; това по-често се среща при случаи с по-късно начало на заболяването.
Наличието или отсъствието на паническо разстройство (F41.0) в болшинството от случаите, когато е налице агорафобна ситуация, може да се обозначи посредством пети кодов знак:
F40.00 Агорафобия без паническо разстройство
F40.00 Агорафобия с паническо разстройство

ДСН-5 критерии за Агорафобия

A. Чувство на страх/тревожност за две или повече от следните ситуации:
1. използване на публичен транспорт
2. пребиваване на открити пространства
3. пребиваване на закрити пространства
4. стоене на опашка или в голяма тълпа
5. стоене навън или излизане от вкъщи сам

B. Избягване на тези ситуации поради мисли, че не може да се получи помощ.

ПАНИЧЕСКО РАЗСТРОЙСТВО И АГОРАФОБИЯ

Паническото разстройство (ПР) и агорафобията сега се считат за отделни нозологични единици, но те често съществуват заедно. Доказателствата предполагат, че причинната връзка е двупосочна (Bienvenu et al., 2006).

Създаването на такава концепция дава отражение върху лечението. Ако паническите атаки са първични, лечението често включва обучение на пациента и упражнение за правилно дишане. Ако фобийният компонент е първичен, лечението често включва някои форми на експозиционна терапия (системна десенсибилизация). Все пак, двата подхода могат да се приложат едновременно.

Болестност и разпространение

Паническото разстройство е често срещано. Скорошно проучване показва доживотна болестност 4,7% (Kessler et al., 2005). Жените са два пъти по-често засегнати.
Наблюдават се два пика на заболеваемостта. Единият е в ранна зрялост - между 14 и 24

години, а другият в средна възраст - 45-54 години. Изява на болестта след 65-годишна възраст е рядкост.

Генетика

Съществува генетична предиспозиция за развитието на ПР и агорафобия. Конкордатността за ПР при монозиготни близнаци е 2-3 пъти по-висока, отколкото при дизиготни. Близначно проучване на популационно ниво показва, че наследственият компонент при ПР е 30-40 % (Kendler et al., 2001). Други доказателства предполагат 50% участие на генетичните фактори и 50% - на факторите от околната среда; налице е полигенното унаследяване и хетерогенно фамилно унаследяване (Schumacher et al., 2011).

Епигенетика

Пациенти с ПР показват значително по-ниски нива на метилиране на глутамат декарбоксилазния промотърен ген, отколкото при здрави контроли (Schumacher et al., 2011).

Канабис

Проучване (Zvolensky et al., 2006) предполага, че дългогодишната употреба на канабис е значително асоциирана с повишен риск от развитие на ПР. Установено е, че при тези, които употребяват канабис, ПР има по-ранна изява (19 год.), отколкото при тези, които не злоупотребяват (28 год.). Причинната връзка не е установена. Вероятно е предразположените индивиди да употребяват канабис, за да намалят тревожността си; от друга страна е възможно злоупотребата с канабис да отключва панически пристъп

Невротрасмитери

Налице са доказателства в подкрепа на етиологичната роля на **норадренергичната** трансмисия и локус церулеус (LC) за развитието на паническо разстройство. Най-мощните анксиолитични медикаменти намаляват импулсите от LC.
Ролята на **серотонинергичната** невротрансмисия се предполага поради наблюдението, че СИСТ имат благоприятен ефект, а ролята на гамааминомаслената киселина **ГАМК** се предполага поради благоприятния ефект на бензодиазепините.

Прогноза

Разстройството има хронично-релапсиращ ход. Процентът на ремисия е 25-75% при 1-2-годишно проследяване. При фармакологични проучвания 50-70% от болните имат отличен бърз отговор на лечение. При приложение на поведенческа терапия някои проучвания индицират подобрение на 75% от пациентите за период от 9 години. Въпреки че се наблюдават резидуални симптоми след провеждане на някаква форма на лечение, повечето пациенти се възстановяват до ниво на задоволително функциониране.

Лечение

Книгите и дейностите за самопомощ имат място в терапията на ПР и агорафобията (Hirai и Clum, 2006).
Следните книги се препоръчват:
Antony M, McCabe R. 10 simple solutions to panic: how to overcome panic attacks, calm physical symptoms, and reclaim your life. Oakland (CA): New Harbinger Publications: 2004
Barlow D, Craske M. Mastery of your anxiety and panic (MAP3). 3rd ed. (client workbooks for anxiety, panic, and agoraphobia). New York (NY): Oxford University Press: 2000.

Прекратяване на употребата на канабис е разумна ранна стъпка в лечението.

Нефармакологичното лечение включва експозиционна терапия, психодинамична психотерапия и когнитивно-поведенческа терапия (КПТ). Експозиционната терапия включва постепенна и постоянна експозиция (системна десензибилизация) и бърза експозиция (потапяне). От големи проучвания на ефекта от експозиционната терапия става ясно, че около 75% от пациентите се възстановяват напълно и това подобрение се задържа с години. За жалост тази терапия провокира тревожността и 25% от пациентите се отпадат от нея. Психодинамичната психотерапия остава популярна, но има малко проучвания на ефекта от нея при пациенти с ПР и агорафобия. КПТ се базира на теорията, че пациентите с ПР погрешно интерпретират симптомите си, а терапията е фокусирана върху отхвърлянето на тези погрешни интерпретации. Както при ГТР, АСТ е нововъзникнала форма на лечение.

Фармакологичното лечение на тревожните разстройства е представено в отделна глава. Бензодиазипините са ефективни, но са сведени до медикаменти на втори избор. СИСТ и селективните инхибитори на обратния захват на норадреналин и серотонин, например венлафаксин, са ефективни, без опасност от пристрастяване и са медикаменти на първи избор.

Проучванията показват, че фармакологичната и нефармакологичната терапия са приблизително еднакво ефективни. Предимството на нефармакологичната терапия (в частност КПТ) е, че показва по-нисък риск от релапс. Предимството на фармакологичната терапия е, че по-бързо облекчава симптомите. Някои намират за приемливо фармакологичното, а други - нефармакологичното лечение. Всяко от тях има поддръжници от пациенти и клиницисти. Комбинираната терапия също е вариант на лечение (Furukawa et al., 2006).

СОЦИАЛНО ТРЕВОЖНО РАЗСТРОЙСТВО

Има много фобии (болестен страх или ужас). От клинична гледна точка една фобия се характеризира със страх, който е постоянен и интензивен, налице е завладяващо желание за бягство и избягване на провокиращи фобията места/обекти като този страх е ирационален. Агорафобията (тревожност, предизвикана от мисълта за пребиваване в определена обстановка) е описана по-горе.

Социалната фобия е чувство на интензивен страх от негативна оценка от другите или страх от публично унижение поради импулсивни действия.

Бел. ред. **В МКБ-10** Социалната фобия попада в групата F40 Фобийни тревожни разстройства под код **F40.1 Социални фобии**

Диагностични указания

За да бъде поставена със сигурност тази диагноза, трябва да са изпълнени следните условия:

(1) симптомите - психологични, поведенчески или вегетативни - трябва да бъдат първична проява на тревожността, а не вторични по отношение на други симптоми, като налудности или натрапливи мисли;

(2) тревожността трябва да бъде ограничена до или да доминира в конкретни социални ситуации;

(3) фобийните ситуации се избягват всеки път, когато е възможно.

Включва: антропофобия; социална невроза.

При диференциалната диагноза на първо място трябва да се имат предвид агорафобията и депресивните разстройства. В тежки случаи крайният резултат на пълното нежелание за напускане на дома може много да наподобява последица от тежка агорафобия; ако разграничаването е много трудно, трябва да бъде дадено предимство на агорафобията. Депресивните симптоми са често срещани, но диагноза депресия не трябва да бъде поставяна, ако не бъде ясно индентифициран пълен депресивен синдром.

ДСН критерии за Социално тревожно разстройство (СТР)

A. Чувство на постоянен страх от една или повече социални ситуации, в които индивидът е изложен на критична оценка от другите - разговор, наблюдение по време на хранене, изнасяне на реч.

B. Индивидът се страхува, че той/тя ще действа по начин или ще покаже симптоми на тревожност, които ще са злепоставящи и унизителни.

C. Социалната ситуация почти винаги провокира страх или тревожност.

D. Индивидът избягва тези ситуации или ги посреща с интензивна тревожност.

E. Тревожността е непропорционално интензивна спрямо заплахата.

F. Индивидът разпознава този страх като ирационален.

G. Други.

Социалната фобия има най-висока болестност сред фобиите (на 3-то място е по честота сред психичните разстройства, следвайки депресията и злоупотребата с алкохол). Проучване показва доживотна болестност от 8-12% (Shields, 2004). Социалната фобия е по-честа при лица от женски пол (както е при другите тревожни разстройства). Възрастта на изява на заболяването е ранна с два пика. Единият е от 0 до 5-годишна възраст, а другият е между 11 и 15-годишна възраст.

Последаващата инвалидизация може да е много висока. Хората със социална фобия могат по-често да останат необвързани и да прекъснат преждевременно обучението си в сравнение със здрави индивиди (Schneier et al., 1994).

Коморбидността с други психични разстройства е много висока (Liebowitz et al., 2005) и повишава инвалидизацията.

Генетичните фактори допринасят за 1/3 от разликите в трансмисията. Голямо близначно проучване показва, че конкордантността е много по-висока при монозиготни (24,4%), отколкото при дизиготни (15,3%) близнаци (Kendler et al., 1992). Факторите на околната среда също са от значение.

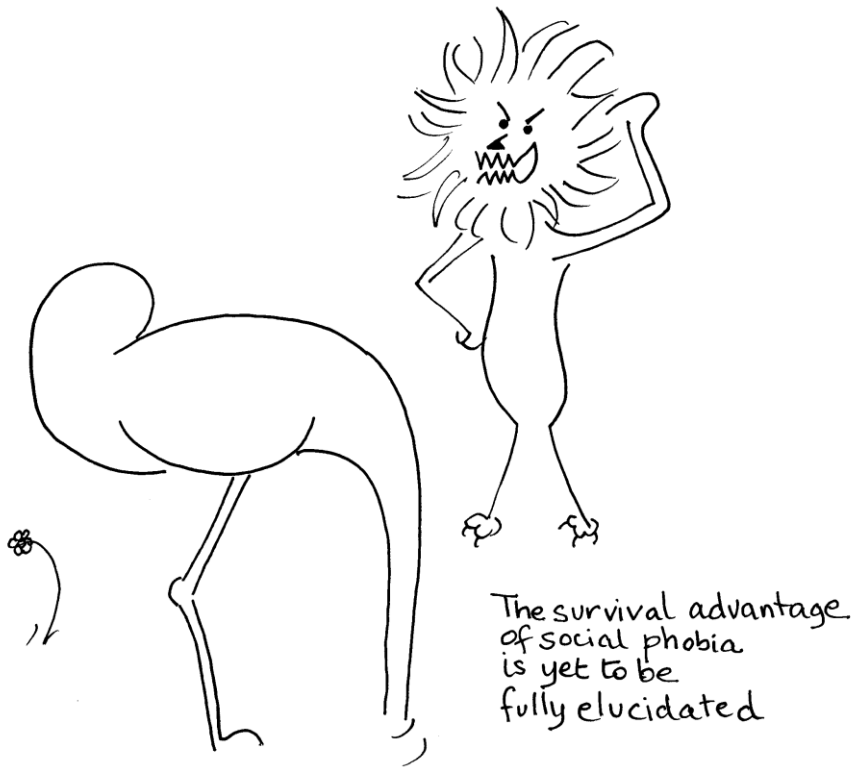
Невроизобразителни изследвания
Мета-анализ на функционални невроизобразителни изследвания при социална фобия, специфична фобия и ПТСР установяват, че и при трите се наблюдава повишена активност в амигдала и инсула (Etkin и Wagner, 2007).

Проучване (Liao et al., 2011) установява намален обем на сивото мозъчно вещество при пациенти със СТР. Frick и сътрудници (2013) намират сигнификантно задебеляване на лява инфериорна темпорална кора при пациенти със СТР в сравнение с контроли. Установена е негативна връзка между тежестта на симптомите на СТР и дебелината на дясната ростралнa антериорна цингуларна кора.

Ходът на разстройството е хроничен и постигането на ремисия е малко вероятно без лечение.

Лечението с анксиолитични медикаменти и КПТ, която включва компонента на експозиционна терапия, може да се окаже благоприятно. Фармакологичната терапия води до по-бързо облекчение на симптомите. Пациентите лекувани с КПТ са с по-нисък риск от релапс.

Диференциацията между стеснителност (срамежливост) и СТР може да е трудна, дори невъзможна. Негенерализирана социална фобия е термин, използван, когато симптомите са ограничени до специфични ситуации, като говорене пред публика. Интересно е, че повечето индивиди смятат, че те са по-нервни от останалите (Stein et al., 1994). Съществува риск от медикализация на човешките състояния. Диагнозата трябва да се ограничи до ситуации, където индивидът изпитва „значителен дистрес и функционална негодност”.



„Еволюционното предимство за оцеляване при социална фобия предстои да бъде изцяло изяснено”.

[Когато видял тази картинка, проф. Dan J Stein е потърсил връзки и е привлякъл вниманието към своя важен доклад по въпроса (Stein & Bouwer, 1997) .]

СПЕЦИФИЧНА ФОБИЯ

Специфичните фобии включват изразени и персистиращи страхове, които са прекомерни спрямо каквито и да е рискове. Най-често страховете са породени от животни, насекоми, височини, инжекции/кръв, дентални процедури и т.н.

Бел. ред. В **МКБ- 10** Специфичната фобия е с код **F40.2 Специфични (изолирани) фобии**

Диагностични указания
За да бъде поставена със сигурност тази диагноза, трябва да са налице следните условия:
(1) симптомите - психологични или вегетативни - трябва да бъдат първична проява на тревожността, а не вторични по отношение на други симптоми като налудности или натрапливи мисли;
(2) тревожността трябва да бъде ограничена до присъствието на конкретния страхов обект или ситуация;
(3) страховата ситуация се избягва, когато е възможно.
Включва: фобии от животни; клаустрофобия; акрофобия; фобия от изпити; проста фобия.

ДСН-5 критерии за Специфична фобия

A. Значителен страх или тревожност относно специфичен обект или ситуация (летене, паяци, инжекции).

B. Фобийният обект или ситуация почти винаги провокират непосредствен страх.

C. Фобийният обект или ситуация се избягват или се изтърпяват с интензивна тревожност.

D. Страхът е непропорционален на актуалната опасност.

E. Други.

Много индивиди със СФ са способни да живеят сравнително нормален живот, правейки минимални промени, за да избягват обекта на тяхната фобия.

Суб-класификация (ДСН-5)

1. фобия от животни
2. фобия от природната среда
3. ситуационна фобия
4. фобия от инжекции/кръв
5. друг тип

Коморбидността с други психични разстройства е много висока (>80%; Mannuzza et al., 1990). Специфичните фобии са с тенденция да съществуват заедно.

Пожизнената болестност е повече от 10% (Kessler et al., 2005). Най-чести са ситуационната/средовата фобия, следвана от фобията от животни и инжекции/кръв.

Възрастта на проява варира при отделните фобии. Фобията от животни има най-ранна изява +/- 7-годишна възраст.

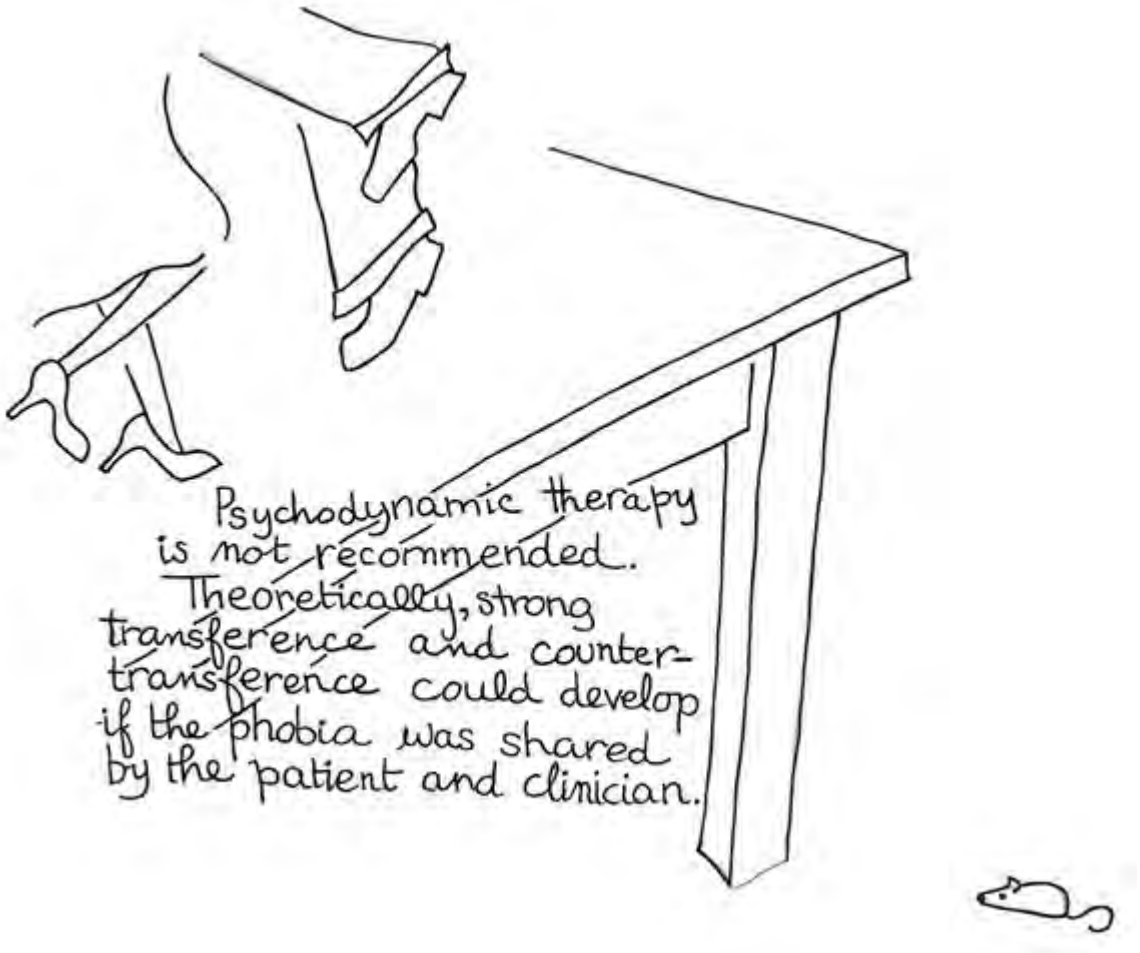
Генетичният принос е откриваем, но също варира при отделните фобии.

Експерименталните и заучаващи фактори са също от значение.

Невроизобразителни изследвания
Функционалните невроизобразяващи изследвания, които използват симптом-провокиращи парадигми, показват абнормна активност в мозъчни полета замесени в емоционалната перцепция и ранната амплификация - главно амигдала, предна цингуларна кора, таламус и инсула (Del Casale et al., 2012). Различният субстрат на нервната система може да диференцира СФ от другите тревожни разстройства и да различи отделните подтипове СФ.

Лечение

СФ са най-лесно поддаващите се на лечение тревожни разстройства. Препоръчва се КПТ с експозиционна компонента. Тя може да бъде чрез картинки или in vivo. Последната може да се окаже трудна за организация. В този случай експозицията с картинки е ефективна алтернатива. Релаксацията по време на експозицията е важен компонент. Бензодиазипините се използват за намаляване на тревожността и благоприятстват съдействието на пациента за експозицията.



Психодинамичната терапия не се препоръчва. Теоритично, е възможни да се развият тежък трансфер и контратрансфер, ако пациентът и терапевтът споделят една и съща фобия.

ФОБИЯ ОТ ИНЖЕКЦИИ/КРЪВ

Фобията от инжекции/кръв се оказва по-специален случай. При всички други фобии експозицията се асоциира с повишена активност на симпатиковата нервна система (СНС) - с повишено кръвно налягане (КН) и пулс. При фобията от инжекции/кръв, след кратка активация на СНС активност, предоминира парасимпатиковата нервна система. Това води до вазовагален синкоп. Това е силно озадачаващото.

Съответно, на пациентите се препоръчва, вместо максимална релаксация по време на експозицията, напрягане на различни мускулни групи, като по този начин се противодейства на парасимпатиковата свръхактивност (Ost et al., 1991).

СКАЛА ЗА ТРЕВОЖНОСТ НА ХАМИЛТЪН (HAM-A)

Скалата за тревожност на Hamilton (Hamilton , 1959) е най-широко използваната оценяваща скала за тревожни симптоми. Предназначена е да се използва при вече диагностицирани случаи на тревожност (това не е диагностичен инструмент, а има за цел да оцени количествено преживяванията на пациента). Тази скала е силно фокусирана върху соматичните симптоми и зависи от субективната информация от пациента. Силните страни на HAM-A са, че е кратка и широко приета. Слабостите са, че е фокусирана върху соматични симптоми и зависи от съобщеното от пациента. Версия на скалата, която може да се принтира, е достъпна на www.cnsforum.com.

Скала за тревожност на Хамилтън (HAM-A)

Име на пациента _____ Дата _____

Скалата за тревожност на Хамилтън (HAM-A) е скала за оценяване, създадена, за да даде количествена оценка на тежестта на симптомите на тревожността.

Често се използва за оценка на ефекта от прилагането на психотропни медикаметни. Съдържа 14 параметъра, всеки от които определя даден симптом.

Всеки се оценява по 5-точкова скала от 0 (няма) до 4 (тежко).

0 = Няма до 4 = Тежко

1. **Тревожно настроение**
    - Тревожи се
    - Очаква най-лошото
2. **Напрежение**
    - Стряска се
    - Лесно започва да плаче
    - Неспокоен
    - Трепери
3. **Страхове**
    - Страх от тъмното
    - Страх от непознати
    - Страх да бъде сам
    - Страх от животно
4. **Безсъние**
    - Трудно заспива или трудно поддържа състоянието на сън
    - Трудност поради кошмари
5. **Интелектуално състояние**
    - Лоша концентрация
    - Нарушение на паметта
6. **Депресивно настроение**
    - Намален интерес към различни дейности
    - Анхедония
    - Безсъние

7. **Соматични оплаквания: мускулни**
    - Мускулни болки
    - Бруксизъм /скърцане със зъби/
8. **Соматични оплаквания: сетивни**
    - Шум в ушите
    - Замъглено зрение
9. **Сърдечносъдови опалквания**
    - Тахикардия
    - Палпитации
    - Гръдна болка
    - Усещане, че ти прималява
10. **Респираторни симптоми**
    - Тежест в гърдите
    - Усещане за задушаване
    - Задъхва се
11. **Гастроинтестинални симптоми**
    - Дисфагия

- Гадене или повръщане
- Запек
- Отслабване
- Чувство за пълен стомах

12. **Генитоуринарни симптоми**
    - Често уриниране или императивни позиви за уриниране
    - Дисменорея
    - Импотентност
13. **Нервновегетативни симптоми**
    - Сухота в устата
    - Изчервяване
    - Бледост
    - Потливост
14. **Поведение по време на интервюто**
    - Не може да стои на едно място, върти се
    - Трепери
    - Крачи

Литература:

Alemany S, Mas A, Goldberg X, et al. Regional gray matter reductions are associated with genetic liability for anxiety and depression: an MRI twin study. Journal of Affective Disorder 2013, in press.
Bienvenu O, Onyike C, Stein M, Chen L, Samuels J, Nestadt G, Eaton W. Agoraphobia in adults: incidents and longitudinal relationship with panic. British Journal of Psychiatry 2006; 188:432-438.Pridmore S. Download of Psychiatry. Chapter 19. Last modified: November, 2013. http://eprints.utas.edu.au/287/
Blazer D, Hughes D, George L, Swartz M, Boyer R. Generalized anxiety disorder. In Psychiatric disorders in America: the Epidemiologic Catchment Area Study (ed. L Robins, D Regier) Free Press: New York. 1987. pp. 180-203.
Brown T, Campbell L, Lehman C. Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. Journal of Abnormal Psychology 2001; 110:585-599.
Canadian Psychiatric Association. Clinical Practice Guidelines. Management of Anxiety Disorders. Canadian Journal of Psychiatry 2006; 51 (Suppl 2): 1S-90S.
Chorpita B, Barlow D. The development of anxiety: the role of control in the early environment. Psychological Bulletin 1998; 124:3-21.
Del Casale A, Ferracuti S, Rapinesi C, et al. Functional neuroimaging in specific phobia. Psychiatry Research 2012; 202:181-197.
Domschke K, Tidow N, Schrempf M et al. Epigenetic signature of panic disorder: a role of glutamate decarboxylase 1 (GAD1) DNA hypomethylation? Prog Newuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2013; 46: 189-196.
Etkin A, Prater K, Schatzberg A, et al. Disrupted amygdalar subregion functional connectivity and evidence of a compensatory newtwork in generalized anxiety disorder. Archives of General Psychiatry 2009; 66:1361-1372.
Etkin A, Wagner T. Functional neuroimaging in anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder and specific phobia. American Journal of Psychiatry 2007:164:1476-1488.
Frick A, Howner K, Fischer H, et al. Cortical thickness alterations in social anxiety disorder. Neuroscience Letters 2013, in press.
Furukawa T, Watanabe N, Churchill R. Psychotherapy plus antidepressant for panic disorder with or without agoraphobia: a systematic review. British Journal of Psychiatry 2006; 188:305-312.
Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. British Journal of Psychological Medicine 1959; 32:50-55.
Hayes S. Acceptance & Commitment Therapy (ACT). 2013. ContextualPsychology.org.
Hirai M, Clum G. A meta-analytic study of self-help interventions for anxiety problems. Behaviour Therapy 2006; 37:99-111.
Hunter R, McEwen B. Stress and anxiety across the life-span: structural plasticity and epigenetic regulation. Epigenomics 2013; 5: 177-194.
Kendler K, Gardner C, Prescott C. Panic syndromes in a population-based sample of male and female twins. Psychological Medicine 2001; 311:989-1000.
Kendler K, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. Major depression and generalized anxiety disorder: same genes (partly) different environments? Archives of General Psychiatry 1992a; 49:716-722.
Kendler K, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. The genetic epidemiology of phobias in women: the interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. Archives of General Psychiatry 1992b; 49:273-281.
Kendler K, Myers J, Maes H, Keyes C. The relationship between the genetic and environmental influences on common internalizing psychiatric disorders and mental well-being. Behavior Genetics 2011. Doi: 10.1007/s10519-011-9466-1

Kessler R, Berglund P, Dember O. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Archives of General Psychiatry 2005; 62:593-602.Pridmore S. Download of Psychiatry. Chapter 19. Last modified: November, 2013. http://eprints.utas.edu.au/287/
Kessler R, McGonagle K, Zhao S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Study. Archives of General Psychiatry 1994; 51:8-19.
LeDoux J. Fear and the brain: where have we been, and where are we going? Biological Psychiatry 1998; 44:1229-1238.
Liao W, Xu Q, Martini D, et al. Altered gray matter morphometry and resting-state functional and structural connectivity in social anxiety disorder. Brain Research 2011 March 12 [Epub ahead of print]
Liebowitz M, Ninan P, Schneier F, Blanco C. Integrating neurobiology and psychopathology into evidence-based treatment of social phobia. CNS Spectrums 2005; 10 Suppl 13:1-11.
Likhtik E, Stujenske J, Topiwala M et al. Prefrontal entrainment of amygdala activity signals safety in learned fear and innate anxiety. Nature Neuroscience 2013; Nov 17: doi: 10.1038/nn.3582.
Mackintosh M, Gatz M, Wetherell J, Pedersen N. A twin study of lifetime generalized anxiety disorder (GAD) in older adults: genetic and environmental influences shared by neuroticism and GAD. Twin Research Human Genetics 2006; 9:30-37.
Mannuzza S, Fyer A, Liebowitz M, Klein D. Delineating the boundary of social phobia: its relationship to panic disorder and agoraphobia. Journal of Anxiety Disorders 1990; 4:287-299.
Noyes R, Barloon T. Charles Darwin and panic disorder. Journal of the American Medical Association 1997; 227:742-746.
Noyes R, Clarkson C, Crowe R. A family study of generalized anxiety. American Journal of Psychiatry 1987; 144:1019-1024.
Ost L, Fellenius J, Stemer U. Applied tension, exposure in vivo, and tension only in the treatment of blood phobia. Behaviour Research and Therapy 1991: 29:561-574.
Rogers J, Raveendran M, Fawcett G, et al. CRHR1 genotype, neural circuits and the diathesis for anxiety and depression. Molecular Psychiatry 2013, in press.
Rosen J, Schulkin J. From normal fear to pathological anxiety. Psychological Review 1998; 105: 325-350.
Sanderson W, Wetzler S, Beck A, Betz F. Prevalence of personality disorder in patients with anxiety disorders. Psychiatry Research 1994; 51:167-174.
Sarro E, Sullivan R, Barr G. Unpredictable neonatal stress enhances adult anxiety and alters amygdala gene expression related to serotonin and GABA. Neuroscience 2013 Nov 13. pii: S0306-4522(13)00917-2.
Schneier F, Heckelman L, Garfinkle R. functional impairment in social phobia. Journal of Clinical Psychiatry 1994; 55:322-331.
Shields M. Social anxiety disorder – beyond shyness. Health Reports 2004; 15 (Suppl): 45-61.
Stein D, Bouwer C. A neuro-evolutionary approach to the anxiety disorders. Journal of Anxiety Disorders 1997; 11:409-429.
Stein M, Walker J, Forde D. Setting diagnostic thresholds for social phobia: considerations from a community survey of social anxiety. American Journal of Psychiatry 1994; 151:408-412.
Schumacher J, Kristensen A, Wendland J, et al. The genetics of panic disorder. Journal of Medical Genetics 2011 Apr 14. [Epub ahead of print].
Starcevic V. Anxiety states: a review of conceptual and treatment issues. Current Opinion in Psychiatry 2006; 19:79-83.
Starcevic V. Anxiety Disorders in Adults. Oxford University Press: New York, 2005.Pridmore S. Download of Psychiatry. Chapter 19. Last modified: November, 2013. http://eprints.utas.edu.au/287/

Tromp do P, Grupe D, Oathes D et al, Reduced structural connectivity of a major frontolimbic pathway in generalized anxiety disorder. Archives of General Psychiatry 2012; 69:925-934.
Torsten K, Mehta D, Anacker C, et al. Allele-specific FKBP5 DNA demethylation mediates gene-childhood trauma interactions. Nature Neuroscience 2013; 16:33-41.
Yerkes R, Dodson J. The relation of strength of stimulus to rapidity to habit-formation. Journal of Comparative Neurology and Psychology 1908; 18:459-482.
Yonkers K, Warshaw M, Massion A, Keller M. Phenomenology and course of generalized anxiety disorder. British Journal of Psychiatry 1996; 168:308-313.
Zvolensky M, Bernstein A, Sachs-Ericsson N, Schmidt N, Buckner J, Bonn-Miller M. Lifetime associations between cannabis, use, abuse, and dependence and panic attacks in a representative sample. Journal of Psychiatric Research 2006; 40:477-486

ГЛАВА 20

СТАРЕЕНЕ И ДЕМЕНЦИЯ

Превод: Галина Радкова
Редакция: Мариана Арнаудова

"Възрастният човек е два пъти по-голямо дете."

Шекспир (Хамлет)

Стареенето (латински, senex: "старец" или "старост") е поредица от процеси, които следват периода на развитие на даден организъм. Остаряването се характеризира с намаляване на способността да се реагира на стрес и повишен риск от заболяване. Съответно, смъртта може да се разглежда като неизбежна последица от остаряването. Спорно е мнението, че остаряването, само по себе си, е "болест", която може би е лечима.

Загубата на памет не е толкова важна черта на стареенето, както се предполага понякога. Здравите възрастни хора не се представят толкова добре на обективни тестове за изследване на паметта, както здравите млади хора. Въпреки това, нормалното стареене не причинява упадък във функционирането и способността за изпълняване на обичайните ежедневни дейности се запазва.

С напредване на възрастта се забавя както физическото, така и умственото функциониране. Изпълнението на обикновени задачи, включително умствени, като смятане и решаване на пъзели, отнема повече време. Същото се отнася и за интерпретирането на нова информация, особено зрително - пространствена, което обяснява защо по-възрастните хора претърпяват повече инциденти на кръстовища, отколкото на прав път.

Екзекутивните функции и способността да се види "цялостната картина" също намаляват с възрастта. По-възрастните хора са склонни да се фокусират върху "незначителни" подробности. Това може да обясни защо някои хора, изпълнявали отговорни длъжности, в пенсионна възраст са щастливи да се занимават с "някои необичайни работи по къщата". След своето пенсиониране някои хора твърдят: "Аз съм толкова зает Не знам как някога съм намирал време за работа". Докато тези хора изпълват живота си с много нови активности, забавянето на умствените функции и фокусирането върху детайлите може отчасти да стои в основата на това щастливо състояние.

Леко неврокогнитивно нарушение (разстройство)

ДСН-5 въвежда много терминологични промени - не е ясно кои термини ще се утвърдят във времето - леко когнитивно нарушение (ЛКН) е заменено с леко неврокогнитивно разстройство (ЛНР) - на този етап те са взаимозаменяеми.
Терминът "доброкачествено стареене" е заменен с леко когнитивно нарушение. Тези термини служат, за да опишат нарушенията на паметта, които нормално придружават процеса на стареене. Въпреки това, при проследяване на хора с леко когнитивно нарушение в продължение на 5 години, 80% от тях развиват деменция, а в рамките на една година 8,5% от всички пациенти с леко когнитиво нарушение развиват болест на Алцхаймер (Godinho et al., 2011).

Скорошно проучване на хора на възраст над 65 години установява следните данни - при 14,7 % се наблюдава когнитивно увреждане, но не деменция, а при 4,3% - деменция (Rodriguez-Санчес et al., 2011). Напредналата възраст, както и наличието на диабет и тревожно- депресивни симптоми, увеличават риска от когнитивни нарушения, докато високата образователна степен го редуцира.

Групирането на лезии в бялото мозъчно вещество на темпоралния дял показва лица с повишен риск от леко неврокогнитивно нарушение или деменция (Mortamais et al.., 2013).

Апатията при леко неврокогнитивно нарушение и деменция се свързва с аномалии във фронталния дял (Stella et al., 2013).

В проучване с дифузно-тензорно изобразяване (DTI), метод за характеризиране на микроструктурни промени или различия при невропатология и лечение, Fu et al. (2013) намират, че лекото неврокогнитивно нарушение и при индивиди с по-ниска от нормалната „фракционна анизотропия" (мярка за мембранна цялост) на гирус цингули има по-голяма вероятност да прогресира в деменция.

Предполага се, че физическата активност има невропротективна роля при хора с леко неврокогнитивно нарушение, но това твърдение засега остава непотвърдено (Barber et al., 2011).

ДСН- 5 критерии за леко неврокогнитивно нарушение
А. Доказателства за лек когнитивен упадък в сравнение с предишно ниво на справяне в една или повече когнитивни области (езикови възможности, памет, социална когниция и т.н.)

1. Загриженост на самия индивид или информираното лице
2. Минимално нарушение при тестване

Б. Тези дефицити не повлияват способността за независимо функциониране (напр. плащане на сметки, прием на лекарства)

Деменция

Деменцията (латински, de- "далеч" + mens "ум") причинява стрес на засегнатите лица и на членовете на семейството. Това разстройство струва скъпо на общността и е относително неподатливо на лечение. Среща се често и разпространението му се увеличава. Деменцията засяга > 1% от хората на възраст 60-64 години, а рискът от заболяване се удвоява на всеки 5 години след 60-годишна възраст, обхващайки 30-50% от хората над 85 години. Делът на хората в напреднала възраст се увеличава, а именно в тази група най-много са и засегнатите хора.

Деменцията е набор от симптоми, който може да е резултат от различни разстройства/заболявания.

Основна характеристика при деменцията са нарушенията в паметта. Въпреки това, за да се покрият диагностичните критерии, е необходимо да се наблюдава спад и в друга област на познанието. Терминът когниция (от латински, cogito, "мисля") е способността на човека да обработва информация и включва области като език, праксис (движение), гнозис (знание), зрително-пространствена ориентация и екзекутивни функции.

Определени видове деменция (напр.съдова) имат допълнителни диагностични критерии (в случай на съдова деменция - огнищни неврологични симптоми).
ДСН-5 заменя термина "деменция" със голямо неврокогнитивно разстройство, но вероятно и двата ще се използват в бъдеще.

ДСН-4 критерии за голямо неврокогнитивно разстройство
А. Налице е значим упадък в сравнение с предишно ниво на функциониране в една или повече когнитивни области (език, памет, социална когниция и т.н.)
1. Загриженост и мнение на самия индивид или информирано лице
2. Установяване на значително нарушение чрез тестове

Б. Когнитивните дефицити нарушават независимото функциониране на индивида в ежедневните дейности (напр. плащане на сметки, правилен прием на медикаменти)

Други диагностични критерии отдават по-голямо значение на цялостното влошаване на функциониране (включително самообгрижването и изпълняването на ежедневните задължения).

"Когнитивната парадигма" представлява възглед, че основните симптоми на деменция са паметовите и езиковите нарушения. Въпреки това, отскоро съществуват данни за голямото значение на **поведенческите и психологическите симптоми при деменция (BPSD)** (Burns, 2009). Поведенческите симптомите включват крещене и скитане, докато психологическите симптоми включват промяна в личността, налудности, халюцинации и депресия. Именно последните, в най-голяма степен, представляват затруднение при обгрижването и най-силно притесняват болногледачите.

Степента, до която поведенческите и психологичните прояви са просто изява на когнитивно увреждане, остава неясна (Savva et al., 2009).

Изявите на тези симптоми често характеризират различните подтипове деменция: съдова деменция (СД), депресия; деменция с телца на Леви (ДТЛ), халюцинации и параноидни идеи; фронтотемпорална деменция (ФТД), промяна на личността; субкортикална деменция, липса на инициативност.

Деменция, подлежаща на излекуване
По-малко от 5% от случаите с деменция имат лечима причина. Те включват:
• Хипотиреоидизъм
• Витамин B1 дефицит
• Витамин B12 дефицит
• Хидроцефалия с нормално вътремозъчно налягане
• Обем заемащи процеси
• Псевдодеменция (депресия, представяща се като деменция)

Неизлечима деменция
Най-чести
• Болест на Алцхаймер
• Съдова деменция
• Деменция с телца на Леви
• Фронтотемпорална деменция

По-рядко срещани
• Болест на Кройцфелд-Якоб
• Болест на Хънтингтън
• Болестта на Паркинсон
• Травма на главата

Болест на Алцхаймер (БА)

Бел. ред. В **МКБ-10** БА, както и другите, описани в тази глава разстройства, присъства в раздела F00 - F09. Органични, включително симптоматични психични разстройства. В класификацията БА е със следните кодове и диагностични указания:

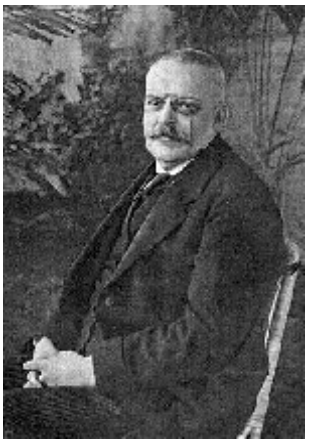
„F00 Деменция при болестта на Alzheimer (*)

Диагностични указания
Следните признаци трябва да са налице, за да се постави сигурна диагнозата:
(1) Наличие на деменция като описаната в увода.
(2) Подмолно начало с бавен упадък. Докато началото обикновено трудно може да се фиксира по време, осъзнаването на вече развилите се дефекти от страна на обкръжаващите може да стане внезапно. След прогресиращото развитие на

симптомите, в хода на заболяването може да настъпи плато. За сега деменцията при болестта на Alzheimer е необратима.
(3) Липса на клинични данни или на резултати от специални изследвания, които да говорят, че психичното състояние може би се дължи на друго системно или мозъчно заболяване, водещо до деменция (напр. хипотиреоидизъм, хиперкалцемия, недостиг на витамин В 12 или на ниацин, хидроцефалия с нормално налягане, невросифилис, или субдурален хематом).
(4) Липса в ранния стадий на заболяването на внезапно, апоплектично начало и на неврологични признаци за огнищна увреда като хемипарези, сензорна загуба, дефекти в зрителното поле и разстройства на координацията (но подобни феномени могат да се насложат по-късно).
В известен брой от случаите признаците на болестта на Alzheimer могат да са налице едновременно с такива на съдова деменция. В такива случаи следва да се използва двойна диагноза (и кодиране), ако и двете са достатъчно изразени. Когато съдовата деменция предшествува болестта на Alzheimer, диагнозата на последната може да се окаже невъзможно само на основата на клиничните данни.
Включва: първична дегенеративна деменция тип Alzheimer

F00.0 Деменция при болестта на Alzheimer с ранно начало (тип 2)
F00.1 Деменция при болестта на Alzheimer с късно начало (тип 1)
F00.2 Деменция при болестта на Alzheimer - атипична или от смесен тип
F00.9 Неуточнена“

БА се характеризира с **постепенен когнитивен упадък**. На нея се падат най-малко 60-70% (Lovestone, 2000 г.) от всички случаи на деменция. Болестността е 4-8% от всички хората над 65-годишна възраст (Jacobson et al.., 2005).



Алоис Алцхаймер (1864-1915), описва първия случай на разстройството, което носи неговото име: жена на средна възраст, която страда от загуба на когнитивни способности, функционален упадък, налудности и халюцинации. На аутопсия е установена атрофия на мозъка, а микроскопското изследване открива плаки и неврофибриларни възли. Болестта на Алцхаймер може да се появи както в средна, така и в по-напреднала възраст. Клиничните характеристики, отчетени от Алцхаймер, а именно когнитивен и функционален спад, често придружени от психотични симптоми, имат важно диагностично значение.

Вариантите на прогресията на БА са в съответствие с наличието на няколко субгрупи на разстройството (Komarova et Thalhauser, 2011).

Психотичните симптоми в картината на БА са трудни за количествено определяне, като изявата им варира в зависимост от стадия на заболяването. Колкото по-напреднал е той, толкова по-нарушена е комуникацията с пациента. При около 10-50% от пациентите с БА са налице халюцинации и налудности. Зрителните халюцинациите са по-чести от слуховите, а налудните идеи са свързани най-вече с проникване на непознат човек в дома или кражба на лични вещи.

Депресията е честа при БА, като тежък депресивен епизод се диагностицира при около 10%, а депресивни симптоми – при около 80% от пациентите. Анамнеза за депресия е рисков фактор за БА.

Поради загуба на възприемане на околната среда и намалена способност за адекватно отреагирване на стимули от нея, най-вероятно, се стига и до **промяна на личността**. Близките често се оплакват от загубата на чувствителност и повишената импулсивност на пациента. Проблем представляват и проявите на агресия.

Други **поведенчески нарушения** включват безцелно скитане (което затруднява опазването на пациента), промяна на съня (с проява на поведенчески нарушения предимно вечер) и инконтиненция на урина. Сумтене и крещене могат да се появят в по-късните стадии на разстройствата.

Изследвания
• Урея и електролити
• Функционални тестове на щитовидната жлеза
• B12 и фолиева киселина
• Пълна кръвна картина
• Серологичното изследване за сифилис
• ЕЕГ (обикновено абнормно в началото на БА, за разлика от фронтотемпоралната деменция)
• КТ на главен мозък (обикновено не е основна тежест)
• SPECT (когато има съмнение за регионални деменции). SPECT има около 90-100% чувствителност за разпознаване на пациенти с БА спрямо здрави контроли (Johnsonet et al., 1993).
• ЯМР (може да помогне да се изключи съдова деменция)

Патология
Мозъкът е по-светъл, с по-изпъкнали бразди и разширени вентрикули. Наблюдава се прогресивна загуба на неврони и синапси с наличието на голям брой извънклетъчни амилоидни плаки и вътреклетъчни невrофибриларни възли. Бета-амилоидът се отлага бавно и продължително, като вероятно процесът може да продължи повече от две

десетилетия. Следователно, съществува възможност за навременно лечение (Villemange et al., 2013).

Областите на сиво вещество с най-забележима клетъчна загуба са базалният преден мозък, хипокампът, енториналната и темпоралната кора. Изследвания (Braak et Braak, 1991) показват, че невродегенеративният процес започва със загуба на глутаматергични пътища на енториналната кора, след което се разпространява към хипокампа и амигдалата и, впоследствие, достига до неокортикалните и субкортикалните зони.

Определени невронни популации са по-уязвими от други. През 1970 г. е наблюдавано, че невроните в базалния преден мозък, съдържащи ацетилхолин (базалното ядро на Meynert), са особено податливи. Това довежда до холинергичната хипотеза за БА и развитието на първите терапевтични агенти. Въпреки важната си роля, днес холинергичната хипотеза счита за твърде опростена.

Интересен е фактът, че цял век след първоначалното им откритие, значението на сенилните плаки и неврофибриларните възли при деменция при БА остава неясно. Предполага се, че са по-скоро резултат, а не причина за дегенеративните процеси (Armstrong, 2006).

Една теория гласи, че интерлевкин-1 задвижва невропатологичните промени при БА (и ДТЛ; Griffin et al., 2006). За информация относно имунологичните аспекти - виж Rodrigues et al. (2013).

Генетика

Генетичната вариация е важен фактор за риска за развитие на БА, като стои в основата на наследственост от около 70% (Avramospulos, 2009). Три гена [пресенилин-1 (PSEN1), PSEN2 и амилоиден прекурсорен протеин (APP)] са свързани с редки форми на наследствена БА с ранно начало. Определени мутации във всеки един от тези гени се унаследяват автозомно-доминантно и водят до БА във всеки индивид, който ги носи. Има 50% шанс мутацията да бъде предадена от носителя/боледуващия родител на всяко от децата. Подобни мутации са открити само в няколко семейства по света, и представляват само малка част от случаите с БА.

Други гени, които увеличават риска от БА, имат по-широко разпространение. Генът за АроЕ е отговорен продукцията на аполипопротеин Е, който взима участие в липидния транспорт и отстраняването на алиментарните храни от тялото. Той обикновено съществува в три форми: е2, е3, и е4. Всеки човек има две копия на гена АроЕ в някаква комбинация от трите форми. АроЕ е4 се свързва с повишен риск от БА.

Оказва се, че съществуват етнически различия. Първоначално се смяташе, че рискът при латиноамериканците е по-висок в сравнение с хора от афро-американски произход, както и, че бялата раса е най-малко засегната. Това наблюдение в момента е подложено

на съмнения, може би поради проява на расизъм. Бе установено, че когнитивният упадък е по-значим сред афро-американците, в сравнение с бялата раса, а когато образованието и грамотността се вземат под внимание, разликата намалява, но остава значителна (Sachs-Ericsson et Blazer, 2005). От друга страна, някои данни сочат, че процентът на когнитивен упадък при пациенти с БА е по-бавен при афро-американци, отколкото при не-афроамериканци (Barnes et al., 2005). В епидемиологично изследване на мозъчната морфология, пациентите с латиноамерикански и афро-американски произход са имали относително по-голям относителен обем на мозъка и по-висок хиперинтензитет на бялото мозъчно вещество (като увреждане), в сравнение с участници от бялата раса (Brickman et al., 2008).
Предлага се метод, основаващ се на анализ на генната експресия в кръвта, като предиктивен за прогресията на лекото когнитивно нарушение към БА в рамките на 2 години (Roed et al., 2013). С интерес очакваме потърждение.

Епигенетика
Това е бъдещето (Veerappan et al., 2013; Van den Hove et al., 2013).

Лечение

Целта на лечението, на този етап, е да се подобри/поддържа качеството на живот. Социалните и здравните служби се стремят да осигурят среда, която е удобна, стимулираща и безопасна. С голям успех поведенческите нарушения могат да бъдат повлияни от нефармакологични средства. Медикаментозните средства могат да бъдат полезни за някои определени симптоми или поведение. Специално обучен болногледач, осигуряващ целодневни грижи, е необходим на много пациенти. От голямо значение е да се помогне на семействата на пациентите да се справят с физическото и емоционалното натоварване. Социални организации на близки на пациентите могат да предоставят помощ и ресурси, освен това те имат ефективно политическо влияние.

„....хм... за бога....за какво е това?" (APA, 1998)

Голям интерес представлява разработването на фармакологични средства за предотвратяване разграждането на ацетилхолина (холинестеразни инхибитори). Първите подобни агенти се появяват преди 20 години, но са водели до тежки,

потенциално фатални странични ефекти. *Донепезил* става широко разпространен преди повече от десетилетие и има по-приемливи странични ефекти (гадене, повръщане, диария, коремна болка, анорексия, замайване). Изследванията са показали, че този медикамент подобрява когнитивните функции, ежедневните дейности и поведение, а също така може да забави развитието на деменция. Въпреки това дебатите продължават, тъй като ефектът от лечението е минимален и невинаги забележим на практика (Rodda et Walker, 2009).

Към този момент, препоръчителната доза донепезил е 10 мг/дн. Въпреки това, експертна група наскоро препоръча да се повиши до 23 мг/дн (Cummings et al., 2013). Не е ясно дали това удвояване на дозата ще бъде прието.

Ривастигмин, холинестеразен инхибитор е медикамент, който съществува под формата на трансдермален пластир и във вид на капсули и, изглежда, е полезен (Farlow et al., 2011).

Глутамат-индуцираната екситотоксичност, вероятно, играе важна роля в процеса на невродегенерация при БА (както и при други разстройства, включително посттравматично стресово разстройство). *Мемантинът*, който е антагонист/блокер на NMDA рецепторите (глутамат рецепторите) показва положителни резултати в повлияването при БА (Winblad et Jelic, 2003).

Витамин Е може да има превантивна роля за развитието на БА (Американска психиатрична асоциация, 1998). Нестероидните противовъзпалителни средства също могат да притежават превантивна функция, но голямо скорошно проучване е било преустановено поради неприемливи сърдечно-съдови странични ефекти. Естрогенната терапия също е предложена като превантивна мярка, особено при жени в менопауза, но доказателствата на този етап са неубедителни (Barrett-Connor et Laughlin, 2009).

Съдова деменция (СД)

Бел. ред. В МКБ-10 СД присъства със следните кодове и диагностични указания:

„F01 Съдова деменция (*)

Диагностични указания

Диагнозата предполага наличието на деменция, както тя е описана в увода. Когнитивното нарушение обикновено е неравномерно, така че могат да се срещнат паметови смущения, интелектуални нарушения и огнищни неврологични симптоми. Съзнанието за болест и способността за съждение могат да са относително запазени. Внезапното начало или стъпаловидният упадък, както и наличието на огнищни неврологични находки и симптоми увеличават вероятността на диагнозата, но в редица случаи тя може да бъде потвърдена само чрез компютърна аксиална томография, а окончателно - с невропатологично изследване.

Придружаващи признаци: артериална хипертония, каротиден шум, емоционална лабилност с преходно депресивно настроение, плач или експлозивен смях, преходни периоди на помрачено съзнание или делир, често предизвикани от нов мозъчен

инфаркт. Смята се, че личността е относително запазена, но в редица случаи се наблюдават личностови промени като апатия или разтормозеност, или акцентуация на предшествуващи личностови особености като егоцентричност, параноидни нагласи или раздразнителност.

F01.0 Съдова деменция с остро начало
F01.1 Мултиинфарктна (предимно корова) съдова деменция
F01.2 Подкорова съдова деменция
F01.3 Смесена корова и подкорова съдова деменция
F01.8 Друга
F01.9 Неуточнена“

Диагнозата съдова деменция (СД) зависи от степента на когнитивните нарушения, изброени по-горе и наличието на значима мозъчно-съдова болест. Какво точно е "значимо" е невинаги ясно, тъй като > 90% от здравите индивиди в напреднала и старческа възраст имат данни за наличие на съдова патология при изследване с ЯМР (Kertesz et al.., 1988).

Около 25-35% от пациентите с деменция имат мозъчни исхемични лезии, които са основен фактор за развитието на дементен процес.

Болестността от СД е 5,6% при лица на възраст над 60 години. БА е по-често срещана в западните страни, а СД е по-честа в Япония, Китай и Русия. Деменция се диагностицира при над 30% от пациентите три месеца след прекаран остър съдово-мозъчен инцидент. Не всички пациенти с мозъчен инсулт развиват деменция, което показва, че от значение е и локализацията на самата лезия. Инсулти, поразяващи лявото полукълбо по- често водят до деменция. СД може да се развие и при липса на клинично диагностициран инсулт (Sachdev et al.., 1999).

Паренхимна мозъчна **патология** може да се появи в резултат на исхемия, кръвоизлив или оток. Съдовата патология може да включва атеросклероза, артериосклероза, липохиалиноза, амилоидна ангиопатия и сенилна артериоларна склероза. Системните соматични причини включват възпалителни заболявания, “хипервискозни” синдроми и емболични разстройства.

Клиничната диференциална диагноза между СД и БА се базира на:
• Внезапна поява
• Наличието на един или повече инсулти
• Отклонения в неврологичния статус
• Склонност към флуктуиране на състоянието, с отчитане на ежедневно подобрение
• Стъпаловидна прогресия
• Лабилно емоционално състояние
• Склонност към запазено съзнание за болест

• Хипертония
• Данни за коронарна или друга основна артериална болест

Прогнозата на СД е по-неблагоприятна от тази на БА, като смъртността в рамките на 5 години е > 63% (в сравнение с БА <32%; Brodaty et al., 1993).

Основните задачи са **лечението и профилактиката**. Намаляване на болестността на съдова деменция изисква намаляване на честотата на мозъчно- съдовата патология. Показани са следните стратегии:
• Ефективно лечение на хипертония
• Ефективно лечение на диабет
• Контрол върху хиперлипидемия
• Преустановяване на тютюнопушенето и редукция на консумацията на алкохол
• Предписване на антикоагуланти за предсърдно мъждене
• Антитромбоцитна терапия при пациенти с висок риск
• Каротидна ендаректомия при тежка каротидна стеноза
• Намаляване на телесното теглото
• Редовни физически упражнения
• Редукция на приема на сол
• Намаляване на стреса
• Ранни интервенции при инсулт и преходни исхемични атаки
• Интензивна рехабилитация след инсулт

ДЕМЕНЦИЯ С ТЕЛЦА НА ЛЕВИ (ДТЛ)

Деменцията с телца на Леви (ДТЛ) и до този момент не е напълно изучена. На хистологично изследване, всички пациенти с болест на Паркинсон (БП) и ДТЛ, и 40% от пациентите с БА имат телца на Леви. Поради това, разстройствата с телца на Леви включват БП, ДТЛ, и БА с откъслечни, предимно локализирани в лимбичната система телца (ADLD; Beach et al., 2009).

Фредерик Леви за първи път описва телцата на Леви като еозинофилни, кръгли, цитоплазмени включвания в клетките на субстанция нигра при пациенти с БП през 1914 г. По-късно, през същия век, телцата на Леви са описани в кората на малък брой пациенти. Въпреки това, преди няколко десетилетия, напреднали патоанатомични методи разкриха, че телцата на Леви са честа находка при хора с деменция.

Аутопсионни проучвания показват, че ДТЛ представлява около 15% от всички деменции. Подобна честота се потвърждава в САЩ, Европа и Япония. ДТЛ е малко по-често при мъжете.

Симптомите варират от паркинсонизъм, като например загуба на спонтанни движения (брадикинезия), ригидност (скованост на мускулите), тремор и нарушение на походката, до симптоми като при БА - внезапна объркаността и флуктуации в

когницията. Зрителните халюцинации могат да бъдат едни от първите симптоми (44%). Други психични симптоми включват налудности и депресия (34%, Auning et al., 2011).

Понастоящем се използва правилото за "едногодишна давност" за диференциране на пациентите с ДТЛ от тези с деменция при болестта на Паркинсон (БП). Ако БП е налице от 1 година или по-рано, преди възникването на когнитивните нарушения, разстройството се нарича деменция при болестта на Паркинсон, в противен случай то се приема за ДТЛ.

Олфакторните тестове могат да са полезен инструмент за прогнозата за възникване на деменция при болестта на Паркинсон (Takeda et al., 2013).

При патоанатомични изследвания телца на Леви се наблюдават както при БП, така и при ДТЛ в субстанция нигра (а често и в други структури, включително локус церулеус, субстанция иномината и дорзалните моторни ядра на вагуса). Откриват се и в мозъчната кора на много хора с БП и при всички пациенти с ДТЛ.

При ДТЛ подобни телца са открити в непирамидни клетки в V и VI слой на кората на главния мозък.

Прогнозата на разстройството е лоша. ДТЛ е бавно прогресиращо разстройство, за което няма открит лек.

Лечението също представлява предизвикателство. Антипаркинсоновите медикаменти, които могат да помогнат за намаляване на тремора и да подобрят движенията, могат да влошат халюцинациите и налудностите. Антипсихотичните лекарства, които могат да намалят психиатричните симптоми, могат значително да влошат моторните нарушения. Има доказателства, че инхибитори на ацетилхолинестераза подобряват психиатричните симптоми, включително апатия, тревожност, халюцинации и налудности. Депресивните симптоми могат благоприятно да се повлияят от инхибиторите на обратния захват на серотонина (СИСТ) без значителни странични ефекти.

Фронтотемпорална деменция (ФТД)

Фронтотемпоралната деменция (ФТД) представлява хетерогенна група разстройства, при които се наблюдават някои общи клинични черти. Първото е описано от Пик (болест на Пик) през 1892г. При него се наблюдава характерна хистопатология („балонирани" неврони – клетки на Пик и аргентофилни глобуси - телца на Пик). ФТД е доста рядко заболяване, което представлява около 1% от пост-мортем диагностицираните деменции - точната болестност обаче остава неясна, и ФТД би могла да бъде отговорна за 5% от всички деменции. Началото може да е ранно (35 години) и рядко е след 70-годишна възраст.

Фронталните и темпоралните мозъчни дялове контролират личността и речта. Съответно, **първоначалната клинична картина** се характеризира с промени на личността и поведението, афективни симптоми и прогресивно обедняване на експресивната реч.

Налице е упадък във възприятието за собствената личност и за обществото, пренебрегване на личната хигиена, нетактичност, антисоциално поведение. Възможно е да има неподходящи сексуални намеци, импулсивни покупки и кражби от магазини. Наблюдава се отслабване на вниманието и безгрижност и шофирането следва да се прекрати.

Може да има стереотипно и повторяемо поведение: скитане, пляскане, бръмчене, танци, тананикане, както и трупане на вещи. Възможно е да има имитиращо поведение, като повторяне на жестове и изказвания на други хора. Характерно е силното желание за изучаване на околната среда чрез докосване и поставяне на предмети в устата.

Спонтанната реч намалява като се наблюдава затруднение в намирането на правилните думи. Има прекомерно използването на определени фрази, както и ехолалия. В крайна сметка, пациентът загубва говора си.

Епигенетичните фактори са от предполагаемо значение (Veerappan et al., 2013; Banzhaf-Strathmann et al., 2013).

Лечение: Пациентите могат да бъдат изключително чувствителни към психотропни медикаменти; странични ефекти и парадоксални реакции се наблюдават относително често. Налице е нужда от физическа активност и паметта е сравнително запазена, така че излизания (излети) с придружител са възможни. Необходимо е времето да бъде добре структурирано и дейностите да бъдат съобразени с преморбидната личност и интересите на пациента.

Човек в средна възраст с добър социален статус развива ФТД. Той продължва да носи скъпи костюми, но често е забелязван до кофите за боклук по улиците. Когато някой го пита дали е загубил нещо и дали би могъл да му е от помощ, мъжът поглежда безизразно без да произнесе и дума. Това е проява на дезинхибиция, характерова промяна. Има елементи на "силно желание за опознаването на околната среда" и, може би, презапасяване. Излишно е да се споменава, че е унизително за семейството му да го вижда в това състояние. Самият човек, обаче, не изглежда нито тревожен, нито притеснен. По-късно той е настанен в специализирана институция за болни от деменция.

КОГНИТИВНИ ТЕСТОВЕ ЗА ПЪРВОНАЧАЛНА ОЦЕНКА

Невропсихологичните тестове имат място в комплексната оценка на много хора с деменция. В първоначалната оценка, лесно приложим инструмент позволява до известна степен количествена оценка на състоянието.

Кратка скала за психичен статус (AMTS)
(бел. ред. Представен е преводен, а не валидизиран вариант на скалата)

AMTS (Hodkinson, 1972) се състои от 10 въпроса. Ако пациентът отговори на 6 или по-малко от тях правилно, съществува необходимост за по-нататъшна оценка. Уверете се, че пациентът не е в делир и е в състояние да извършва задачата.

Въпрос	Резултат
На каква възраст сте?	
Колко време остава до следващия кръгъл час?	
Дайте на пациента един адрес и го помолете да го повтори в края на теста.	
Коя година е?	
Какво е името на болницата или номерът наинституцията, в която се намира пациентът?	
Може ли пациентът да разпознае две лица (на лекар, медицинска сестра, домашна помощница и т.н.)?	
Коя е Вашата дата на раждане?	
През коя година започва Първата световна война (заместване на това световно събитие с друго, познато на пациента спрямо неговото детство)?	
Какво е името на настоящия държавен глава?	
Пребройте от 20 до 1	

Mini-Mental State Examination Questionnaire
(Кратък въпросник за оценка на психичното състояние)

ОРИЕНТАЦИЯ /за всеки верен отговор пациентът получава по 1 точка/

1. Можете ли да наименувате тази болница/сграда? _____
2. В кой град се намирате? _____
3. Коя година е сега? _____
4. Кой месец? _____
5. Коя дата? _____
6. В кой окръг се намираме? _____
7. В коя държава се намираме? _____
8. На кой етаж на сградата се намираме? _____
9. Кой ден от седмицата е днес? _____
10. В кой годишен сезон сме сега? _____

РЕГИСТРАЦИЯ (Фиксация) /за всеки правилно наименуван обект пациентът получава по една точка/

Назоваваме три предмета – “автобус”, “куче”, “роза”, през около една секунда интервал, след което казваме на пациента да повтори назованите предмети

_____

Ако се наложи предметите могат да се повторят още няколко пъти, за да може пациентът да ги повтори

ВНИМАНИЕ И ИЗВЪРШВАНЕ НА АРИТМЕТИЧНИ ДЕЙСТВИЯ

Помолваме пациента да изважда наум цифрата 7 от 100 и то в поредица до 65.
Пример:
Въпрос: “Колко прави 100 – 7 ?” ?
Отговор: “93”
Въпрос: “А колко прави 93 – 7” ?
Отговор: “86”
Въпрос” “Колко прави 86 – 7” ? и т.н.
За всеки верен отговор се дава по 1 точка. Максималният брой точки в този субтест е 5.

РЕПРОДУКЦИЯ

Казваме на пациента да се опита да си припомни някой от назованите в теста за фиксация 3 обекта. За всеки правилно запомнен обект пациентът получава по една точка.

ЕЗИКОВИ УМЕНИЯ

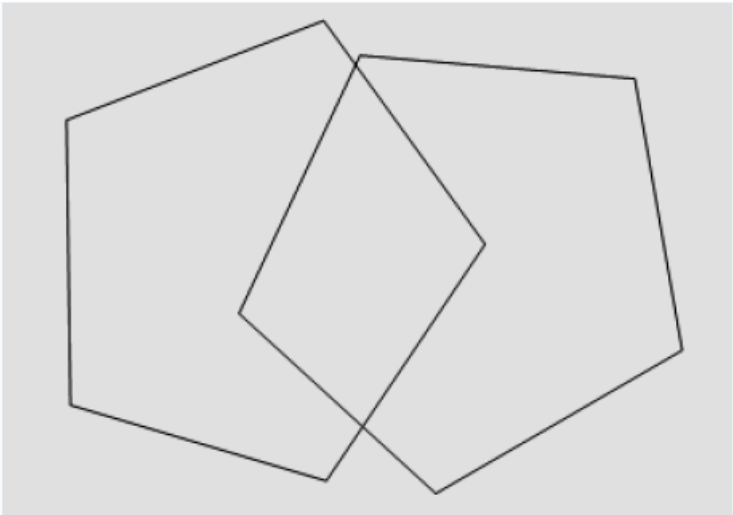
Наименуване на предмети. Показваме на пациента 2 предмета /най-често се показват химикал и ръчен часовник/ и искаме от него да ги назове. За всеки вярно наименуван предмет пациентът получава по 1 точка.

Повтаряне. Казваме на пациентът да повтори следното изречение: “Никакви ако, “и” и “или”. Гладкото повторение на изречението се оценява с 1 точка.

Разбиране. Задача 1 Поставяме пред пациента лист хартия и го инструктираме следното: “Моля, вземете намиращия се пред Вас лист хартия, прегънете го на две и го поставете на пода.” За всяка вярно изпълнена инструкция пациентът получава по 1 точка т.е. максималния общ брой точки от тази задача е 3.
Задача 2 Подаваме на пациента бележка, на която пише “Моля, затворете си очите” и го караме да изпълни прочетената инструкция. За правилно изпълнение на инструкцията пациентът получава една точка.

Задача 3 Искаме от пациента да състави изречение, в което да има подлог и сказуемо. Вярно съставеното изречение носи на пациента една точка.
КОНСТРУКТЦИОНЕН ПРАКСИС

Помолваме пациентът да прерисува показаната по-долу фигура:



Правилното изпълнение на задачата се оценява с една точка.

Оценка на резултатите. Максималният брой точки от MMSEQ е 30. Резултат от по-малко от 25 точки показва вероятна, а резултат под 20 точки – сигурна когнитивна увреда.
28-30 Норма
24-27 Възможна деменция, афективни разстройства
19-23 Лека деменция
13-18 Умерена деменция
Под 12 Тежка деменция

26-10 От лека до умерено изразена деменция от Алцхаймеров тип

MMSE е най-често използваният когнитивен скринингов тест. Представлява въпросник, който оценява памет и ориентация, език и конструктивни умения. Общият сбор точки е 30. Всеки резултат над 24 се счита за нормален. Нивото на образованост, както и особености на преморбидната личност, трябва да бъдат взети под внимание. Резултат под 24т. показва когнитивно увреждане. Уверете се, че пациентът не е в делир (може да участва в изследването) и все още няма зрителни, слухови или физически затруднения.

Обобщение: Отличителни черти

Болест на Алцхаймер (БА)	Когнитивно нарушение: Антероградна амнезия (неспособност за заучаване и за запазване на нова информация), Плюс нарушение на едно от следните: Разбиране Зрително-пространствена способност Ориентация Език
Съдова деменция (СД)	Когнитивно нарушение като БА Плюс данни за мозъчно съдово заболяване
Леви боди деменция (ДТЛ)	Когнитивно нарушение като БА

	Плюс две нарушения от следните: Паркинсонизъм Зрителни халюцинации Флуктуация на будността Разстройство на REM фазата на съня Може да има налудности
Фронтотемпорална деменция (ФТД)	1. Спад в регулацията на личното и интерперсоналното поведение (липса на емпатия, социално неприемливо поведение, което е грубо, сексуално разтормозено; умствена ригидност; спад на личната хигиена; обсесивни поведения), или 2. Нарушено разбиране или справяне със сложни задачи, непропорционални на увреждането на паметта за скорошни събития или пространствени способности. Има също бърз упадък в езиковите способности.

Литература:

American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patient's with Alzheimer's disease and other dementias of late life. American Journal of Psychiatry 1998; 154 (Supplement 5), 1-39.
Armstrong R. Plaques and tangles and the pathogenesis of Alzheimer's disease. Folia Neuopathol. 2006; 44:1-11.
Auning E, Rongve A, Fladby T, Booij J, et al. Early and presenting symptoms of dementia with Lewy Bodies. Dement Geriatr Cog Disord 2011; 32:202-208.
Avramospulos D. Genetics of Alzheimer's disease: recent advances. Genome Medicine 2009 Mar 27; 1(3):34.
Banzhaf-Strathmann J, Claus R, Mucje O et al. Promoter DNA methylation regulates progranulin expression and is altered in FTLD. Acta Neuropahtol Commun 2013; 1: 16.
Barber S, Clegg A, Young J. Is there a role for physical activity in preventing cognitive decline in people with mild cognitive impairment? Age Ageing 2011 Nov 13. [Epub ahead of print]
Barnes L, Wilson R, Li Y, et al. Racial differences in the progression of cognitive decline in Alzheimer disease. Am J Geriatr Psychiatry 2005; 13:959-967.
Barrett-Connor E, Laughlin G. Endogenous and exogenous estrogen, cognitive function, and dementia in postmenopausal women. Seminars in Reproductive Medicine 2009; 27:273-282.
Beach T, et al. Unified staging system for Lewy body disorders: correlation with nigrostriatal degeneration, cognitive impairment and motor dysfunction. Acta Neurophol. Published online 28 April 2009. DOI 10.1007/s00401-009-0538-9.
Bickman A, Schupf N, Manly J, et al. Brain morphology in older African Americans, Caribbean Hispanics, and whites from northern Manhattan. Archives of Neurology 2008; 65:1053-1061.
Braak H, Braak E. Neuro pathological staging of Alzheimer-related changes. Acta Neuropathologica (Berl) 1991; 82:239-259.
Brodaty H McGilchrist C, Harris L, Peters K. Time until institutionalization and death in patients with dementia. Archives of Neurology 1993; 50:643-650.
Burns A. Another nail in the coffin of the cognitive paradigm of dementia. British Journal of Psychiatry 2009; 194:199-200.
Cummings J, Geldmacher D, Farlow M, et al. High-dose denepazil (23mg/day) for the treatment of moderate and severe Alzheimer's disease: drug profile and clinical guidelines. CNS Neurosci Ther 2013; 19: 294-301.
Farlow M, Grossberg G, Meng X, Olin J, Somogyi M. Ravistigmine transdermal pathch and capsue in Alzheimer's disease: influence of diseas stage on response to therapy. Int J Geriatr Psychiatry 2011; 26:1236-1243.
Folstein M, Folstein S, McHugh P. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of Psychiatric Research 1975; 12:189–198.
Fu J, Liu Y, Li Y, Chang C, Li W. Use of diffusion tensor imaging for evaluating changes in the microstructural integrity of white matter over 3 years in patients with amnestic-type mild cognitive impairment converting to Alzheimer's disease. J Neuroimaging 2013 Nov 19. Doi: 1111/jon.12061.
Godinho C, Camozzato A, Onyszko D, Chaves M. Estimation of the risk of conversion of mild cognitive impairment of Alzheimer type to Alzheimer's disease in a south Brazilian population-based elderly cohort: the PALA study. Int Psychogeriatr 2011 Nov 17:1-8. [Epub ahead of print]
Griffin W, Liu L, Li Y, Mrak R, Barger S. Interleukin-1 mediates Alzheimer and Lewy body pathologies. Journal of Neuroinflammation 2006; 3:5.

Hodkinson HM. Evaluation of a mental test score for assessment of mental impairment in the elderly. Age Ageing 1972; 1:233-8.
Jacobsen J, Reinhart P, Pangalos M. Current concepts in therapeutic strategies targeting cognitive decline and disease modification in Alzheimer's disease. NeuroRx 2005; 2:612-626.
Johnson K, Kiejewski M, Becker A, Quantitative brain SPECT in Alzheimer's disease and normal aging. Journal of Nuclear Medicine 1993: 34:2044-2048.
Kertesz A, Black S, Tokar G. Periventricular and subcortical hyperintensities on magnetic resonance imaging. Archives of Neurology 1988; 45:404-408.
Komarova N, Thalhauser C. High degree of heterogeneity in Alzheimer's disease progression patterns. PLoS Computational Biology 2011; 7(11):e1002251. Doi:10.137/journal.pcbi. 1002251
Mortamais M, Reynes C, Brickman A et al. Spatial distribution of cerebral white matter lesions predicts progression to mild cognitive impairment and dementia. PLOS One 2013; 8:e56972.
Rodda J, Walker Z. Ten years of cholinesterase inhibitors. International Journal of Geriatric Psychiatry 2009; 24:437-442.
Rodrigues M, Sanberg P, Cruz L, Garbuzova-Davis S. The innate and adaptive immunological aspects in neurodegenerative diseases. J Neuroimmunol 2013 Oct 5. pii: S0165-5728(13)00279-8.
Rodriguez-Sanchez E, Mora-Simon S, Patino-Alonso M, et al. Prevalence of cognitive impairment in individuals aged over 65 in an urban area: DERIVA study. BMC Neurology 2011 Nov 17:11(1):147.
Roed L, Grave G, Lindahl T et al. Prediction of mild cognitive impairment that evolves into Alzheimer's disease dementia within two years using a gene expression signature in blood. J Alzheimers Dis 2013; 35: 611-621.
Sachdev P, Brodaty H, Looi J. Vascular dementia: diagnosis, management and possible prevention. Medical Journal of Australia 1999; 170:81-85.
Sachs-Ericsson N, Blazer D. Racial differences in cognitive decline in a sample of community-dwelling older adults: the mediating role of education and literacy. Am J Geriatr Psychiatry 2005; 13:968-975.
Stella F, Radanovic M, Aprahamian I et al. Neurobiological correlates of apathy in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. J Alzheimers Dis 2013 Nov 19.
Takeda A. Severe olfactory dysfunction is a predictor of dementia in Parkinson's disease. Rinsho Shinkeigaku 2013; 53:91-97.
Van den Hove D, Kompotis K, Lardenijo R et al. epigenetically regulated microRNAs in Alzheimer's disease. Neurobiol Aging 2013 Oct 18.
Veerappen C, Sleiman S, Cappola G. Epigenetics of Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. Neurotherapeutics 2013; 10:709-721.
Villemagne V, Burnham S, Bourgeat P, et al. Amyloid beta deposition, neurodegeneration, and cognitive decline in sporadic Alzheimer's disease: a prospective cohort study. Lancet Neurology 2013.
Winblad B, Jelic V. Treating the full spectrum of dementia with memantine. International Journal of Geriatric Psychiatry 2003:18:S41-46.
Rodriguez-Sanchez E, Mora-Simon S, Patino-Alonso M, et al. Prevalence of cognitive impairment in individuals aged over 65 in an urban area: DERIVA study. BMC Neurology 2011 Nov 17:11(1):147. [Epub ahead of print]
Roed L, Grave G, Lindahl T et al. Prediction of mild cognitive impairment that evolves into Alzheimer's disease dementia within two years using a gene expression signature in blood. J Alzheimers Dis 2013; 35: 611-621.

Sachdev P, Brodaty H, Looi J. Vascular dementia: diagnosis, management and possible prevention. Medical Journal of Australia 1999; 170:81-85.
Sachs-Ericsson N, Blazer D. Racial differences in cognitive decline in a sample of community-dwelling older adults: the mediating role of education and literacy. Am J Geriatr Psychiatry 2005; 13:968-975.
Stella F, Radanovic M, Aprahamian I et al. Neurobiological correlates of apathy in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. J Alzheimers Dis 2013 Nov 19.
Takeda A. Severe olfactory dysfunction is a predictor of dementia in Parkinson's disease. Rinsho Shinkeigaku 2013; 53:91-97.
Van den Hove D, Kompotis K, Lardenijo R et al. epigenetically regulated microRNAs in Alzheimer's disease. Neurobiol Aging 2013 Oct 18.
Veerappen C, Sleiman S, Cappola G. Epigenetics of Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. Neurotherapeutics 2013; 10:709-721.
Villemagne V, Burnham S, Bourgeat P, et al. Amyloid beta deposition, neurodegeneration, and cognitive decline in sporadic Alzheimer's disease: a prospective cohort study. Lancet Neurology 2013, in press.
Winblad B, Jelic V. Treating the full spectrum of dementia with memantine. International Journal of Geriatric Psychiatry 2003:18:S41-46

ГЛАВА 21

ДЕЛИР

Превод: Милена Стоянова
Редакция: Мариана Арнаудова

Въведение

„Делир" произлиза от латински и буквално означава, че човек не е в най-добрата си форма и съществува на по-ниско ниво от обикновено: [de – (извън) + lira (изпъкналост/ хребет между вдлъбнати бразди, извън релси].

"Делирът е често срещан клиничен синдром, характеризиращ се с нарушено внимание и остро възникнала когнитивна дисфункция" (Fong et al., 2009a). Нарушеното внимание представлява неспособност за концентрация.

Делирът може да бъде последица от редица болестни състояния, черепно-мозъчна травма, лекарствена интоксикация или синдром на отнемане. Освен това може да е резултат от нарушената функция на органите, например, бъбречна и чернодробна недостатъчност, но може и се причини и от първични патологични процеси в мозъка.

Делирът не е напълно изяснен. Първо, проблеми има с терминологията - за назоваването му много синоними, сред които „остро състояние на объркаост", „органичен мозъчен синдром" и дори – „реверзибилна /обратима/ деменция".

Делирът е често срещано животозастрашаващо състояние (Inouye, 2006) – 80% от пациентите на механична вентилация могат да разгърнат делир (Field & Wall, 2013).

Това състояние води до дистрес (за пациента, семейството и медицинския персонал) и е финансово бреме. За съжаление, делирът често остава неразпознат и съответно - неадекватно лекуван.

Делирът се среща повече в общомедицинските и хирургичните отделения, отколкото в психиатричните. Той усложнява болничния престой на 20% от хората над 65 години и се среща при 87% от пациентите в напреднала възраст в отделенията за интензивни грижи (Pisani et al., 2003). Неясно защо, смъртносттта в рамките на година след делир може да достигне 40% (Morgan & Dorevitch, 2001).

[**Делириозната мания** е уникално състояние, доколкото единствената увреда в мозъка е психиатричното разстройство. Състоянието може да бъде пропуснато, защото е трудно да се комуникира с човек с изразена мания. До 15 % от пациентите с мания могат да са в делир, което носи известен смъртоносен риск. Пациентът може да е показан за ЕКТ (електроконвулсивна терапия). По принцип, бензодиазепините се считат за противопоказани при делир, но при делириозна мания, интравенозният лоразепам може да има бързи благоприятни ефекти (Jacobowski et al., 2013).]

Бел. ред.: В **МКБ-10** делирът (с изключение на делирът, възникващ вследствие абстинентно състояние при употреба на ПАВ) присъства в раздела F00 - F09.

Органични, включително симптоматични психични разстройства със следните кодове и диагностични указания:

„F05 Делир, непредизвикан от алкохол и други психоактивни вещества

Диагностични указания

За поставяне на сигурна диагноза е необходимо наличието на леко или интензивно изразени симптоми във всяка от следните области:

(1) нарушение на съзнанието и вниманието (в континуума от обнубилация до кома; намалена възможност за насочване, фокусиране, поддържане и превключване на вниманието);

(2) глобално разстройство на когнитивната дейност (разстройства на възприятието, илюзии и халюцинации - най-често зрителни; нарушения в абстрактното мислене и разбиране, с или без преходни налудности, но обикновено с наличие на някаква степен на инкохерентност; нарушение на непосредственото възпроизвеждане и на паметта за близки събития, но относително запазена памет за отдалечени събития; дезориентация за време, а в по-тежките степени - и за място и собствена личност);

(3) психомоторни нарушения (хипо- или хиперактивност и непредсказуеми преходи от едното към другото; удължено време на реакция; ускорен или забавен поток на речта; усилен старт-рефлекс);

(4) нарушение на цикъла бодърствуване - сън (безсъние, а в по-тежките случаи - тотална загуба на сън или обръщане на цикъла сън-бодърствуване; сънливост през деня; влошаване на симптомите през нощта; тревожни съновидения или кошмари, които могат да преминат в халюцинации след пробуждане);

(5) емоционални разстройства, напр. депресия, тревога или страх, раздразнителност, еуфория, апатия или безпомощна озадаченост.

Началото е обикновено остро, протичането флуктуиращо от ден на ден, а общата продължителност на това състояние е до 6 месеца. Гореописаната картина е толкова характерна, че достатъчно надеждна диагноза делир може да се постави дори когато основната причина не е ясно установена. Ако диагнозата е под съмнение, в допълнение към анамнезата за обуславящо мозъчно или соматично заболяване, може да се наложи да се търсят и други данни за мозъчна дисфункция (напр. абнормна ЕЕГ, показваща обикновено, но не неизменно, забавена фоновата активност).

Включва: остър мозъчен синдром; остро състояние на объркаост (неалкохолна); остра инфекциозна психоза; остра органична реакция; остър психоорганичен синдром

F05.0 Делир, ненадстроен върху деменция

F05.1 Делир, надстроен върху деменция

F05.8 Други

F05.9 Неуточнени“

ДСН-5 критерии за делир

A. Нарушение на вниманието (намалена възможност за фокусиране, за задържане или пренасочване на вниманието)

B. Развива се в кратки срокове (часове до дни) – промяна на нормалното (изходно) внимание и съзнание, флуктуира по тежест през деня

C. Допълнителни нарушения в познавателната сфера (например дефицит в паметта, дезориентация, езикови нарушения)

Метод за оценка на объркаността (CAM)
CAM (Inouye и сътр., 1990) е забележителен инструмент – кратък, структуриран въпросник за оценка на обърканост. Той е с чувствителност 94%, специфичност от 89% и умерена до висока вътрешна консистентна надежност. Лесен и широко използван метод от медицинския персонал (сестри и санитари).

Четири въпроса, на които трябва да се отговори с **Да/ Не ?**
Диагнозата делир по CAM изисква наличие на положителен отговор на точки 1, 2, и 3 или 4.

1. Данни за остро начало или флуктуиращ ход
Информацията се събира от близки или мед. сестра и изисква положителен отговор на два въпроса:

Има ли доказателства за остро настъпили промени в психичния статус на пациента в сравнение с неговото изходно ниво?

Дали това (неадекватно) поведение на пациента флуктуира през деня, или има тенденция да се появява и после да изчезва, или пък да се влошава или подобрява по тежест?

2. Нарушена концентрация
Изисква положителен отговор на поставения въпрос:

Изпитва ли пациентът затруднения да фокусира вниманието си, например лесно ли се разсейва и затруднява ли се да следи разговора?

3. Дезорганизирано мислене
Изисква положителен отговор на два въпроса:

Дали мисленето на пациента е дезорганизирано или инкохерентно ?

Дали разговорът е безцелно дърдорене или е некохерентен; неясен с нелогичен поток на идеи или непредсказуемо преминаване от една тема на друга?

4. Променено ниво на съзнание
Изисква се отговор извън "*будност, живост"* на следния въпрос:

Като цяло, как бихте оценили степента на съзнание на пациента?
(будност, живост [нормално], свръхбдително [свръхвъзбудимо], летаргично [сънливо, но лесно отговаря на стимули], ступор [трудно дава отговор на стимули] или кома [пациентът не отговаря на стимули])

Подтипове

Описват се три клинични субтипа на делир, основани на будността на пациента и на психомоторното му поведение (Trezepacz и сътр., 1999):
1. Хиперактивен (свръхвъзбудим, свръхбдителен или ажитиран)
2. Хипоактивен (летаргичен, с намалена бдителност или летаргичен)
3. Смесен (алтернириращи черти на хиперактивния и хипоактивния субтип)

Хиперактивни симптоми	**Хипоактивни симптоми**
Свръхвъзбудност	Неосъзнаност
Неспокойствие	Намалена будност

Бърз или висок говор	Летаргия
Раздразнителност	Бавни движения
Активна съпротива	Втренчен поглед
Нетърпеливост	Апатия
Псуване	
Пеене	
Смях	
Несъдействие/ несътрудничество	
Еуфория	
Гняв	
Блуждаене, странстване	
Лесно се стряска	
Бързи моторни отговори	
Отвлекаемост	
Тангенциалност	
Кошмари	
Настойчиви мисли	

Въпреки, че за „класическа" клинична картина на делира се смята пациент със силна психомоторна възбуда, всъщност хиперактивният тип се манифестира само в 25 % от случаите. Повече от половината пациенти с делир са от хипоактивния, „тих" тип. Тези пациенти привличат малко внимание и ненавременно им се поставя диагноза. Този тип е с по-лоша прогноза.

Друг широко приет за „класически" симптом е "симптома на залязващото слънце", с което се има предвид, че психичният статус се влошава с настъпването на вечерта. Според друга публикация повечето симптоми се демонстрират по-скоро през сутрешните (47%), отколкото през следобедните, вечерните или нощните часове (37%).

Субсиндромен делир (ССД)

ССД в този момент е по-скоро област на проучване, отколкото клинична диагноза. Описан е по разнообразни начини и включва наличието на един или повече основни симптоми от CAM за делир, но без да бъдат изпълнени всички критерии. Представя идеята, че това са ранните симптоми на делир. Без изненада, проучванията показват по-добрата прогноза при хора с един основен симптом на делир, спрямо тези с два (Cole et al., 2011).

Други скали за делир

Има голям брой скали за делир. Скала за оценка на делира (DRS) е широко използвана скала, която съдържа 10 точки (Trzepacz et al., 1988). Наскоро е ревизирана и разширена до 16-точкова скала: Скала за оценка на делира, преработена 1998 (Trzepacz et al., 2001).

Тестване на вниманието

Често използван метод за проверка на вниманието е чрез поканване на пациента да изпълни 7 задачи. Rudolph и Marcantonio (2003) изтъкват, че тези задачи изискват повече умения за смятане, отколкото за внимание. Препоръчват се следните задачи:

- Изброяване на дните от седмицата обратно (отзад-напред)
- Изброяване на месеците на годината наобратно (отзад-напред)
- Броене до 10 и обратно
- Казване на думата „петно" буква по буква отзад напред
- Trailmaking test A (последователно свързване на точки за определено време)

Предразполагащи и преципитиращи фактори
Разпределението на различните фактори под едното или другото заглавие е условно, защото често има припокриване. Големият брой на факторите обуславя предпоставките за следващата секция от главата. Тя изтъква, че при повечето случаи за развитие на състоянието роля играят множество фактори.

Предразполагащи фактори
• Напреднала възраст
• Деменция
• Функционални нарушения на ежедневните дейности
• Коморбидност със соматично заболяване
• Злоупотреба с алкохол
• Мъжки пол
• Сетивни нарушения като слепота, глухота

Преципитиращи (пускови) фактори
• Преживян остър миокарден инфаркт (ОМИ)
• Преживяни остри белодробни състояния
• Постелен режим (залежаване)
• Нарушение на водно-електролитното равновесие, включително дехидратация
• Синдром на отнемане (седативи, алкохол)
• Инфекция (особено респираторна или уринарна)
• Медикаменти (широк кръг, особено психоактивни вещества, антихолинергици и опиоиди)
• Неконтролирана болка
• Уринарна ретенция и констипация
• Поставени устройства(наличие на уринарен катетър)
• Тежка анемия
• Използване на мерки за физическо ограничение
• Интракраниални инциденти (мозъчен удар, кръвоизлив, инфекция)

Патофизиология

Разнообразни етиологични фактори стоят в основата и често при даден пациент влиянието е на повече от един фактор (Maldonado, 2013). Следователно, единен патофизиологичен механизъм не може да бъде идентифициран на този етап.

Възможните механизми включват:

1. Повишен пермеабилитет на хемато-енцефалната бариера (ХЕБ). Скорошни доказателства сочат, че ХЕБ се нарушава и повишава пропускливостта си със стареенето на мозъка, което позволява той да бъде изложен на действието на лекарства и токсини (Zeevi et al., 2010).

2. Холинергичен дефицит. Това е един от най-добре документираните механизми. Наблюдава се при свръхдоза антихолинергични лекарства, като атропин. Може да се наблюдава и при употребата на лекарства, които по принцип не са класифицирани като антихолинергични, но имат такова действие – антихистамини, някои опиоиди и антидепресанти. Значителна антихолинергична активност обаче е била открита в

серума на пациенти, които не са вземали лекарства с антихолинергични свойства. Това предполага ендогенна антихолинергична активност, която да предразполага някои пациенти към делир.

3. Нарушение на невротрансмитерната продукция. Серотонинът е главен невротрансмитер в ЦНС. Продукцията му зависи от транспорта на триптофан през ХЕБ. Триптофанът се конкурира с аминокиселината фенилаланин за транспорт през ХЕБ. Нарушение на съотношението **триптофан:фенилаланин** може да увеличи или намали нивото на серотонин, което води до делир. Такова нарушение на съотношението **триптофан: фенилаланин** е наблюдавано при посттравматични или други соматични и хирургични състояния.

4. Възпаление. Травма и инфекция водят до повишена продукция на проинфламаторни цитокини, което може да доведе до делир. Периферно секретираните цитокини могат да активират микроглията, което води до възпаление на мозъка. Цитокините засягат синтеза и освобождаването на широк кръг от невротрансмитери и също така имат и невротоксичен ефект (Eikelenboom et al., 2002; Cavallazzi et al., 2013).

5. Повишен кортизол. Острият стрес като причина за делир е една от хипотезите за етиологията на делир. Това е в съгласие със схващането, че повишеният кортизол, наблюдаван при посттравматично стресово разстройство, води до намаляване на обема на хипокампа. Ролята на кортизола в генезата на делира все още се изследва (Maclullich et al., 2008).

6. Увреждане на невроните, причинено от разнообразни метаболитни и исхемични увреждания.

7. Други невротрансмитерни аномалии, асоциирани с делир, включват повишена допаминова функция (халоперидол (haloperidol) е ефективен в контролирането на тези симптоми). Други възможности са норадреналин (НА) и гама–аминомаслена киселина (ГАМК).

Диференциална диагноза

Основните разстройства, които трябва да се имат предвид, са деменцията, депресията, тревожното разстройство и други психотични разстройства.

Хипоактивният делир може да изглежда като тежка депресия поради липсата на движение и загубата на интерес към заобикалящата среда. (Това носи риск от назначаване на антидепресанти, което може да усложни проблема (Rathier & Baker, 2011). Депресията обикновено се предшества от нарушение на настроението, също така съдържанието на мислите може да подпомогне за поставяне на диагнозата. Хиперактивният делир рядко се бърка с ажитирана депресия, но може да е трудно да се изключи и тежко тревожно разстройство. Халюцинациите и налудностите, асоциирани с делир, могат да насочат към "функционална психоза", но картината се прояснява като целенасочено се търси замъгление на съзнанието (концентрацията), когнитивни затруднения (памет и ориентация) и характерната им флуктуация през денонощието.

Делир и деменция

Докато делирът се дефинира като остро мозъчно разстройство, деменцията се дефинира като хронично мозъчно разстройство.

Традиционно, двете понятия се възприемат като отделни разстройства. Има обаче доказателства, които показват, че това може да са различни фази на един континиум на когнитивен упадък .

Тези състояния са взаимносвързани. Деменцията е рисков фактор за делир; над половината от пациентите, които развиват делир, имат деменция. Също така, острият делир може да остави след себе си деменция. Нови проучвания посочват, че делирът, смятан за краткотрайно разстройство, може да персистира с месеци или дори- с години (McCusker et al., 2003). Границата между персистиращ делир и обратима деменция е неясна .

Двете състояния се асоциират с редукция на церебралния метаболизъм, дефицит на ацетилхолин и възпаление (Eikelenboom & Hoogendijk, 1999). Образните изследвания показват, че двете състояния включват региони на хипоперфузия (Yokota et al., 2003). При деменцията с телца на Леви (виж глава 20) флукцтуацията в състоянието на когницията и халюцинациите са основни характеристики . Следователно, може да са засегнати подобни механизми.

Епизод на делир може драматично да ускори прогресията на една подлежаща деменция (Inouye, 2006; Fong et al., 2009b).

Превенция

Препоръчани са следните точки в превенцията на делира:
• Рутинни когнитивни тестове при постъпване в лечебно заведение и през периода на хоспитализацията.
• Осигуряване на очила и слухови апаратчета при необходимост
• Осигуряване на адекватен прием на течности и храна, включително и с помощта на друг човек
• Ранно установяване и лечение на дехидратацията
• Ранно раздвижване
• Избягване на връзването на пациентите (Fick, 2011)
• Ангажиране на членове от семейството или назначаване на лична медицинска сестра, която да успокои и реориентира пациента (Freter & Rockwood, 2004)
• Спиране или ограничаване на употребата на потенциално проблемни медикаменти

о намаляване до минимум употребата на бензодиазепини; дексмедетомидин (dexmedetomidine) като **агонист на alpha-адренергичните рецептори** изглежда, че е по-подходяща алтернатива за седация (Riker & Fraser, 2011).

о Адекватно лечение на болката - в противен случай се увеличава вероятността пациентът да развие делир. Що се отнася до лечението на по-възрастните хора, прекарали операция на тазобедрената става, употребата на опиоиди не се свързва с делир при пациенти с или без деменция. (Sieber et al., 2011)

• Профилактичната перипоративна употреба на антипсихотици (халоперидол (haloperidol), рисперидон (risperidone), оланзапин (olanzapine)) е била успешна, но все

още не се препоръчва рутинно (Cerejeira &Mukaetova-Ladinska, 2011; van den Boogaard et al., 2013).

Мултифакторна етиология и лечение

При сблъсъка с пациент с делир доскоро се търсеше само една причина за развитието на състоянието. Сега има доказателства, че делирът най-често има мултифакторна етиология. Според скорошно проучване при 16% от изследваните се установява един етиологичен фактор; при 27% се установяват 2; и 90% достигат до 4 етиологични фактора (Camus et al., 2000). Въпреки това, етиологията на до 75% от случаите остава неизвестна (Stiefel et al., 1992).

Най-честите етиологични причини за делир са: инфекция, интоксикация и синдром на отнемане, мозъчна увреда, мозъчна хипоперфузия, метаболитни смущения.

Изследванията включват всеобхватна оценка на пациента, информация за обичайното функциониране на пациента от хора, които го познават и от внимателно преглеждане на предписаните медикаменти (особено що се отнася до промени или скорошни включвания на нови лекарства).

Основните лабораторни тестове включват: ПКК, електролити, бъбречни функционални тестове, кислородна сатурация, ЕКГ, анализ на урина, рентген на гръден кош. Някак неочаквано, интракраниалните фактори са редки и трябва да се имат предвид само когато другите фактори са били вече отхвърлени или ако са налице фокални неврологични симптоми.

Фармакологични агенти като антибиотици също трябва да бъдат прилагани при съответните индикации.

Мултифакторен нефармакологичен подход е показан при превенцията и лечението на делира и включва проследяване на водно-електролитното равновесие, на адекватното приемане на хранителни вещества и на функциите на отделителна система.

Присъствието на членове на семейството край болничното легло има позитивен психологичен ефект. Ако е възможно, осигуряването на лична медицинска сестра е препоръчително. Ориентацията на пациента се подпомага с осигуряването на часовник, календар и прозорец с гледка. За да не се допуска нарушение на нормалния цикъл сън-бодърстване, не се насърчават дневните дремки и се осигурява тиха, но меко осветена стая. Пациентите трябва да се насърчават да използват очила и слухови апаратчета, когато е необходимо. Успокояването на болния от околните намалява чувството за тревога и подпомага ориентацията. Значението на личните асистенти е придобило съществено внимание (Carr, 2013).

Анксиолитиците (в частност бензодиазепините) е най-добре да бъдат избягвани, защото крият реалния риск за влошаване на състоянието.

Симптоматично лечение може да е необходимо за справяне с пациенти с поведенчески проблеми. Избягват се лекарства със силен атихолинергичен ефект. Халоперидол (в малки дози) остава най-препоръчваното лечение на психотичните симптоми при възрастните пациенти (Breitbart et al., 1996). Атипичните антипсихотици имат малко преимущества пред халоперидол и могат да имат допълнителни странични ефекти като

удължаването на QT-интервала. **Кветиапин** обаче наскоро е описан като ефективен и безопасен за лечението на делир както в отделенията по вътрешни болести, така и в интензивното отделение (Hawkins et al., 2013).

Скорошно проучване (Bathula & Gonzales, 2013) твърди, че "Няма доказателства, които да подкрепят фармакологичното лечение на делир в интензивното отделение". Това може и да е така, но в реалния свят пациентите трябва да се лекуват и горният параграф засяга настоящата клинична практика.

Рамелтон (Ramelton) е нов селективен агонист на мелатониновите рецептори. Малка серия от случаи показва, че рамелтон намира място в лечението на делира (Furuya et al., 2012). Наблюдаваното подобрение може да е свързано с корекция на нарушения в циркадния ритъм.

Дексметотимидин е високо селективен агонист на адренергичните-2 рецептори, който осигурява аналгезия и седация. Той и преди е използван в лечението на делира. Трябва обаче да се подхожда предпазливо в случаите, когато има данни за сърдечно заболяване (Tan &Ho, 2013).

Холинестеразните инхибитори изглежда, че нямат какво да предложат като средство за лечение или превенция (Sampson et al., 2007).

Литература:

Breitbart W, et al. A double-blind trial of haloperidol, chlorpromazine, and lorazepam in the treatment of delirium in hospitalized AIDS patients. American Journal of Psychiatry 1996; 153:231-237.
Bathula M, Gonzales J. The pharmacologic treatment of intensive care unit delirium. Ann Pharmacother. 2013; 47: 1168-1174.
Camus V, Gonthier R, Dubos G. Etiologic and outcome profiles in hypoactive and hyperactive subtypes of delirium. Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology 2000; 13:38-42.
Carr F. The role of sitters in delirium: an update. Canadian Geriatric Journal 2013; 16:22-36.
Cavallazzi R, Saad M, Marik P. Delirium in the ICU: an overview. Annals of Intensive Care 2012; 2:49.
Cerejeira J, Mukaetova-Ladinska E. A clinical update on delirium: from early recognition to effective management. Nursing Research and Practice 2011: doi: 10.1155/2011/875196.
Cole M, McCusker J, Voyer P, et al. Subsyndromal delirium in older long-term care residents: incidence, risk factors, and outcomes. J Am Geriatr Soc 2011; 59:1829-1836.
Eikelenboom P, Hoogendijk W. Do delirium and Alzheimer's dementia share specific pathogenic mechanisms? Geriatric Cognitive Disorder 1999; 10:319-324.
Eikelenboom P, et al. Innunological mechanisms and the spectrum of psychiatric syndromes in Alzheimer's disease. Journal Psychiatric Research2002; 36:269-280.
Fick D. Delirium superimposed on dementia is pervasive and associated with restraint use among older adults residing in long-term care. Evid Based Nurs 2011. Nov 22. Doi:10.1136/ebnurs-2011-100292.
Field R, Wall M. Delirium: past, present, and future. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2013; in press.
Fong T, Tulebaev S, Inouye S. Delirium in elderly: diagnosis, prevention and treatment. Nature Reviews Neurology 2009a; 5:210-220. doi:10.1038/nrneurol.2009.24
Fong T, et al. Delirium accelerates cognitive decline in Alzheimer disease. Neurology 2009b; 72:1570-1575.
Furuya M, Miyaoka T, Yasuda H, et al. Marked improvement in delirium with ramelton: five case reports. Psychogeriatrics 2012; 12:259-262.
Freter S, Rockwood K. Diagnosis and prevention of delirium in elderly people. The Canadian Alzheimer Disease Review 2004; January:4-9.
Hawkins S, Bucklin M, Muzyk A. Quetiapine for the treatment of delirium. Journal of Hospital Medicine 2013; in press.
Inouye S. Delirium in older persons. The New England Journal of Medicine 2006; 354:1157-1165.
Inouye S, Van Dyck C, Alessi C, Balkin S, Siegal A, Horwitz R. Clarifying confusion: the Confusion Assessment Method. Annals of Internal Medicine 1990; 113:941-8.
Jacobowski N, Heckers S, Bobo W. Delirious mania: detection, diagnosis, and clinical management in the acute setting. Journal of Psychiatric Practice 2013; 19:15-28.
Maclullich et al. Unravelling the pathophysiology of delirium: a focus on the role of aberrant stress responses. Journal of Psychosomatic Research 2008; 65:229-238.
Liptzin B, Levkoff S. An empirical study of delirium subtypes. British Journal of Psychiatry 1992; 161:843-845.
McCusker J, Cole M, Dendukuri N, Han L, Belzile E. The course of delirium in older medical inpatients: a prospective study. Journal of General Internal Medicine 2003; 18:696-704.
Maldonado R. Neuropathogenesis of delirium. Am J Geriatr Psychiatry 2013; 21: 1190-1222.

Morgan J, Dorevitch M. Delirium in the hospitalized elderly. Australian Journal of Hospital Pharmacy 2001; 31:35-40.
Pisani M, McNicoll L, Inouye S. Cognitive impairment in the intensive care unit. Clinical Chest Medicine 2003; 24:727-737.
Rathier M, Baker W. A review of recent clinical trials and guidelines on the prevention and management of delirium in hospitalized older patients. Hospital Practice 2011; 39:96-106.
Riker R, Fraser G. Altering intensive care sedation paradigms to improve patient outcomes. Anesthesiol Clin 2011; 29:663-674.
Rudolph J, Marcantonio E. Diagnosis and prevention of delirium. Geriatrics and Aging 2003; 6:14-19.
Sampson E, Raven P, Ndhlovu P et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of denepezil hydrochloride for reducing the incidence of postoperative Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 21. Last modified: November, 2013 http://eprints.utas.edu.au/287/ 10 delirium after elective total hip replacementInt J Geriatr Psychiatry 2007; 22:343-348.
Sieber F, Mears S, Lee H, Gottschalk A. Postoperative opioid consumption and its relationship to cognitive function in older adults with hip fracture. J Am Geriatr Soc 2011. Nov 7. Doi: 10.1111/j.1532-5415.2022.03729.x.
Slatkin N, Rhiner M. Treatment of opoid-induced delirium with ancetylcholinesterase inhibitors: a case report. Journal of Pain and Symptom Management 2004; 27:268-273.
Stiefel F, Fainsinger R. et al. Acute confusional states in patients with advanced cancer. Journal of Pain and Symptom Management 1992; 7:94-98.
Tan J, Ho K. Use of dexmedetomidine as a sedative and analgesic agent in critically ill adult patients: a meta-analysis. Intensive Care Medicine 2013; 36:926-939.
Trzepacz P, Baker R, Greenhouse J. A symptom rating scale for delirium. Psychiatry Research 1988; 23:89-97.
Trzepacz P, Breitbart W, et al. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. American Journal of Psychiatry 1999; 5(Suppl.):1-20.
Trzepacz P, Mittal D, Torres R, Kanary K, Norton J, Jimerson N. Validation of the Delirium Rating Scale-Revised-98: comparison with the Delirium Rating Scale and the Cognitive Test for Delirium. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 2001; 13:229-242.
van den Boogaard M, Schoonhoven L, van Achterberg T, et al. Haloperidol prophylaxis in critically ill patients with a high risk for delirium. Critical Care 2013; 17:R9.
Yokota H, Ogawa S, Kurokawa A, Yamamoto Y. Regional cerebral blood flow in delirium patients. Psychiatry and Clinical Neuroscience 2003; 2003; 57:337-339.
Zeevi N, Pachter J, McCullough L, et al. The blood-brain barrier: geriatric relevance of a critical brain-body interface. J Am Geriatr Soc 2010; 58:1749-1757.

ГЛАВА 22

СОМАТИЗАЦИЯ

Превод: Галина Радкова
Редакция: Иво Нацов

Въведение

Грижата за хора, оплакващи се от соматични симптоми, за които не може да бъде намерена реална телесна причина, се оказва голямо клинично предизвикателство.

Проблемът има дълга история. В древна Гърция разстройството е наблюдавано при жени и е смятано , че се причинява от свободното движение на матката из цялото тяло. Състоянието е наречено хистерия (гр. hystera - матка). В ранните времена, терминът "хипохондрия" също е използван за подобно разстройство - пациентът вярва, че има заболяване, за което обаче не могат да се открият физически доказателства. Наименованието ‘hypochondria’ посочва, че причината се намира под хрущяла (hypo-chondrium) на предната част на гръдния кош и поради това не може да се изследва с пръстите на ръцете.

Тази област от медицината е богата на теории, а когато има много схващания , никое не обхваща всички отговори. Някои полезни теории са описани по-долу. Те не са взаимно изключващи се. С настоящите ни знания, понякога е необходимо проблемите на различните пациенти да се разглеждат, използвайки различни теоретични концепции.

Соматичните оплаквания, за които трудно се открива реална физическа причина, струват скъпо на здравните заведения. Пациенти с тези оплаквания имат два пъти повече посещения при личния си лекар, три пъти повече дни престой в многопрофилна болница и почти четири пъти повече дни престой в психиатрични клиники (Andersen et al., 2013).

Проблемът със самоубийствата при тази група пациенти може да се окаже съществен в първичната медицинска помощ (Wiborg et al., 2013).

Докато тази глава се фокусира върху психологичните, социалните и културални аспекти, проучванията върху биологичните причини продължават. Едно скорошно изследване показва, че някои от тези заболявания са резултат от грешки в катаболизма на аминокиселината триптофан (Maec & Rief, 2012).

ДСН - 5 – Разстройство със соматични симптоми и сходни разстройства

ДСН-5 систематизира диагностичния материал в тази област, въвеждайки една нова диагноза и премахвайки други. Последващи проучвания показват, че промяната е била сполучлива.

С думата сома (от гръцки) се обозначава тялото на един организъм. Разстройството със соматични симптоми се проявява клинично подобно на другите соматични

разстройства с телесни симптоми. Въпреки това, не може да се намери физическа лезия, която задоволително да обясни докладваните симптоми.

ДСН - 5 изброява следните подкатегории :

* разстройство със соматични симптоми
* разстройство с тревожност за съществуваща болест (хипохондрия)
* конверзионно разстройство
* симулативно разстройство

‘“Болковото разстройство” отпадна от ДСН - 5, въпреки че хроничната болка е най-честият симптом при соматизационните разстройства (Katon et al., 1984; Aigner & Bach, 1999).

Соматизация

Соматизацията е описателен термин, а не диагноза, и етиологичната причина за нея е неясна. Соматизацията се определя като склонност човек да изпитва и описва соматични симптоми, които нямат патофизиологично обяснение, погрешно да ги определя като болест и да търси лекарска помощ за тях (Lipowski, 1988).

Някои елементи от това определение заслужават самостоятелно разглеждане. Налице е "склонност", което означава конкретни личностни черти (от индивиди с такава склоност може да се очакват повтарящи се оплаквания). Симптомите са "преживени", а не само съобщени т.е. пациентите със соматизационни разстройства не се преструват, не симулират своите симптоми. Не се открива "патофизиологично обяснение" в определен орган или система, от която може да се очакват подобни оплаквания. Въпреки това могат да съществуват придружаващи психиатрични симптоми. Погрешното разчитане на симптомите като соматично заболяване може да доведе до убедеността, или да произлезе от нея, че болестта е налице. Има достатъчно възможности за погрешно разчитане на различните симптоми. Проучване сред населението разкри , че здрави възрастни изпитват повече от един “соматичен симптом” всяка седмица (Egan и Бестън, 1987). Често се търси и иска медицинско внимание . Освен това, голяма част от вниманието се иска от роднини, приятели, фармацевти и алтернативни терапевти.

Невропсихологично изследване разкрива, че соматизацията се свързва с дефицити в обработката на информация (Shapiro, 1965; Rief & Nanke, 1999).

„Алекситимия“ е състояние , при което емоциите не могат да бъдат описани с думи. То се определя като важен фактор при соматизационното разстройство (Sifneos, 1996). Предполага се, че поради невъзможност за описване и изказване на емоциите, хората отговарят на стресови ситуации по неадаптивни начини и един от тях е превръщането на емоционалното страдание във физически симптоми. Те се фокусират върху факти, детайли, външни събития и имат ограничена фантазия.

Различни фактори, включително образование и култура (например, "мачо" мъже) играят роля в соматизацията. Нивото на интелект е обратно пропорционално на броя на "функционалните соматични симптоми (Kingma et al., 2009). Соматизацията е по-честа при по-ниските социално-икономически класи (Gentry et al., 1974).

При появата на такъв пациент, лекарят трябва да общува ефективно с него, стараейки се да разбере езикът му.

Разстройство със соматични симптоми

ДСН-5 критерии:

- А. Един или повече соматични симптоми, които са изтощителни или водят до нарушаване на ежедневния живот.
- Б. Прекомерни мисли, чувства или поведение, свързани с телесните симптоми, проявяващи се с най-малко едно от следните неща:

1. Непропорционални и постоянни мисли за сериозността на симптомите
2. Постоянно високо ниво на тревожност за здравословните проблеми
3 Прекомерно време и енергия, посветени на тези симптоми или здравни проблеми

- С. Въпреки че не всеки соматичен симптом присъства постоянно, съзнанието, че го има, е налице

В "хистерията", по-ранен термин за това заболяване, бяха отбелязани дефицити в обработката на информация. Те се характеризират с разсеяност и трудности при разграничаване на целеви стимули (Ludwig, 1972, Flor-Henry et al., 1981).

Единична фотонна емисионна компютърна томография (SPECT) показва при хора с това разстройство хипоперфузия в недоминиращия фронтален, префронтален, темпоропариетален и малкомозъчен дял (Garcia-Campayo et al., 2001).

Скорошно образно изследване (Atmaca, et al., 2011) показва , че хората с това разстройство (в сравнение с контроли) имат значително по-малки средни обеми на лявата и дясната амигдала, без разлика по отношение на целия мозък, сиво и бяло вещество или хипокампуса. Съвсем наскоро излезе доклад (Yildirim et al. 2012), че пациентите с това разстройство имат по-малки обеми на хипофизата в сравнение със здравите контроли (предстои резултатите да бъдат повторени).

Разстройство с тревожност за съществуваща болест

ДСН-5 Това разстройство в голяма степен се припокрива с предишната диагноза "хипохондрия".

ДСН-5 критерии:

- А. Занимаване и взиране в наличието или придобиването на сериозно заболяване
- В. Соматични симптоми не се наблюдават или са леки по интензитет
- С. Има високо ниво на тревожност за съществуването на болест, лесно се стряска
- D. Прекомерно поведение, свързано със загриженост за здравето (проверява пулса, посещава болница)
- Е. Персистиращо в продължение на най-малко 6 месеца

"Хипохондрия" (предишен термин за подобен набор от симптоми) представлява болестно фокусиране върху нереалистичен страх или убеждение за наличието на

сериозно заболяване, въпреки провеждането на адекватни изследвания и доказателства, че такъв процес липсва.

Страхът или убедеността за наличието на сериозно заболяване е типичен за всички разстройства, описани в тази глава.

Когато убежденията са твърди и съпроводени с налудна честота, тогава се поставя диагноза. Налудно разстройство - соматичен тип.

Диагнозата често се поставя в първичната медицинска помощ, като уточняването ѝ е изключително трудно.

Прави впечатление, че заболяването не е в списъка на тревожните разстройства (Olatunji et al., 2009). Съществуват изследвания, които показват , че това разстройство включва натрапливи, тревожни мисли, подобно на обсесивно-компулсивно разстройство, както и притеснение за телесни симптоми, които могат да бъдат намерени и в паническото разстройство. Също така както при него, така и при тревожните разстройства, пациентът търси успокоение, но ефектът е само временен.

Идеята за поставяне на заболяването в списъка на тревожните разстройства намира известна подкрепа в най-новите образни изследвания в неврологията. Групи пациенти с 1) хипохондрия, 2) ОКР и 3) паническо разстройство са били сравнени със здрави контроли по време на изпълнение на умствени задачи с помощта на ядрено-магнитен резонанс (Van den Heuvel et al., 2011). Всяка група пациенти е показала понижен сигнал в зоната на прекунеуса (част от горния париеталния лоб, скрита в средната надлъжна фисура между двете мозъчни полукълба), нуклеус каудатус, глобул палидус и таламуса в сравнение със здравите контроли. Няма статистически значими разлики в мозъчната активност между трите групи пациенти. По този начин и при трите групи пациенти се наблюдава промяна в предните региони на стриатума при изпълняване на умствени задачи.

За лечение на състоянието се препоръчва когнитивна терапия, въпреки че повлияването е доста трудно. Проследяването на пациенти с хипохондрия в продължение на 4-16 години, приемащи и терапевтични дози антидепресанти (инхибитори на обратното серотониново захващане) показва , че при около 40% симптомите продължават да персистират и отговарят на диагностичните критерии (Schweitzer et al., 2011).

За щастие, ДСН-5 запази диагнозата Конверзионно разстройсто, въпреки че диагностичните критерии са малко изменени.

Конверзионно разстройство

Критерии на ДСН-5 ЗА Конверзионно разстройство

- A. Един или повече симптоми на променена волева двигателна или сензорна функция
- B. Доказателство за несъвместимост между симптом и познати неврологични или медицински състояния.
- C. Не се обяснява с друго соматично или психично разстройство.
- D. Предизвиква сериозно страдание или увреждане на функцията.

Конверзионното разстройство включва загуба или промяна на физиологична функция, която не е причинена от соматично разстройство. Най-често срещаните примери са невъзможност за движение или загуба на сетивност на крайник; други симптоми включват слепота, псевдоприпадъци, нарушения в походката, мутизъм и други двигателни нарушения (Hallett, 2010).

Конверзионното разстройство се среща по-често сред жените и началото му може да настъпи във всеки един момент от живота.

Съществуват определени затруднения с дефиницията. Лекарите са ограничени в рамките на технологичните възможности, които съществуват до момента, за да изключат соматично заболяване. Например, някои от кортикалните лезии (например, хетеротопия), които не могат да бъдат разпознати с компютърен томограф, могат да бъдат установени само чрез ядрено-магнитен резонанс.

Винаги е налице риск едно соматично заболяване да не бъде диагностицирано и да бъде поставена погрешно диагнозата конверзионно разстройство.
Скорошно дългосрочно проучване установява, че около 4% от пациентите са развили органични разстройства, които обясняват техните по-ранни, дотогава необясними, симптоми (Stone et al., 2009). Авторът е диагностицирал пациент с конверзионно разстройство. По-късно обаче на рентген се установило наличието на голям медиастинален тумор. Нервната му система била без особености (в рамките на способността на пациента да сътрудничи), но се наблюдавала загуба на тегло. В този случай диагнозата карциноматозна невропатия се оказала правилната.

В болничната практика 20 -25% от пациентите проявяват единични конверзионни симптоми. От тях около 5% отговарят на критериите за същинския синдром . Най-голям процент (около 20 %) се срещат в неврологичните отделения.

Психиатричната коморбидност е често срещана, основно с депресия (38% - 50%) и тревожност (10 % - 16%). Личностово и конверзионно разстройство често се проявяват заедно.

Интересни резултати показват невроизобразителните методи. Изследвания с ядрено-магнитен резонанс установяват намален обем на базалните ганглии двустранно (Vuilleumier et al., 2001; Atmaca et al., 2006) и на таламуса (Atmaca et al., 2006; Nicholson et al., 2013).

Изследване с ЯМР е използвано при хора със загуба на сетивност. Когато се прилагат вибрации върху крайника със запазена сетивност се появява очаквана соматосензорна активност контралатерално. Такова активиране липсва, когато стимулът се прилага върху безчувствената страна (Ghaffar et al., 2006). Вибрацията върху нея активира орбитофронтални области, както и областта на гирус цингуларис.

Една нова теория гласи, че при конверзионното разстройство определени области в мозъка са способни да активират едновременно и моторни, и сензорни полета. Най-голямо внимание привлича цингулата: възможно е каудалният сегмент, отговорен за волевите моторни функции, да бъде деактивиран посредством предния цингулатен кортекс, тъй като той предава информацията. Най-вероятно са включени и други префронтални региони. Така, отделни невронални мрежи, участващи в обработката на емоциите и изпълнителния контрол може да са в състояние да потискат региони, свързани с редица други функции [моторни, сетивни, зрение].

Дисоциативната амнезия е разгледана на друго място в учебника, но изглежда и там важи същият принцип - активация в хипокампа (структура, свързана с паметта) се потиска от активация във фронталните региони (които са свързани с екзекутивните функции и емоционалните преживявания).

За да се овладее състоянието на пациента е препоръчително да постъпи в болница. Това би облекчило както социалния, така и друг вид натиск. Важно е всяка хоспитализация да бъде за кратко. Такива пациенти могат да станат по-зависими, ако са поставени в пасивна позиция. В подкрепа на лечението идва и когнитивно-поведенческа терапия най-вече за соматизацията и за свързаните с нея разстройства (Krocnke, 2007). По-малък е ефектът ѝ върху конверзионното разстройство. Поддръжници има и използването на някои антидепресанти както и транскраниалната магнитна стимулация (Schonfeldt-Lecuona et al., 2006). След болничното лечение трябва да се продължи с психиатричната оценка. Проблемите да бъдат обсъждани, а техните решения да бъдат намирани с участието на пациента. От особена важност е бързото връщане към ежедневните физически дейности. Пациентът може да се препрати към отделение по физиотерапия. Стига да няма някаква значима физическа увреда, това би помогнало на пациента да се възстанови по-бързо.

Конверзионното разстройство получи голямо внимание от психоаналитиците. Класическото мнение е, че несъзнателни конфликти между личността и суперегото намират решение, превръщайки се несъзнателно в соматични симптоми.

Облекчението от нетърпимия конфликт се нарича "първична печалба". Последващата подкрепа от другите и освобождаването от ежедневните отговорности се определя като "вторична печалба". Терминът вторична печалба се употребява широко, но от чисто научна гледна точка, трябва да се използва само, когато се отнася до психоаналитичното обяснение.

Очакванията от лечението на конверзионното разстройство са противоречиви. Ранното започване на лечение при едно остро начало има добри резултати, особено ако е налице придружаващо психиатрично разстройство и то отговаря на лечението. Хроничното заболяване може да доведе до живот в инвалидна количка и често трудно се повлиява (Mace & Trimble, 1996).

Мнимо разстройство и симулация са включени в глава 23

Концептуален Принос

Както бе споменато във въведението, много различни теории обясняват физическите нарушения, за които не може да бъде установена съответна соматична причина. Те произхождат от различни учения за мисленето, дисциплини с широк интерес към човешкото поведение.

Атрибутивна теория

Начинът, по който пациентът мисли и възприема своите симптоми и им приписва /атрибутира/ дадено значение, определя към кого ще се обърне за консулт и как ще се справи с тях (King, 1983). Хората имат трайни атрибутивни стилове (Garcia-Campayo et al., 1997), така че, когато един симптом е вече преживян, много е вероятно да бъде приписван на физическа, психическа или причина от околната среда (Робинс и Kirmayer, 1991). Не е изненадващ факта , че в общата практика се срещат повече хипохондрици с физически оплаквания, отколкото тези с тревожни разстройства (MacLeod et al., 1998). Създадени са обучителни програми, които да модифицират атрибутивния стил. Те са от полза при справянето с хронична болка и соматизационни разстройства (Neng & Weck, 2013). Пациентите с хронична болка често я възприемат като прогресираща увреда и не са склонни да бъдат физически активни. Това от своя страна води до атрофия и излишно инвалидизиране. Когато пациентът възприема болката повече като абнормен процес отколкото като прогресивна анатомична увреда, шансът неговото състояние да се подобри е по-голям.

Медицинска антропология

Антропологически болестта може да се определи като "човешкия опит от боледуване". Процесът започва с личната осъзнатост за промяна в тялото и продължава с окачествяването на страдащия като болен от неговото семейство и от него самия като такъв (Kleinman et al., 1978). Възприятието за болест е силно зависимо от културните вярвания за страдание и дискомфорт и се разгледжа като "културно строителство" (Wexler, 1974) . Болестта може да се тълкува като възприемане на пациента на клиничната реалност (гледна точка на пациента). Някои твърдят, че докторите не се справят добре с лечението на заболяванията, докато традиционните и алтернативни терапевти, които си служат с културно обосновани теории, лекуват по-ефикасно (Stimson, 1994).

Болестта се определя като "абнормни отклонения в структурата и функцията на органите и системите в тялото". Това може да се тълкува като медицинската гледна точка на клиничната реалност (медицински преглед). Критиката, която може да се отправи към съвременната медицина, е, че тя се съсредоточава върху лечението на болестта и пренебрегва личността на болния (Engel, 1977).

За целта лекарят трябва да се стреми да разбере гледната точка на пациента, да си обясни медицинската страна на проблема и да вземе най-добрите решения (Von Korff et al., 1997).

Абнормно болестно поведение

Абнормно болестно поведение (АБП) предвижда интелектуална рамка за широка гама човешко поведение (Pilowsky, 1969). Това зависи от две социологически понятия 1) поведение при заболяване и 2) роля на болния.
„Поведение при заболяване“ се определя като "начините, по които индивидите преживяват, възприемат, оценяват и реагират на собствения си здравен статус" (Mechanic, 1968).

Ролята на болния включва задължения и привилегии (Parsons, 1964). Задълженията включват: 1) осъзнаването, че ролята не е желана, 2) сътрудничество с други за постигане на здраве; и 3) използване услугите на тези, считани от обществото като компетентни в лекуването. Ако са изпълнени тези задължения, индивидът разполага със следните привилегии : а) счита се, че не е отговорен за състоянието си, б) възприема се като човек, изискващ грижи; и в) освободен от всекидневните задължения (като работа).

На базата на тези разбирания, Пиловски (1997) определя АБП като "неподходящ или дезадаптивен модел на преживяване, погрешно оценяване или действие по отношение на собственото здравословно състояние, което продължава да съществува, въпреки факта, че лекар (или друг признат социален агент) предлага точна и разумна информация относно здравословното състояние на лицето и подходящ начин на справяне (ако е необходим), с осигуряване на възможност за дискусия, изясняване и договаряне, въз основа на задълбочен анализ на всички параметри на функциониране (физическо, психическо и социално) като се вземат предвид възрастта на индивида, образованието и социокултуралната среда".

АБП е важен многостранен въпрос. В него се изтъква връзката между социалните влияния и здравето. Осигурява обединяваща концептуална основа за заболявания, свързани с поведението, включвайки посочените по-горе нарушения, както и мнимо разстройство. Простира се и в друга посока - до отричане на заболяване. То поставя под един покрив индивида, който отхвърля болестта и отива на работа заедно с този, който претендира, че е болен, но отива да играе футбол, както и повечето видове поведения в болестта, лежащи между тези две крайности.
В допълнение, АБП информира за отговорността на лекаря като социално определен регулатор на привилегиите на болния; често обременяващ и нежелан дълг.

Медикализация

Медикализацията описва тенденцията на съвременното общество да разглежда ежедневието от медицинска гледна точка. Като цяло то поставя повишени изисквания към здравните специалисти, здравните ръководители и застрахователите. Този процес е функция на обществото, а не на отделния индивид. Структурата на обществото влияе върху възможностите и върху курса на действие, който ще бъде избран от индивида.

Пример за форма на медикализация е съществуването на многопрофилна болница за хора със социални проблеми. По дефиниция болницата не е приют. Семейни спорове нерядко водят до приемане в болница, когато погрешно се диагностицира проблем като психиатрично разстройство.
Друга форма на медикализация произлиза от разумните, добронамерени усилия по отношение промоция на здравето в обществото, като например обучението за сериозността на болките в гърдите и търсенето на ранните признаци на диабет/рак. По всяка вероятност това спасява животи, но също така, най-вероятно, насърчава обществото да приеме всяка болка като предупредителен знак за болест и индикация за медицински преглед.

Психоаналитичен проблем

Психоаналитичният модел допринесе в голяма степен за нашето разбиране на човешкото съзнание. Въпреки това се прилага рядко при справянето с гореспоменатите заболявания.
Този модел предлага тезата, че субективни преживявания от детството водят до появата на неосъзнати ‘конфликти’ между основните инстинкти (обикновено сексуални и агресивни по природа) и суперего-то (заучен код на съвестта). Тези конфликти водят до тревожност, депресия, социални и сексуални задръжки, трудности в междуличностните взаимоотношения и соматични симптоми. Ролята на психоанализата е да трансформира тези конфликти в осъзнати. Този процес дава възможност на пациента да промени своите дезадаптивни модели на мислене и поведение. Психоанализата е уникална форма на лечение, която изисква продължително практикуване.

Биопсихосоциален модел

George Engel (1913–1999) въвежда понятието биопсихосоциален модел като алтернатива на преобладаващия биомедицински модел на схващане на болестта и здравето. Използвайки метода на общата системна теория, биопсихосоциалния модел проповядва тезата, че биологични, психологични и социални фактори влияят върху патогенезата на всички заболявания. Здравето и болестта днес се концептуализират като резултат от взаимодействие между гените, обкръжението, личностното развитие и стреса. Това взаимодействие в не малка степен е повлияно и от фактори като ранното обгрижване и настояща социална подкрепа.

Състоянието „Хронична болка“ може да послужи за пример. Обикновено е предизвикано от нараняване или болест, но продължителността му е по-дълга от обичайната.
Интензитетът на болката е непропорционален на първичната увреда. Обикновено са налице и синдроми от афективния кръг: тревожност, потиснато настроение и други.

Засягат се когнитивни процеси като памет, преценка и връзка с настоящи събития. Всички видове хронична болка карат хората да търсят медицинска помощ, но за жалост често не получават адекватна терапия, както и разбиране от околните, с което се прибавя и социално предизвикания стрес.

Четириизмерен симптомен въпросник (4DSQ)

4DSQ е скорошно създаден самостоятелен въпросник (Terluin et al., 2006), който измерва "стрес, депресия, тревожност и соматизация". Малко са инструментите , които се опитват да измерват соматизацията. Този въпросник е на разположение безплатно за некомерсиална употреба (EMGO, 2000).

Синтез и резюме

Тезата на Липовски, че някои хора имат склонност да изпитват и съобщават за наличие на соматични симптоми, които нямат патофизиологичено обяснение, погрешно да ги интерпретират като болест, както и да търсят лекарска помощ, не се оспорва в литературата и може да бъде приета. Разстройството със соматични симптоми и сходните му разстройства имат елементи на соматизация и в днешно време се проявяват в културна среда, в която медикализацията е важна черта. Доказателствата сочат, че когнитивните процеси са етиологично важни. Много от тези заболявания са свързани с дефицит на обработка на информация. При соматизационни разстройства с преобладаваща болка заучаването е етиологичен механизъм, както се вижда от значението на вторичната печалба и влиянието на социалните модели. Страхът от болка и движение може да бъде важен за поддържането на някои хронични състояния.

Разпознаването на соматизацията има голямо значение в ежедневната практика. Теорията за атрибутивния стил потвърждава предположението, че неясните симптоми ще се интерпретират от пациента в съответствие с неговите лични вярвания и опит. Медицинската антропология подчертава значението на вярванията на индивида и неговата култура. АБП оформя клас за тези нарушения в ДСН-5.

Вероятно соматизационните синдроми възникват, когато е налице незадоволена потребност от близост с другите (Landa et al., 2012).

Препоръки за справяне :

- Антрополозите твърдят, че има поне две гледни точки на клиничната реалност (тази на пациента и тази на лекаря) и че най-добрият резултат се постига, когато пациентът и лекарят обсъдят различните си разбирания и достигнат до единна гледна точка на клиничната реалност. Този подход се препоръчва.

- При доказателства за дефицит при възприемане на информацията при пациенти със соматизационно разстройство се предполага, че тя трябва да бъде представена в разбираема форма и повторена многократно.

- Предоставяне на постоянни, сигурни, устойчиви грижи (в договорени граници).

- След подходящо разпитване и провеждане на изследвания, пациентът се информира, че засега не са необходими допълнителни мерки. Изследванията са

скъпи, а когато соматизационно разстройство е налице, те са безполезни. Ако лекар изследва соматично здрав индивид достатъчно дълго, в крайна сметка ще бъдат открити малки "нарушения", които не са клинично значими, но биха объркали както лекаря, така и пациента. Голяма е вероятността нещо да се обърка по време на всички изследвания, като например възникване на инфекция, пациентът може да падне от масата за рентген, медицинска сестра може да се спъне, да има анафилактичен отговор към някой медикамент. Такива събития значително усложняват процеса.

- Да се намали максимално броят на инвазивните процедури (поради същите съображения, изброени в т.4)

- Да се намали броят на консултациите с различни специалисти. Това е единственият начин да се ограничат прегледите и инвазивните манипулации, както и предлаганите обяснения. Лекарят трябва да продължи да бъде ангажиран със състоянието на пациента, така че последният да не търси друг екип.
- Ограничаване на времето, прекарано с пациента. Това не трябва да се представя като вид наказание. Напротив, хубаво е да се обсъди фактът, че нуждите на пациента ще бъдат най-добре задоволени и разбрани в точно определено за него време. Това ясно показва, че лекарят е готов да помогне, но единственият начин е това да става в строго определено време. Договаряне на протокол за поведение на пациента по време на кризи.

- Пациентът има пълното право да е загрижен. Регулираните по график срещи не бива да бъдат за сметка на дистрес или скрити притеснения на пациента.

- Ограничаване на количеството лекарства, особено бензодиазепини, стимуланти и аналгетици. Тези пациенти реално изживяват дистрес и лекарства като антидепресанти и тимостабилизатори имат важна роля. Антипсихотиците намират място при психотични пациенти.

- Диагностика и адекватно лечение на съпътстващи психични разстройства, най-вече на депресия и тревожност. Придружаващо разстройство на личността би затруднило още повече лечението.

- Конверзионното разстройство е специфичен случай, тъй като при него обикновено има загуба на функция. Въпреки че няма реална соматична причина, лечение с физиотерапия позволява на пациента да се възстанови пълноценно.

- Пациентът трябва да бъде окуражаван да се върне по-скоро към своите ангажименти, хобита, упражнения, обучение и социален живот. Това ще го разсее от мислите за неговото тяло, ще заздрави състоянието му. От полза би било поощряване и дори награждаване на неговите усилия.

- Важно е семейството да се обучи и да се включи активно във възстановителния процес.

- Необходимо е лекарят да осъзнае необходимостта от постоянно успокояване на пациента, насърчаване в дейностите му и повтаряне на установените условия на лечение.

Бел. ред.: В **МКБ-10** описаните по-горе растройства са включени в раздела F40 - F49. Невротични, свързани със стрес и соматоформни разстройства

„F44 Дисоциативни (конверзионни) разстройства
Общата тема, която обединява дисоциативните (или конверзионни) разстройства, е частичната или пълна загуба на нормалната интегрираност между спомените от миналото, осъзнаването на собствения идентитет и непосредствените усещания, и контрола над телесните движения. Обикновено съществува значителна степен на съзнаван контрол върху това кои спомени и чувства могат да бъдат подбрани за предоставяне на непосредственото внимание и какви движения трябва да бъдат извършени. При дисоциативните разстройства се смята, че тази възможност за съзнаван и селективен контрол е увредена до степен, която може да варира ежедневно и дори ежечасно. Обикновено е много трудно да се прецени степента, до която някакви видове загуба на функциите биха могли да бъдат под волеви контрол.
Тези разстройства в миналото бяха класифицирани като различни видове на "конверзионна хистерия", но понастоящем изглежда е по-добре да се избягва, доколкото е възможно, терминът "хистерия", поради многото и различни значения, които се влагат в него. Дисоциативните разстройства, описани тук, се предполага че имат "психогенен" произход, бидейки тясно свързани по време с травмиращи събития, неразрешими и непоносими проблеми или разстроени взаимоотношения. Поради това често е възможно да се правят интерпретации и предположения относно начините на пациента за справяне с непоносим стрес, но концепции, произхождащи от която и да е специфична теория, като "несъзнавана мотивация" и "вторична печалба", не са включени сред диагностичните указания или критерии.
Терминът "конверзия" широко се прилага при някои от тези разстройства и предполага, че неприятният афект, породен от проблемите и конфликтите, които пациентът не може да разреши, по някакъв начин се трансформира в симптоми.
Началото и краят на дисоциативните състояния често се описват като внезапни, но те рядко се наблюдават, с изключение на случаите на изкуствено създадени ситуации като хипноза или отреагиращи техники. Промяната в/или изчезването на дисоциативното състояние може да бъде ограничена до времетраенето на тези процедури. При всички видове дисоциативни състояния се наблюдава склонност към повторение след няколко седмици или месеци, особено ако началото им е било свързано с травмиращо жизнено събитие. Възможно е да се развият хронични състояния, в частност парализи и анестезия (понякога по-късно), ако началото им е свързано с неразрешими проблеми или междуличностови затруднения. Дисоциативни състояния, продължили повече от 1-2 години преди да бъде потърсена консултация с психиатър, обикновено са терапевтично резистентни.
Пациентите с дисоциативни разстройства често показват поразяващо отричане на проблемите или на затрудненията, които могат да бъдат очевидни за другите. Всеки един проблем, който те самите признават, може да бъде обясняван от тях с дисоциативните симптоми.

Деперсонализацията и дереализацията не се включват тук, тъй като обикновено те засягат ограничен аспект на личностовия идентитет и тези разстройства не са свързани със загуба на функции в смисъл на усещания, спомени или движения.
Диагностични указания
За да бъде поставена със сигурност тази диагноза, трябва да бъдат налице следните условия:

(1) клинична картина, така както е посочена за отделните разстройства в този раздел (F44.-);
(2) липса на данни за телесно заболяване, което може да обясни симптомите;
(3) данни за психологична причинност, под формата на ясна връзка по време със стресовите събития и проблеми или нарушени междуличностови взаимоотношения (дори ако те се отричат от пациента).
Понякога е трудно да бъдат намерени убедителни данни за психологични причини, дори при сериозни съмнения за тяхното съществуване. При наличие на известни разстройства на централната или периферната нервна система, диагнозата дисоциативно разстройство трябва да бъде поставена с голяма предпазливост. При липсата на данни за психологична причинност, диагнозата трябва да се постави провизорно и да продължат изследванията както в соматичен, така и в психологичен аспект.
Включва: хистерия; конверзионна хистерия; конверзионна реакция; хистерична психоза.

F44.0 Дисоциативна амнезия
F44.1 Дисоциативна фуга
F44.2 Дисоциативен ступор
F44.3 Транс и състояния на обладаност
F44.4 Дисоциативни двигателни разстройства
F44.5 Дисоциативни гърчове
F44.6 Дисоциативна анестезия и загуба на сетивност
F44.7 Смесени дисоциативни (конверзионни) разстройства
F44.8 Други дисоциативни (конверзионни) разстройства
.80 Ганзеров синдром
.81 множествена личност
.82 преходни дисоциативни или конверзионни разстройства, срещащи се в детството и юношеството
.88 други уточнени
F44.9 Неуточнени

F45 Соматоформни разстройства
Основната характеристика са упорити оплаквания от телесни симптоми, придружени от непрестанно настояване за медицински изследвания, въпреки повтарящите се негативни резултати и уверения от страна на лекарите, че симптомите не са телесно обусловени. Ако съществуват някакви телесни разстройства, те не обясняват същността и размера на симптомите или дистреса и свръхангажираността с тях от страна на пациента. Дори когато появата и продължаването на симптомите показват близка връзка с неприятни жизнени събития, трудности или конфликти, пациентът обикновено се противопоставя на опитите да се обсъжда евентуална психологична причинност; това може да се наблюдава и при случаи с очевидни симптоми на депресия и тревожност. Степента на разбиране за същността на симптомите /били те психологични или телесни/, която може да бъде постигната, е често разочароваща и фрустрираща, както за пациента, така и за лекаря.
При тези разстройства често се наблюдава в известна степен търсещо внимание (хистрионно) поведение, особено при пациенти, които са разочаровани от неуспеха си да убедят лекаря в предимно телесната природа на тяхното заболяване и нуждата от по-нататъшни изследвания или прегледи.
F45.0 Соматизационно разстройство

Диагностични указания
За да бъде поставена със сигурност тази диагноза, трябва да бъдат налице следните условия:
(1) наличие на многобройни и променливи телесни симптоми с давност поне 2 години, за които не е установено адекватно телесно обяснение;
(2) траен отказ да се приемат съветите или уверенията на няколко различни лекари, че няма телесно обяснение за симптомите;
(3) известна степен на нарушение на социалното и семейното функциониране, обяснимо с естеството на симптомите и породеното от тях поведение.
Включва: множествено психосоматично разстройство; синдром на множествени оплаквания

F45.1 Недиференцирано соматоформно разстройство

F45.2 Хипохондрично разстройство
Диагностични указания
За да бъде поставена със сигурност тази диагноза, трябва да бъдат налице:
(1) трайна убеденост в наличието на една или повече сериозни телесни болести, лежащи в основата на демонстрирания симптом или симптоми, въпреки че повтарящите се изследвания и прегледи не дават съответно телесно обяснение; или трайна ангажираност с предполагаемо обезобразяване;
(2) упорит отказ да се приемат съветите и уверенията на няколко различни лекари, че няма телесна болест, обясняваща симптомите.
Включва: хипохондриаза; хипохондрична невроза; нозофобия; дисморфофобия (не налудна); телесно дисморфно разстройство

F45.3 Соматоформна вегетативна дисфункция
.30 на сърцето и сърдечно-съдовата система
.31 на горната част на гастроинтестиналния тракт
.32 на долната част на гастроинтестиналния тракт
.33 на дихателната система
.34 на пикочно-половата система
.38 на друг орган или система
F45.4 Персистиращо соматоформно болково разстройство
F45.8 Други
F45.9 Неуточнени“

Литература:

Aigner M, Back M. Clinical utility of DSM-IV pain disorder. Comprehensive Psychiatry 1999, 40, 353-357.
American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington DC. American Psychiatric Association, 1994.
Andersen N, Eplov L.Andersen J, et al. Health care use by patients with somatoform disorders: a register-based follow-up study. Psychosomatics 2013; 54:132-141.
Atmaca M, Aydin A, Tezcan E, et al. Volumetric investigation of brain regions in patients with conversion disorder. Progress in Neurolpsychopharmacology and Biological Psychiatry 2006; 30:708-713.
Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 22. Last modified: November, 2013. http://eprints.utas.edu.au/287/
12
Atmaca M, Sirlier B, Yildirim H, Kayali A. Hippocampus and amygdalar volumes in patients with somatization disorder. Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry 2011; 35:1699-1703.
Brown R, Lewis-Fernandez R. Culture and conversion disorder: implications for DSM-5. Psychiatry 2011; 74:187-206.
Egan K, Beston R. Response to symptoms in health low utilisers of the health care system. Journal of Psychosomatic Research 1978, 31, 11-21.
EMGO. Four-Dimensional Symptom Questionnaire (4DSQ). 2000 (http://www.emgo.nl/researchtools/4dsq.asp).
Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. Science 1977, 196, 129-136.
Feinstein A. Conversion disorder: advances in our understanding. Canadian Medical Association Journal 2011; 183:915-920.
Ferrari R and Russell A. Epidemiology of whiplash: an international dilemma. Annals of the Rheumatic Diseases 1999, 58, 1-5.
Flor-Henry P, Fromm-Auch D, Tapper M, Schopflocher D. A neuropsychological study of the stable syndrome of hysteria. Biological Psychiatry 1981, 16, 687-626.
Garcia-Campayo J, Larrubia J, Lobo A, Perez-Echeverria M, Campos R. Attribution in somatizers: stability and relationship to outcome at 1-year follow-up. Acta Psychiatrica Scandinavica 1997, 95, 433-438.
Garcia-Campayo J, Sanz C, Baringo T, Ceballos C. SPECT scan in somatization disorder patients. Australia and New Zealand Journal of Psychiatry 2001; 35:359-363.
Gentry W, Shows W, Thomas M. Chronic low back pain: a psychological profile. Psychosomatics 1974, 15, 174-177.
Ghaffar O, Staines R, Feinstein A. Functional MRI changes in patients with sensory conversion disorder. Neurology 2006; 67:2036-2038.
Hallett M. Physiology of psychogenic movement disorders. Journal of Clinical Neuroscience 2010; 17:959-965.
Katon W, Ries R, Kleinman A. The prevalence of somatization in primary care. Comprehensive Psychiatry 1984, 25, 208-215.
King F. Attribution theory and the health belief model. In: Hewstone M, ed. Attribution theory: social and functional extensions. Basil Blackwell, Oxford, 1983, 170-186.
Kingma E, Tak L, Muisman M, Rosmalen J. Intelligence is negatively associated with the number of functional somatic symptoms. Journal of Epidemiology and Community Health 2009. doi: 10.1136/jech.2008.081638.

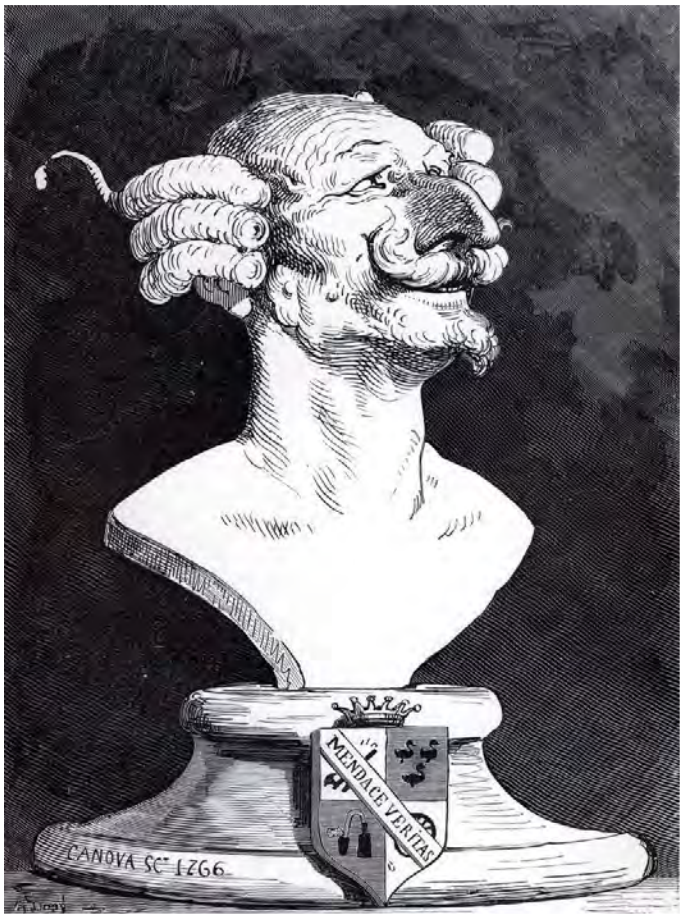
Kleinman A, Eisenberg L, Good B. Clinical lessons from anthropologic and cross-cultural research. Annals of Internal Medicine 1978, 88, 251-258.
Krocnke K. Efficacy of treatment of somatoform disorders: a review of randomized controlled trials. Psychosomatic Medicine 2007; 69:881-888.
Landa A, Bossis A, Boylan L, Wong P. Beyond the unexplained pain: relational world if patients with somatization syndromes. Journal of Nervous and Mental Disease 2012; 200:413-422.
Lipowski Z. Somatization: the concept and its clinical applications. American Journal of Psychiatry 1988, 145, 1358-1368.
Ludwig A. Hysteria: a neurobiological theory. Archives of General Psychiatry 1972, 27, 771-786.
Mace C. Trimble M. ten year outcome of conversion disorder. British Journal of Psychiatry 1996; 169:282-288.
Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 22. Last modified: November, 2013. http://eprints.utas.edu.au/287/
13
MacLeod A, Haynes C, Sensky T. Attributions about common body sensations: their associations with hypochondriasis and anxiety. Psychological Medicine 1998, 28, 225-228.
Maes M, Rief W. Diagnostic classifications in depression and somatization should include biomarkers, such as disorders in the tryptophan catabolite (TRYCAT) pathway. Psychiatry Research 2012; 196:243-249.
Mechanic D. Medical Sociology. Free Press, New York, 1968.
Neng J, Weck F. Attribution of somatic symptoms in hypochondriasis. Clin Psychol Psychother 2013; Oct 9 [Epub ahead of print].
Nicholson T, Aybek S, Kempton M et al. A structural MRI study of motor conversion disorder. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2013; Sep 13 [Epub ahead of print]
Olatunji B, Deacon B, Abramowitz J. Is hypochondriasis an anxiety disorder? British Journal of Psychiatry 2009; 194: 481-482.
Parsons T. Social Structure and Personality. Collier-Macmillan: London, 1964.
Pilowsky I. Abnormal Illness Behaviour. John Wiley & Sons Ltd. Chichester, 1997.
Pilowsky I. Abnormal illness behaviour. British Journal of Medical Psychology 1969, 42, 347-351.
Rief W, Nanke A. Somatization disorder from a cognitive-psychobiological perspective. Current Opinion in Psychiatry 1999, 12, 733-738.
Robins J, Kirmayer L. Attributions of common somatic symptoms. Psychological Medicine 1991, 21, 1029-1045.
Schonfeldt-Lecuona C, Conneman B, Viviani R, et al. Transcranial magnetic stimulation in motor conversion disorder: a short case series. Journal of Clinical Neurophysiology 2006; 23:472-475.
Schweitzer P, Zafare U, Pavlicova M, Fallon B. Long-term follow-up of hypochondriasis after selective serotonin reuptake treatment. Journal of Clinical Psychopharmacology 2011; 31: 365-368.
Shapiro D. Neurotic Styles. New York. Basic Books. 1965.
Sifneos P. Alexithymia: past and present. American Journal of Psychiatry 1996, 153 (7 Suppl), 137-142.
Stimson G. Obeying the doctor's orders. Social Science Medicine 1974, 8, 97-104.
Terluin B, van Marwijk H, Ader H, de Vet H, Penninx B, Hermens M, van Boeijen C, van Balkom J, van der Klink J, Stalman W. The Four-Dimensional Symptom Questionnaire (4DSQ): a validation study of a multidimensional self-report questionnaire to assess distress,

depression, anxiety and somatization. BMC Psychiatry 2006: http://www.biomedcentral.com/1471-244X/6/34.
Stone J, Carson A, Duncan R, et al. Symptoms 'unexplained by organic disease' in 1114 new neurology out-patients: how often does the diagnosis change at follow-up? Brain 2009; 132:2878-2888.
Trimble M. Post-traumatic neurosis: form railway spine to the whiplash. Wiley, Chichester, 1981.
Van den Heuvel A, Mataix-Cols D, Zwitser G, et al. Common limbic and frontal-striatal disturbances in patients with obsessive compulsive disorder, panic disorder and hypochondriasis. Psychological Medicine 2011; 41: 2399-2341.
Von Korff M, Gruman J, Schaefer J, Curray S, Wagner E. Collaborative management of chronic illness. Annals of Internal Medicine 1997, 127, 1097-1102.
Vuilleumier P, Chicherio C, Swartz S, Slosman D, Landis T. Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensory loss. Brain 2001; 124:1077-1090.
Wexler N. Culture and mental illness: a social labelling perspective. Journal of Nervous and Mental Diseases 1974, 159, 379-395.
Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 22. Last modified: November, 2013. http://eprints.utas.edu.au/287/
14
Wiborg J, Gieseler D, Fabisch A et al. Suicidality in primary care patients with somatoform disorders. Psychosom Med 2013; 75: 800-806.
Yildirim H, Atmaca M, Sirlier B, Kayali A. Pituitary volumes are reduced in patient with somatization disorder. Psychiatry Investigation 2012; 9:278-282.

ГЛАВА 23

МНИМО РАЗСТРОЙСТВО И СИМУЛАЦИЯ

Превод: Галина Радкова
Редакция: Иво Нацов



Илюстрация.Терминът мнимо разстройство се използва в случаи, когато дадено лице се преструва (си измисля) заболяване. Някои форми на подобно заболяване се наричат синдром на Мюнхаузен.

Барон Мюнхаусен (1720-1797) е роден в Германия, но се присъединява към руската армия и воюва на два пъти срещу турците (1740 и 1741). Когато се завръща в родното си място той става известен с разказването на поразителни приключения, включително каране на гюле и ходене на Луната. В една история разказва, че самият той е успял да излезе от блато чрез издърпване на връзките на собствените си обувки - от там произлиза и поговорката: “той се издигна, дърпайки връзките на обувките си“.

Баронът бил известен като честен човек в своите бизнес дела. Неговите приказки са считани като "остроумни". Разказвайки ги, той по-скоро целял да забавлява, отколкото да мами своите слушатели.

Обозначаването на мнимото разстройство с името „синдром на Мюнхаузен“ не е съвсем коректно, тъй като баронът не е бил болен, а също не е и очаквал хората да повярват на неговите истории.

Въведение

В глава 22 са разгледани разстройство със соматични симптоми и свързаните с него разстройства. Те се характеризират като “медицински необясними телесни симптоми”. Две важни особености на тези нарушения насърчават лекарите да приемат "страдащите" като "легитимни пациенти”: 1) техните симптоми не са съзнателно произведени (не симулират) и 2) те не са наясно с "мотивацията", която движи тези симптоми.

При мнимо разстройство и симулацията пациентите са в съзнание и доброволно продуцират своите симптоми. Целта на поведението обаче е различна.

Целта на пациентите с мнимо разстройство е да бъдат в ролята на болни (на пациенти). Те не винаги осъзнават мотивацията за това поведение и клиницистите често са склонни да ги възприемат като реално страдащи пациенти.

Основният мотив на симулиращите пациенти е извличане на някакъв вид изгода, например парична, или избягване от наказание/отговорност. Такива хора обикновено не се считат за легитимни пациенти.

Мнимо разстройство

ДСН-5 критерии за мнимо разстройство са :

А. Изопачаване на физически или психологически признаци и симптоми, или индуциране на увреждане, или заболяване, свързани с определена измама.

Б. Представя себе си като болен, увреден или ранен.

В. Подвеждащото поведение е налице, дори и при липса на видими облаги.

Мнимото разстройство е представено за пръв път като диагностична категория в ДСН-III (1980). В ДСН-5 то съществува официално наред с разстройства като шизофрения и биполярно афективно разстройство. Характеризира се с физически и психологични симптоми, които са умишлено създадени или симулирани с цел приемането на ролята на болен (роля, която има редица предимства, включително грижи, внимание, подкрепа от професионалисти, както и освобождаване от отговорности, например ходене на работа, грижа за другите).

Хора с подобно разстройство се приемат като пациенти. Широко е обсъждана тезата, че те имат емоционални нужди (като всички нас), но са неспособни да осъзнаят и разберат собствения си емоционален свят. Те не могат да задоволят емоционалните си нужди по друг, по-нормален и адаптивен начин.

Описани са три типа на хора, страдащи от мнимо разстройство :

1. Мнимо разстройство е най-разпространено и се среща предимно при жени (72%), по-често (66%) при тези, работещи в областа на здравните грижи (Krahn et al., 2003). Обикновено те обикалят по различни медицински центрове в търсене на помощ, имат история на емоционални лишения и настоящи сексуални или свързани с интимните им взаимоотношения приблеми. Терминът “мними медицински сестри“ е широко използван (Kanaan & Wessely, 2010)

2. Синдромът Мюнхаузен (за пръв път описан през 1951г., Ашер) по-често засяга необвързани мъже на около 40 години, които имат антисоциално или друго личностово разстройство. Често пътуват от един медицински център в друг, често в различни градове. Тези пътувания са в резултат на изключване на наличие на патология или оспорване на симптоматиката от страна на лекарите. Симптомите и тяхната етиология обикновено са описвани като драматични събития. „Пациентът“ може да сачини невероятни причини защо не е налична документация от предишни пролежавания, например възникване на пожар и унищожаване на всички документи или отнемане на правата на предишния лекуващ лекар, поради немарливост по случая, или дори до самопризнанието, че е таен агент и няма право да издава информция от своето минало. Обикновено са налице себевъзвеличаващи лъжи (псевдология фантастика), поради което състоянието е наречено на името на Барон Мюнхаузен.
3. Индиректен синдром на Мюнхаузен се използва и когато „пациентът“ твърди, че човек, който зависи от него (най-често дете) е болен. Пациентът може да вреди на този човек, за да провокира симптомите, например чрез даване на отровни вещества. Това е отделен проблем и ще бъде разгледан самостоятелно

Мнимото разстройство най-често се манифестира със соматични оплаквания. Честотата е трудно да се определи, но обхваща близо 0,5-2% от всички приети пациенти в болница (Eckhardt-Henn, 1999) и 10% от тези с треска с неуточнена етиология (Rumans & Vosti, 1978).

Разпространението вероятно варира в зависимост и от специалността. 15% от случаите в неврологията и дерматологията включват симулативни симптоми.

Честотата на разстройството измежду психиатрични пациенти е неясна. Често е трудно да се диагностицира адекватно, преди всичко, когато симулираните симптоми са от психологическо естество" (Catalina et al., 2009).

Catalina et al. (2008) се заемат да идентиифцират не мнимото разстройство, а по-скоро симулативното поведение сред психиатричните пациенти. Те разработват 8 критерия, говорещи за наличие на такова поведение, като за положителен се приема резултат от 3 отговора. Прилагайки този тест, те откриват, че 8% от психиатрично болните пациенти си служат със симулативно поведение.

Специфични критерии за симулативно поведение

1. несъответен на лечението отговор
2. несъгласувани симптоми (по отношение на демонстрирания симптом)
3. влошаване на симптомите преди изписване от здравното заведение
4. изчезване на симптомите веднага след приемане в болницата
5. напрегнати взаимоотношения с останалите пациенти и с екипа
6. наличие на симптоми, подобни на другите пациенти
7. лъжи (псевдологика фантастика)
8. уверяване, че няма история за предишни емоционални или физически разстройства

Въпреки че хората със мнимо разстройство искат да бъдат в ролята на пациент, те не желаят да бъдат характеризирани като психиатрични пациенти. Това може да се дължи на факта, че психиатрията е специалност, за която се смята, че не предлага желания вид грижи.
Друга вероятна причина е, че щом пациентът е препратен към психиатър значи, че не се открива никакво соматично заболяване. И не на последно място - психиатрията се занимава с емоциите на човек, с тяхното осъзнаване и умения за справяне. Това може да изглежда застрашително за хора, които се опитват да отричат подобни проблеми.

Когато симулиращите пациенти бъдат опровергани с обективни доказателства за недостоверността на симптомите си, те обикновено ядосано започват да се защитават, да плачат или си тръгват (Hamilton et al., 2009), само за да отидат в друга болница, или в същата, използвайки друго име.

Лечението на такова разстройство е много трудно и все още няма ясни доказателства за ефективността му. Eastwood и Bisson (2008) преразглеждат всички налични проучвания и описани случаи. Те откриват, че няма никаква съществена разлика в резултата, независимо дали 1) на пациента е обяснена истинската природа на неговото разстройство; 2) се провежда психотерапия или 3) се използва психофармакология.

Понякога е възможно насърчаване на пациентите към психотерапия за преодоляване на психологичните трудности. Обикновено те са страдали от емоционални лишения в миналото. Често са израстнали в домове, където болестта е имала основна роля. В много случаи родините също имат подобни оплаквания. Целта на лечението е пациентът да вникне в емоционалния си живот, да овладее повече адаптивни техники, с които да споделя емоционалните си потребности, и да се научи да се справя с дистреса. Това изисква дългосрочен ангажимент от страна както на пациента, така и на лекуващите клиницисти. Психотерапията във всичките ѝ форми (независимо от констатациите на Eastwood и Bisson (2008)), би могла да бъде от полза. Най-важният компонент е доверен терапевт (семеен лекар, психиатър), с когото пациентът да може да разглежда различни събития от своя живот.

Както и при лечението на конверзионните разстройства (глава 22) и тук е полезно изграждането на лечебна стратегия, което ще позволи на пациента да се откаже от фалшивите симптоми, без да изпита чувства на срам. При конверзията това могат да бъдат градирани физически упражнения. При мнимо разстройство може да се използва хипноза и „биофийдбек“ (McCullumsmith & Ford, 2011).

Индиректен синдром на Мюнхаузен (чрез пълномощник, по делегация) е по-различен случай, при който „пациентът“ причинява вреда на зависим от него човек (обикновено дете), за да привлече внимание. Съответно, правните органи трябва да бъдат уведомени, когато има съмнение за подобен случай.

Дебатът продължава дали това разстройсто се диагностицира адекватно. Въпреки това, предполагаемата честота е тревожна. Проведено в Австралия проучване сочи, че „Индиректен синдром на Мюнхаузен“ е адекватна диагноза при 1,5% от бебетата, отведени в болница, в очевидно животозастрашаващо състояние (Rahilly, 1991).

Отговорни за състоянието на детето са най-често майките (75%). Децата са обикновено под 5 годишна възраст. Периодът между първата проява и диагностицирането на разстройството е около 22 месеца. През този период близо 6% от децата умират. Голяма част от братята и сестрите на такива деца проявяват същите симптоми, като 25% от тях също умират (Sheridan, 2003).

„Синдром на Мюнхаузен чрез интернет“ е нов феномен: хора имитират познато за тях заболяване във виртуалното пространство и се присъединяват към различни онлайн групи за подкрепа (Pulman and Taylor, 2012). Не е изключено намеренията в някои случаи да са злонамерени, но този метод позволява на индивида да придобие чувство за принадлежност и подкрепа.

Симулация

Най-важните характеристики на симулацията са умишлено предизвикване на фалшиви или грубо преувеличени физически нарушения. Те са резултат на психологически симптоми и са мотивирани от външни стимули, например получаване на финансова компенсация, избягване на военна служба или работа, избягване на наказателна отговорност, или за получаване на лекарства.

Симулацията не присъства в основните критерии на ДСН-5, тъй като не се счита за разстройство.

Повече от 30% (Mittenbert et al., 2001) или 40% (Larrabee et al., 2008) от хората, които пледират за някакъв вид инвалидност, компенсация или друга форма на увреда, вероятно симулират.

В частни медицински центрове често се назначават психиатри с цел да разпознават симулативните пациенти. Това обикновено е в отговор на исканията за обезщетение вследствие на предполагаема злополука. Често претенциите включват намалени когнитивни възможности. Голям брой невропсихологични тестове са предназначени за откриване на симулиране. Много от тях са на принципа, че ако пациентите наистина се опитват да отгатнат верния отговор, те трябва да го посочат в 50% от времето; симулаторите показват статистически значимо повече грешни отговори, отколкото биха могли случайно да предположат (Vitacco et al., 2006 г).

Тестът за памет се състои от 15 компонента (Lezak, 1976). Той представлява прост модел, който се използва при хора, които твърдят, че имат нарушения в паметта. На човек се показват 15-те компонента (показани по-долу) за 10 секунди, като се пояснява, че са 15 и че задачата е изключително трудна. След това от тях се иска да напишат всички фигури, които си спомнят. Всъщност това е много лесен тест и всички, освен пациентите с наистина сериозни нарушения, могат да си спомнят по-голямата част. Принципът е, че щом индивидът може да запомни един знак от реда, може да запомни всички на него. Симулантите може да не запомнят николко или само някои, но не и цял ред. Например, подозрително е да се запомни 1 и 2, но не и 3, или обратното.

A B C
1 2 3
○ □ △

a b c
I II III

Невропсихологията на симулирането се превърна в силно специализирана област (далеч отвъд тест на паметта от 15 т.). Инструментите често се наричат тестове за определяне валидността на симптома. Съществува голямо разнообразие на валидирани, обективни и надеждни тестове.

Разработени са също специални тестове, предназначени за разграничаване на истинските симптоми на ПТСР от фалшиви симптоми на посттравматично стресово разстройство (Gray et al., 2010).

Неврофизиология на легитимни и фалшиви симптоми

Съществуват симптоми, които са несъзнателни, неволеви (както е при конверзионните разстройства или физическо заболяване; "законни") и симптоми, които съзнателно са предизвикани (както при мнимо разстройство и симулацията; "фалшиви"). При различните видове симптоми се наблюдава различна мозъчна активност в определени зони. Различните части на мозъка се активират, когато човек говори истината или лъжата. Измамата е свързана с по-голяма активност в префронталния кортекс и преден цингулатен кортекс (Ganis et al., 2003). Тези области участват в изпълнителните функции.

Оказва се, че има разлика в мозъчната активност при сравняване на конверзионно разстройство и симулация (Stone et al., 2007; Garcia-Campayo et al., 2009). Функционален ЯМР показва, че конверзионното разстройство се характеризира с активация на путамен, ляв фронтален гирус, лява инсула и деактивация на средната фронтална и орбитофронталната кора в дясно. Експериментални обекти, които симулират слабост, показват активация само на контралатералната двигателна област.

Различаването на конверзионно разстройство от симулация може да се направи и чрез електрофизиологични изследвания (Gupta & Lang, 2009; Hallett, 2010).

Разлика между мнимо разстройство и симулация

Според съвременната диагностика тези две разстройства се считат за отделни и се различават основно по целите на индивида: мнимото разстройство възниква поради желание да се приеме ролята на болен, а симулацията - от външни причини, облаги, например парични, освобождаване от отговорност, военна служба или друг дълг.

Необходимо е да се подчертае, че някои експерти не приемат това като достатъчно значима разлика (Turner, 1999; Catalina et al., 2009). Bass & Halligan (2007) са на мнение, че винаги, когато има "измамно поведение" (както в симулативното разстройство) подходящата диагнозата е симулация.

Не е изключено да се прочете и становище, че и при мнимо разстройство и при симулацията пациентът „лъже“ (Hallett, 2010).

Клиничен случай

Г-жа Х., 42-годишна жена, която живее с по-млад мъж от няколко години, е доведена в многопрофилна болница от полицията. Поискан е консулт с психиатър. Полицията е била извикана от партньора на пациентката. Той е открил, че тя има порязвания на лявото бедро, мишницата и корема, както и че в техния апартамент са били разхвърлени много вещи (имало счупени предмети навсякъде по пода).

Г-жа Х. твърди, че докато партньорът ѝ го нямало в апартамента проникнал мъж, взел месарски нощ от кухнята и я порязал на тези три места. Според нея непознатият е сбъркал адреса и всъщност е искал да нарани съседа им, който живее в апартамента до тях. Той бил получавал „гневни писма“.

Полицията се надява да получи психиатрично обяснение (за да се окаже случаят медицински, а не полицейски въпрос). Те не вярват в историята за нападателя, което означава, че г-жа Х. трябва да се изправи срещу обвинение за фалшиви показания пред полицията . Те също така смятат, че г-жа Х. е отговорна за "гневната поща" (също престъпление за тормоз). Предимството за полицията, ако случаят се окаже психиатричен, би било, че те ще бъдат свободни от задължението да обвинят човек, на когото те съчувстват.

По време на медицинския преглед г- жа Х. показва белези от драскотини по лявата си ръка, лявото бедро и корема, които не съответстват на атаката с касапски нож. Личат много драскотини , а не една единствена дълбока рана. Немислимо е г-жа Х. да е останала неподвижна и да позволи на нападателя да причини тези повърхностни и тесни драскотини. Нараняванията в горната част на бедрото и по корема са в области, покрити обикновено с дрехи (което означава, че нападателят е трябвало да повдигне или да премахне по някакъв начин дрехите ѝ).

По време на психиатричния преглед Г-жа Х не предоставя допълнителна полезна информация. Тя не желае да остане в болница и настоява да си тръгне, когато партньорът ѝ пристигне.

Партньорът на г-жа Х. отива в болницата, когато научава за нейното „преживяване". Той казва, че е информирал г-жа Х. , че възнамерява да прекрати връзката си с нея и да се премести в друг град заедно със своя приятел, който живее в съседния апартамент.

Диференциалната диагноза в този случай включва следното :

1. Мнимо разстройство. Тук, въпреки че белезите са в резултат на действия на самата пациентка, целта на мнимото разстройство (човек да бъде хоспитализиран и за него да бъдат полагани професионални грижи) в случая липсва. Г-жа Х. не е потърсила сама медицинска помощ, тя е била подадена от полицията. Вероятно белезите от нараняванията имат за цел да привлекат внимание и съчувствие от страна на нейния партньор, но няма обективни доказателства в полза на това твърдение.
2. Симулация. Тези белези са причинени от самия индивид, както се случва при симулирането. Въпреки това, полза като освобождение от затвора или финансова компенсация в случая липсват. В по-голяма част от случаите именно това е мотивът за подобно поведение.
3. Двустепенно обяснение. Това изглежда е най-доброто обяснение. Партньорът е в готовност да я напусне и да отиде в друг град със своя приятел. Твърде вероятно е г-жа Х. да е ядосана и да напише "гневни писма" до този човек. Г-жа Х. е била изоставена от партньора си. Възможно е тя да е ядосана и да прибягва до самонараняване като средство за освобождаване от дистрес (както се случва при гранично личностово разстройство), и да "разруши" двата апартамента. След това, за да обясни драскотините и щетите по домакинствата, тя съзнателно съчинява историята за натрапника. По този начин вероятното обяснение не е психично разстройство, а по-скоро вероятни гранични личностови черти, с чувство на неудовлетвореност и фрустрация, водещи до повърхностни самонаранявания и повреди на имуществото, които след това се отричат и последва съчинената история за натрапника.

Сравнение между (1) соматоформно разстройство, (2) мнимо разстройство и (3) симулация:

(1) Симптоматичната продукция - несъзнателно се проявява
Мотивацията - несъзнавана
(2) Симптоматичната продукция - съзнателно се проявява
Мотивацията - несъзнавана
(3) Симптоматичната продукция - съзнателно се проявява
Мотивацията - съзнавана

ДСН-5 претендира за атеоретичност: избягва етиологични теории и механизми, които вероятно стоят в основата на нарушенията, ограничавайки вниманието на клинициста

към описанието на симптомите. Следователно класификацията не повдига въпроса за съзнателно или несъзнателно проявяваща се симптоматика, а вместо това набляга на факта, че някои симптоми умишлено се провокират (осъзнавани са).

Соматоформните разстройства нямат обективни симптоми дотолкова, доколкото под обективен симптом се предполага някаква дисфункция на телесен орган, без да се наблюдава такава. Въпреки това, те със сигурност са реални симптоми, тъй като са причина за страдание и увреждане на пациента. Симптомът се произвежда несъзнателно от пациента в отговор на несъзнавана причина. Повечето клиницисти приемат, че хората със соматоформни разстройства реално са болни, но овладяването на тяхното състояние е трудно и голяма част от тях ги избягват.

При мнимото разстройство симптомите са истински. Пример за това е убождане на пръста с цел видима хематурия. Пациентът не е наясно относно мотива за своите действия и, когато е попитан и конфронтиран, не може да даде обяснение за действията си. Мотивацията на тези действия е в несъзнаваното.

При симулацията индивидът също симулира симптомите умишлено, но тук целта става очевидна при разясняване на обстоятелствата.

Разграничаването между разстройство със соматични симптоми, мнимо разстройство и симулация към днешна дата остава много неясно.

Например, ако едно лице в ужасяваща ситуация (война) има конверзионно разстройство, той/тя се приема като реален пациент. Повечето ще възприемат това лице в подобна ситуация, макар и със мнимо разстройство, като реален пациент, но не и симулант. И двамата пациента с такива разстройства може да бъдат уплашени, но разликата е, че този със симулация е по-наясно с неговите психични процеси, отколкото другия. За хора, работещи в областта на здравеопазването, е важно да познават минираното поле на морала .

Практически разграничаването на разстройство със соматични симптоми и мнимо разстройство е по-трудно, отколкото между тези двете от една страна и симулацията от друга.

Отношение към пациентите с телесно необясними симптоми

Обществото и донякъде част от здравните специалисти се отнасят към пациентите с медицински необясними телесни симптоми с подозрение. Изследователи на човешкото поведение може би ще сметнат за интересно да се проучи това негативно отношение (Pridmore et al. 2004).

Както бе споменато в по-предна глава, ролята на пациент носи със себе си задължения и привилегии. Задълженията включват, че пациентът: 1) приема, че ролята на болен не е търсена и желана; 2) сътрудничи с другите, така че да се постигне здраве, и 3) да използват услугите, които обществото смята за компетентни при диагностициране и лечение на съответното състояние. Клиничният опит показва, че някои хора с медицински необясними физически симптоми, а) изглежда се наслаждават на ролята на пациент (и не я възприемат като нежелана), б) не изглежда да сътрудничат в процеса

на диагностика и лечение и да бързат да се излекуват, и в) надценяват прекалено или подценяват медицинските услуги.

Правата на пациента включват 1) счита се, че той не отговаря за действията си и не ги е извършил под влияние на своята воля; 2) възприема се като някой, който изисква грижи и 3) да се откаже временно от изпълняване на ежедневните си задължения (като ходене на работа). Това са ценни привилегии. Те осигуряват свободен достъп до емоционално, физическо и финансово подпомагане, ползи, които обикновено трябва да бъдат спечелени чрез голям разход на енергия.

Първата привилегия, че няма да бъде разглеждан като отговорен за действията си, може да бъде възприета като основна и от най-голяма важност. След като лекарят и общността приемат, че пациентът е действал несъзнателно, следват останалите привилегии.

Пациенти с разстройство не предизвикват умишлено симптомите си. Това е трудно да се приеме от тези, които не разбират тези нарушения. Тези, които попадат в графата „симулация“ съзнателно “фалшифицират” своите оплаквания и са напълно наясно с целите си. Те не "заслужават" привилегиите, които носи ролята на пациента. Най-голяма трудност възниква при пациенти с мнимо разстройство. Тези пациенти се претендират да изпитват симптоми, но те го правят поради емоционална нужда.

Въпросът дали пациенти с мнимо разстройство „заслужават“ ролята на болен възниква само на Запад, където възприемаме човек като изграден от две части: тяло и ум . Това е Декартовия дуализъм, философия, разработена от Рене Декарт (французин; 1596-1650). Този сложен въпрос е извън обхвата на това ръководство. Източната философия не прави това разделение (Lee, 1999). Монистите вярват, че тялото и душата са едно цяло и, че човек, а не органите или умовете, развива заболяване (Kendell, 2001) . Много западняци в момента смятат дуализма за "много погрешно разбиране” (Shermer, 2004).

Симулирането на травма е известно и сред животинските видове. Птицата ще се престори, че крилото ѝ е повредено, за да привлече хищниците далеч от гнездото; хищникът ще симулира слабост, за да примами жертвата си от разстояние .

Защо хората реагират толкова остро, когато помислят, че някой е получил нещо несправедливо? Част от отговора може да бъде, че чувството ни за справедливост е една от най-високите точки на човешката цивилизация. Това по някакъв начин се превръща в силна реакция, когато това възприятие е нарушено. Твърде възможно е да има и по-дълбоки корени. Съвременната еволюционна теория подържа мнението, че съществува изборно облагоделствуване посредством т.нар. „реципрочен алтруизъм.“ Колкото по-голямо е “стадото”, толкова са по-големи шансовете за оцеляването на видовете, и ако един контузен или слаб човек може да бъде подпомаган и подкрепян, без това да е свързано с прекомерни разходи, му се осигурява помощ. Така се постига баланс между ползата на помагащия от притежаването на още един член на общността и цената за помагащия, която плаща в процеса на тази помощ (Trivers, 1971). Индивиди, които неоправдано злоупотребяват с енергията на помагащия, се изключват от по-нататъшна помощ (Tooby & Cosmides, 1996). По този начин се вижда, че раздразнението от поведението на фалшификаторите може да бъде от различно естество.

Литература:

Asher R. Munchausen's syndrome. Lancet 1951; 1(6650): 339-401.
Bass C, Halligan P. Illness-related deception: social or psychiatric problem? Journal of the Royal Society of Medicine 2007; 100:81-84.
Catalina M, Gomez Macias V, de Cos A. Prevalence of factitious disorder with psychological symptoms in hospitalized patients. Actas Esp Psiquiatr 2008; 36:345-349.
Catalina M, de Ugarte L, Moreno C. A case report. Factitous disorder with psychological symptoms. Is confrontation useful? Actas Esp Psiquiatr 2009; 37: 57-59.
Eastwood S, Bisson J. Management of factitious disorders: a systematic review. Psychotherapy and Psychosomatics 2008; 77:290-219.
Eckhardt-Henn A. Factitious disorders and Munchausen's syndrome. The state of research. Psychotherapy Psychosom Med Psychol 1999; 49:75-89.
Ganis G, Kosslyn S, Stose S, et al. Neural correlates of different types of deception: an fMRI investigation. Cerebral Cortex 2003; 13: 830-836.
Garcia-Campayo J, Fayed N, Serrano-Blanco A, Roca M. Brain dysfunction behind functional symptoms: neuroimaging and somatoform, conversive, and dissociative disorders. Current Opinion in Psychiatry 2009; 22: 224-231.
Gray M, Elhai J, Briere J. Evaluation of the Atypical Response scale of the Trauma Symptom Inventory-2 in detecting simulated posttraumatic stress disorder. Journal of Anxiety Disorders 2010; 24:447-451.
Gupta A, Lang A. Psychogenic movement disorders. Current Opinion in Neurology 2009; 22: 430-436.
Hallett M. Physiology of psychogenic movement disorders. Journal of Clinical Neuroscience 2010; 17: 959-965.
Hamilton J, Feldman M, Janata J. The A, B, C's of factitious disorder: a response to Turner. Medscape Journal of Medicine 2009; 11(1).
Kanaan R, Wessely S. factitious disorders in neurology: an analysis of reported cases. Psychosomatics 2010; 51: 47-54.
Kendell R. The distinction between mental and physical illness. British Journal of Psychiatry 20011; 178:490-493.
Krahn L, Li H, O'Connor M. Patients who strive to be ill: factitious disorder with physical symptoms. American Journal of Psychiatry 2003; 160: 1163-1168.
Krahn L, Bostwick J, Stonnington C. Looking toward DSM-V: should factitious disorder become a subtype of somatoform disorder? Psychosomatics 2008; 49:277-282.
Larrabee G. Aggregation across multiple indicators improves the detection of malingering: relationship to likelihood ratios. Clinical Neuropsychology 2008; 24:666-679.
Lee S. A Chinese perspective of somatoform disorders. Journal of Psychosomatic Research 1999; 56:115-119.
Lezak M. Neuropsychological Assessment. New York. Oxford University Press. 1976, page 476.
McCullumsmith C, Ford C. Simulated illness: the factitious disorders and malingering. Psychiatric Clinics in North America 2011; 34: 621-641.
Mittenbert W, Patton C, Canyock E, et al. Base rates of malingering and symptom exaggeration. Journal of Clinical and Experimental Neurophysiology 2002; 24:1094-1102.
Pridmore S, Skerritt P, Ahmadi J. Why do doctors dislike treating people with somatoform disorder? Australasian Psychiatry 2004; 12: 134-138.
Pulman A, Taylor J. Munchausen by internet: current research and future directions. J Med Internet Res 2012; 14:e115.

Rahilly P. Pneumographic and medical investigation of infants suffering apparent life threatening episodes. Journal of Paediatrics and Child Health 1991; 27:349-353.
Rumans L, Vosti K. factitious and fraudulent fever. American Journal of Medicine 1978; 65:745-755.
Sheridan M. The deceit continues an updated literature review of Munchausen syndrome by proxy. Child Abuse Neglect 2003; 27: 431-451.
Shermer M. Mustangs, monists and meaning. Scientific American 2004, September: 38.
Stone J, Zeman A, Simonotto E et al. fMRI in patients with motor conversion symptoms and controls with simulated weakness. Psychosomatic Medicine 2007; 69: 961-969.
Tooby J, Cosmides L. Friendship and the banker's paradox: other pathways to evolution of adaptations for altruism. Proceedings of the British Academy 1996; 88:119-143.
Trivers R. the evolution of reciprocal altruism. Quarterly Review of Biology 1971; 46:35-57.
Turner M. Malingering, hysteria, and the factitious disorders. Cognitive Neuropsychiatry 1999, 4:193-201.
Turner M. factitious disorders: reformulating the DSM-IV criteria. Psychosomatics 2006; 47:23-32.
Vitacco M, Rogers R, Gabel J, Munizza J. An evaluation of malingering screens with competency to stand trial patients: a known-groups comparison. Law and Human Behaviour 2006; Oct 21 [Epub ahead of print]

ГЛАВА 24

ДЕТСКА ПСИХИАТРИЯ

Превод: Галина Радкова
Редакция: Петър Петров

BABY'S OWN BED MOST HYGIENIC

„Собственото легло на бебето е най- хигиенично“

Илюстрация: През изминалия век акцентът в грижите за децата беше насочен основно върху предпазването им от инфекциозни заболявания. Сега се наблюдава огромна промяна в нашето разбиране по отношение на емоционалното развитие и потребностите на децата.

Въведение

Детската психиатрия е отделно обособена област на психиатрията. Много учебници са посветени на нея, дори и само на отделни аспекти от областта. Целта на това изложение е да се създаде, макар и накратко, основна представа за специалността.

В една от предходните глави на учебника, психичното здраве (при възрастните) е представено като утопично, оптимално състояние на човека. От друга страна, целта на учебника е да представи ръководство за лечение на психиатричните разстройства, а не ръководство относно постигането и поддържането на психичното здраве. При децата границата между психично здраве и психично разстройство е още по-неясна и детските психиатри се занимават с отклоненията от психичното здраве в допълнение към психичните разстройства.

Психичното здраве в детството и юношеството се определя като постигане на очакваното развитие в когнитивен, емоционален и социален план, както и чрез изграждането на стабилни връзки, овладяването на задоволителни социални взаимоотношения и ефективни социални умения.

Психичните разстройства при децата и подрастващите трябва да бъдат разглеждани в контекста на нормалното развитие (процес на постоянна промяна и нарастваща сложност). Много нарушения са идентифицирани като неуспешно преминаване от един етап в развитието към следващ. Студентите трябва добре да познават етапите на нормално развитие при децата (тук те ще бъдат представени накратко).

Психиатричните разстройства в детска и юношеска възраст трябва да бъдат разглеждани и от гледна точна на семейната, социалната и културалната среда. Факторите на средата са от голямо значение в психиатрията на възрастните, но тъй като децата са твърде зависими, прекалено уязвими, имат липса на определени адаптивни способности и не възприемат нещата в перспектива, тези фактори при тях са с още по-голяма значимост.

За разлика от общата психиатрия, в детската психиатрия е много рядко срещано пациентът да прояви самоинициатива, да осъществи сам контакт с психиатричните служби. Първият контакт обикновено се осъществява от родител, от образователен орган или от личен лекар. Изключително важно е да се поговори подробно със самия пациент, както и с неговото семейство. Освен че семейството предоставя по-голямата част от анамнезата, то е и средата, в която детето живее и ще продължава да расте (и евентуално - да се възстановява). Начинът на живот на семейството и мястото/ролята на детето в него трябва да бъдат разбрани. Именно семейният модел на функциониране може да бъде част от проблема, за който се търси помощ, и определени аспекти от живота на семейството може да трябва да се променят.

Нормално развитие

Ние започваме живота си с много малко осъзнаване на това какво се случва. Можем да плачем и да сучем. Не знаем защо плачем, а може би дори не осъзнаваме, че го правим. Постепенно израстваме до напълно зрели хора: научаваме се да вървим, да стоим върху дъска за сърф, да учим и да четем вестници, да водим преговори, да създаваме връзки с хората около нас, да даряваме с любов и да напътстваме своите собствени деца. Това е невероятно постижение.
Темпът на развитие (физически растеж, придобиване на умения, интелектуално и емоционално развитие) е най-ускорен през детството и юношеството.

Основите на физическото и психическото развитие при децата включват:
0-6 месеца: преобръща се, усмихва се и се смее, подава предмети от ръка на ръка, поставя неща в устата си, казва отделни срички
6-12 месеца: пълзи, седи без да бъде придържано, стои изправено, подкрепяно от някого, противопоставя палеца на останалите пръсти, срамежливо е с непознати
1-2 години: върви, бяга, съставя изречения от три думи, храни се с лъжица, участва в ролеви игри
ранно детство: контролира своите нужди, рисува фигури, задава въпроси, скача, облича се и се съблича, участва в колективни игри
късно детство: обучава се, участва в групови дейности, развива своята автономност
юношество: разширява своята независимост, участва в самостоятелни и групови дейности.

Пионерите в изучаването на човешкото развитие са приели различни гледни точки относно развитието на децата. Всички те описват етапи и умения, които трябва да бъдат овладени, за да се постигне успешно и плавно преминаване към зрялата възраст. Ничии възгледи не предоставят цялостна, универсална картина и различни концепции са приложими при различни пациенти (или разстройства).

Фройд (Freud) (австриец, 1856 - 1939) въвежда термина "психосексуално развитие". Неговата теория се фокусира върху ефектите на сексуалното удоволствие върху съзнанието. Той вярва, че в даден момент през развитието на детето, определена част от тялото е особено чувствителна към сексуална, еротична стимулация - ерогенни зони: уста, анус, гениталии. Етапите, през които детето преминава, са: *орален* (0-18 месеца); *анален* (18-36 месеца); *фалически* (3-6 години); *латентен* (6 години до пубертета) и *генитален* (пубертет и след това).

Пиаже (Piaget) (швейцарец, 1896 - 1980) изучава значението на когнитивното развитие у подрастващите, увеличаващия се капацитет на децата да разбират света. Той вярва, че децата са неспособни да се справят с определени задачи докато не станат достатъчно психологически зрели, за да го сторят. Пиаже описва четири стадия в интелектуалното развитие на децата:

Сензомоторен интелект (0 - 2 години) преживяванията на детето зависят основно от сетивата му
Предоперационен интелект (2 - 7 години) придобиват моторни умения
Стадий на конкретните операции (7 - 11 години) децата започват да мислят по-логично за определени събития
Стадий на формалните операции (след 11 години) - етап на развитие на абстрактното мислене.

Ериксон (Erickson) (роден в Германия, от еврейски произход, 1902-1994) определя себе си като фройдист. Въпреки това, вместо да се съсредоточи върху основните инстинкти (както Фройд), Ериксон подчертава ролята на Его-то (или изпълнителните функции на психичния апарат) в развитието на личността. За разлика от Фройд, който описва пет стадия на развитие до 12-та година на детето, Ериксон определя 8 етапа, които покриват цялата продължителност на човешкия живот. Успешното преминаване през всеки от тях (справяне с конфликт/задачи) води до по-благоприятни резултати в следващия.

Етап 1 (0-1 година) доверие срещу недоверие	ценност: надежда
Етап 2 (1-2 години) автономност срещу съмнение	ценност: воля
Етап 3 (3-6 година) инициативност срещу вина	ценност: цел
Етап 4 (6 - пубертет) трудолюбие срещу малоценност	ценност: увереност
Етап 5 (юношество) идентичност срещу дифузност	ценност: вярност
Етап 6 (ранна зрялост) интимност срещу изолация	ценност: любов
Етап 7 (късна зрялост) продуктивност срещу инертност	ценност: грижа
Етап 8 (старческа възраст) интегритет срещу отчаяние	ценност: мъдрост

Джон Боулби (John Bowlby) (британец, 1907-1990) и **Мери Ейнсуърт (Mary Ainsworth)** (американка, 1913-1999) описват "теорията за привързаността", която създава голямо разнообразие от лечебни подходи. Привързаността (създаването на силна емоционална връзка с другите) е естествено качество както на човека, така и на много други видове. Стабилните взаимоотношения са източник на наслада и сигурност, а раздялата, прекъсването на взаимоотношенията, е източник на безпокойство, гняв, тъга, и депресия. "Теорията за привързаността" е основна, доминираща сега в изучаването на поведението на децата и се използва широко в диагностицирането и лечението на психиатричните разстройства.

Проект "Кръгът на сигурността"
Проектът "Кръгът на сигурността" е интервенционална програма, основана в Spokane, Вашингтон (Glen Cooper, Kent Hoffman and Bert Powell) и Charlottesville, Вирджиния (Robert Marvin). Базирана е на работата на Боулби и Ейнсуърт върху привързаността. Допълнителна информация може да бъде намерена в интернет.
"Кръгът на сигурността" използва парадигмата "Непозната ситуация" (Ainsworth, 1969) в оценката на степента на привързаност и ранните психологични затруднения. "Непозната ситуация" представлява поредица от предварително подготвени сцени,

които позволяват на екип да наблюдава и изучава привързаността между детето и хората, които се грижат за него.

Наблюдават се два аспекта в поведението на детето:
А. Изследователските умения на детето, играейки си с нова играчка, и степента му на ангажираност.
Б. Реакцията на детето при излизане и връщане на майката.
Въз основа на тези наблюдения, моделът на привързаност се категоризира и се решава дали има нужда от евентуална намеса.

Терапевтите, занимаващи се с проблеми в привързаността, обясняват на родителите нуждите на детето, необходимостта от сигурност и нуждата от възможност да изучава/открива и им помагат да развият добри родителски умения. Те са предимство за детето и му осигуряват възможност да се развива здравословно. "Именно чрез повтарящи се упражнения родители помагат на своите деца да се научат да разпознават и управляват чувствата и емоциите си". Илюстрацията, показана по-долу, често се използва от проекта, за да онагледи процеса.

МКБ-10
В МКБ-10 (Международна класификация на болестите – 10-та преработка) са определни няколко групи разстройства характерни само за детската психиатрия.
Представен е съкратен модел. Бърз поглед потвърждава сложността на съвременната детска психиатрия.

Интелектуални нарушения – умствена изостаналост (F70 – F79)

Разстройства в психологичното развитие
Специфични разстройства в развитието на езика, речта, училищните умения и двигателните функции (F80 – F83)
Генерализирани разстройства в развитието (разстройства от аутистичния спектър) (F84)

Поведенчески и емоционални разстройства с начало, типично за детството и юношеството
Хиперкинетични разстройства (F90)
Разстройства в поведението (F91)
Смесени разстройства на поведението и емоциите (F92)
Емоционални разстройства с начало, типично за детството (F93)
Разстройства на социалното функциониране с начало, типично за детството и юношеството (F94)
Тикови разстройства (F95)

Към изброените следва да се добавят разстройства в храненето, както и други разстройства, които са разпределени отделни категории и се срещат и при възрастните, но много често дебюта им е детско-юношеска възраст.

Фактори повлияващи психиатричните разстройства в детска възраст

От десетилетия е известен фактът, че ранните преживявания на човек оказват огромно влияние върху личността и реакциите му през целия живот. Сега вече съществуват биологични обяснения за поне част от тези дълготрайни ефекти - средата на развитие и епигенетичните фактори ще бъдат споменати по-долу.

Интраутеринното излагане на високи нива на кортизол (в резултат на стрес на майката) през втория и третия триместър от бременността се свързва с повишен отговор на стрес и освобождаване на кортизол у новороденото (Davis et al., 2010).
Интраутеринното излагане на алкохол се асоциира с нарушения в социалните умения (Rasmussen et al., 2010).

Социално-икономически затруднения могат да направят семейния живот по-труден и да повлияят върху адаптацията на детето. Училищното образование предизвиква отделяне от майката (обикновено) и може да отключи тревожност от раздяла. Свръхактивните, или имащи проблем със социализацията деца, е възможно да бъдат наказвани и отлъчвани. Насилието над деца (физическо, емоционално или сексуално) не е рядкост и може да има дългосрочни вредни ефекти върху психичното здраве. Психично разстройство или криминални прояви на родителите могат да доведат до емоционално неглижиране или периоди на родителско отсъствие.

Разводът на родителите в детска възраст често води до емоционална травма, въпреки това преживяването му не е показател за психиатрично или соматично разстройство в зряла възраст (Linberg & Wadsby, 2010).

Упражняването на тормоз се различава от останалите форми на агресивно поведение. То се характеризира като повтарящи се болезнени действия между връстници, при които съществува явно несъответствие на силите. Да бъдеш обект на подобно насилие се счита за много болезнено и стресиращо преживяване. Тормозът през последните години се оценява като често срещано явление. Проучвания сочат, че 13% от децата и младежите по време на учебната година в световен мащаб са били жертва на подобен тормоз (Craig et al., 2009). Директният тормоз (физическият) е по-често срещан сред момчета, а индиректният (чрез изолация и пренебрегване) е по-характерен за момичетата.

Генетични фактори

Генетични фактори са установени при много психиатрични разстройства в детска възраст.
По отношение на тревожността от раздяла, за която се знае, че зависи от много фактори на средата (включително и отсъствие на родител), са открити значими наследствени компоненти в обширни близначни проучвания (Eley et al., 2003; Cronk et al., 2004).

Хиперкинетичните разстройства са фамилни разстройства с висок процент на унаследяване. Те са широко проучени с цел откриване на определени фенотипове и чувствителни гени (Thapar et al., 2006). Такива връзки са открити с гените за допаминовия рецептор 4 (DRD4) и 5 (DRD5) и допаминовия транспортер (DAT1) (Collier et al., 2000). Най-сигурна е корелацията между хиперкинетичното разстройство и повтарящи се участъци в DRD4 (Faraone et al., 2001).

Аутизмът има сложен модел на унаследяване. Близначните проучвания показват при монозиготни - 60-90% конкордантност, а при дизиготни - 5%, а очакваната наследственост е над 90% (Rutter et al., 1999). Съществуват известни доказателства за локус на седма хромозома и друг - на хромозома 2, но множество гени с малки ефекти са най-вероятният механизъм на унаследяване (Klauck, 2006).

Епигенетика

Епигенетиката е сравнително нова област с голямо значение. ДНК е обвита от хистонни протеини, образуващи хроматин. Състоянието (кондензацията) на хистоните осигурява на ДНК по-голяма плътност - в резултат на това се регулира достъпа до определени гени, а от там и тяхната експресия. Кондензацията на хистоните се постига чрез метилиране, ацетилиране или други химични промени, и може да продължи през целия живот (а в някои случаи може и да бъде наследена).
Хофман и Спенглер (2012) обобщават, "социалните преживявания в ранна възраст се вграждат в структурата на развиващия се мозък и се свързват с последствия, продължаващи през целия живот".
Проучване (Wang et al., 2012) върху първите две години от живота открива гама от индивидуални вариации на метилиране.
Предполага се също, че малтретирането на деца може да доведе до епигенетични промени, които се отразяват на психичното здраве и могат да доведат до психично разстройство на по-късен етап (Yang et al., 2013). При тези деца е много вероятно да се наблюдават значимо различни модели на метилиране.

<u>Често срещани психиатрични разстройства в детско-юношеска възраст</u>

Емоционални разстройства с начало типично за детството (F93)

Тревожно разстройство при деца, предизвикано от раздяла (F93.0)

Тревожността от раздяла се характеризира с неуместна и прекомерна тревожност, която се появява, когато детето е отделено от близките си или от дома си, към които е развило силна емоционална привързаност. Може да се наблюдава както, когато децата започнат да посещават училище, така и в други етапи на развитието им.
Възможно е да се наблюдава повтаряща се тревога в очакване на раздяла или притеснение от загубата на обекта на привързаност. Може да съществува страх от

оставане сам, отказ да спи отделно или кошмари, свързани с раздяла. Възможно е да възникнат и физически симптоми, когато раздялата е неизбежна.
Това разстройство често може да бъде овладяно, контролирано чрез съвети относно родителските умения. В някои случаи е необходима и индивидуална терапия на детето.

Трудно е да бъде разграничена тревожността от раздяла от генерализираното тревожно разстройство при деца (някои автори считат двете състояния за синоними). В епидемиологични проучвания на Silva и Stanton (1997) тревожността при раздяла е наблюдавана при 3,5% от децата. В скорошни изследвания (Keeton et al., 2009) се съобщава, че генерализираната тревожност засяга 10% от популацията, със средно начало на 8,5 годишна възраст. Комбинацията между конгнитивно-поведенческа терапия и антидепресанти (инхибитори на обратния захват на серотонина) се счита за ефективно лечение, като продължава една година след изчезване на симптомите. В детско-юношеска възраст винаги се дава предпочитание на немедикаментозната терапия както поради по-малкото странични ефекти, така и поради недостатъчните данни за употребата на психофармакологичните средства в тази възрастова група.

Хиперкинетично разстройство с нарушение на вниманието (ХРНВ) (F90)
При тази диагностична категория има известни разлики между прилаганите класификации – МКБ-10 и ДСН-5. Разликите касаят по-скоро броя критерии и начина на поставяне на диагнозата, докато симптоматиката не се различава значимо. Критериите на ДСН-5 са по-широки (позволяват диагностицирането на по-голяма група деца), по-удобни за скрийнинг и позволяват оформянето на подгрупи в разстройството с преобладаване на хиперактивност, нарушено внимание или смесени. Критериите на МКБ-10 са по-тесни (диагностицират се по-тежките, клинични случаи) и са по-удобни за приложение в клиничната работа.

МКБ-10 критерии (F90)
Група разстройства, характеризиращи се с ранно начало (обикновено през първите пет години от живота), липса на постоянство при дейностите, които изискват когнитивно участие, склонност към прехвърляне от една дейност към друга, без да се завършва изцяло нито една от тях, съчетано с дезорганизирана, зле модулирана, прекомерна активност. Могат да се наблюдават и ред други отклонения. Хиперкинетичните деца често са безразсъдни и импулсивни, предразположени към злополуки и нарушават дисциплината по-скоро поради необмислени прояви, отколкото поради преднамерено незачитане и предизвикателство. Взаимоотношенията им с връстниците често са социално дезинхибирани, с липса на нормална предпазливост и сдържаност. Непопулярни са сред другите деца и могат да останат изолирани. Обичайни са нарушенията на когнитивните способности, а специфичното закъснение в двигателното развитие и речта е непропорционално често. Като вторични усложнения се срещат диссоциално поведение и ниска самооценка.

ДСН-5 критерии

А. Устойчив модел на нарушено внимание и/или хиперактивност/импулсивност, което пречи на определени функции, характеризиращи се като 1) и/или 2)

1) Дефицит на вниманието - шест (или повече) от следните симптоми за период от поне 6 месеца до степен, която нарушава адаптацията или не съответства с нивото на развитие:
    a) често не успява да обърне внимание на детайлите и прави грешки по невнимание в училище, на работа или в други активности
    b) често е трудно съсредоточаването в работни задачи или игри
    c) често изглежда, че не слуша, когато някой се обръща директно към него
    d) често не се придържа към инструкциите и не успява да завърши училищните си задължения, домашните или работните задачи
    e) често среща трудности в организирането на своите задачи
    f) често избягва, не харесва или не желае да се занимава с дейности, изискващи по продължителна умствена работа
    g) често губи неща, които са му необходими за задачите и активностите му
    h) често лесно се разсейва от външни стимули
    i) често забравя ежедневните си дейности
2) Хиперактивност и импулсивност - шест (или повече) от следните симптоми за период от поне 6 месеца до степен, която нарушава адаптацията или не съответства с нивото на развитие:
    a) често движи краката или ръцете си, шава на мястото си
    b) често не стои седнал в класната стая или в друга ситуация, където това е необходимо
    c) често бяга или се катери в ситуации, в които това е неуместно
    d) често среща трудности да играе или да участва в дейности, които са спокойни и тихи
    e) често е в движение или действа все едно е "задвижен от двигател"
    f) често говори прекалено много
    g) често отговаря преди да е чул целия въпрос
    h) често изпитва трудности да изчака своя ред
    i) често прекъсва другите

Б. Някои от симптомите се наблюдават преди навършване на 7 години

В. Някои разстройства се наблюдават в две или повече среди (училище, работа, дом)

Г. Трябва да има ясни доказателства за клинично значимо разстройство в социалното, академичното и професионалното функциониране

Тези диагностични критерии изглеждат лесни, но всъщност правилното им приложение е доста трудно и може да изисква предварително обучение. Често диагнозата се поставя неправилно от учители, родители или от самите пациенти. Това разстройство може да бъде използвано като извинение за неуместно поведение или може да бъде желано от тези (обикновено, възрастни), които търсят употребата на различни стимуланти.

Основните характеристики включват разсеяност, хиперактивност и импулсивност. Диференциалната диагноза включва отговарящо за съответната възраст поведение и несъответствие между родители и дете (например много активно дете в малък дом на уравновесени родители), противопоставящо поведение, или други психични разстройства (афективни или тревожни разстройства).

Честотата е около 4 % от учениците в началните училища, като момчетата са три пъти по-често засегнати от момичетата.

Генетични фактори бяха споменати по-горе. Възможна е връзка между ранни проблеми с привързаността и ХРНВ.

Невроизобразително изследване (Adisetivo et al., 2013), от което много прецизно са изключени деца с придружаващи заболявания, съобщава, че при чисто ХРНВ (сравнено със здрави контроли) се наблюдава промяна в сивото и бялото мозъчно вещество двустранно в фронталните и теменните дялове, инсулата, корпус калозум, и дясната вътрешна и външна капсула.

Лечението изисква цялостен подход. Родителите и учителите трябва да бъдат обучени относно самото разстройство, да участват в разработването и прилагането на стратегии за справяне. Когато симптомите засегнат обучителната и социалната интеграция, както и семейния живот, психостимулантите (метилфенидат и дексамфетамин) може да бъдат от полза. Те предоставят възможност на децата да участват в другите аспекти на овладяване на разстройството.

Продължават дебатите за мястото на медикаментозната терапия в ХРНВ. Ghuman и Ghuman (2013) твърдят че няма налична информация за безопасността от дълготрайната употреба и ефектите на психофармакологичните агенти върху бързо развиващия се мозък на децата в предучилищна възраст. Употребата на медикаменти се различава в различни региони - употребата им е 5 пъти по-висока в Исландия отколкото в Швеция (Zoega et al., 2010).

Генерализирани разстройства на развитието (F84)

В тази диагностична категория отново има сериозни разлики между двете класификации на болестите. В МКБ-10 спектърът на генерализираните разстройства на развитието е поделен между отделните категории в него – детски аутизъм, синдром на Аспергер, синдром на Рет, дезинтегративно разстройство в детството и др. Част от тези разстройства са изключително редки и натрупаната в последните години информация не дава сигурната им принадлежност към групата. Огромният процент от случаите се пада на детски аутизъм и синдром на Аспергер.

Диагностични критерии според **МКБ-10**

Група разстройства, характеризиращи се с качествени нарушения в социалните взаимоотношения и в начина на комуникация, както и с ограничен, стереотипен, повтарящ се комплекс от интереси и дейности. Тези качествени абнормности са генерализиран признак на функционирането на индивида при всички ситуации.

Разстройства от аутистичния спектър

ДСН-5 въвежда (много разумно) концепция за нарушения от аутистичния спектър, без да разглежда отделно аутизъм и синдрома на Аспергер.

ДСН-5 критерии за разстройства от аутистичния спектър
Постоянни дефицити в социалната комуникация и социално взаимодействие в множество аспекти.

1. Дефицити в социалната реципрочност - намалено споделяне и провеждане на разговори
2. Дефицити в невербалната комуникация - нарушение във визуалния контакт, езика на тялото
3. Дефицит в създаването, поддържането и разбирането на отношенията с околните

А. Ограничени, повтарящи се модели на поведение и интереси - най-малко 2 от изброените

1. Стереотипни или повтарящи се моторни движения и на речта - моторни стереотипи, ехолалия
2. Настояване за непроменливост, ригидност, придържане към рутината - промяната води до напрежение
3. Силно ограничени, фиксирани интереси с абнормална интензивност
4. Увеличена или намалена чувствителност към сетивни възприятия - безразличие към болка, очарование от светлини или движения

Аутизъм
Терминът “аутизъм” произлиза от гръцката дума “autos”, която означава самостоятелно, и се използва за да отрази факта, че при децата, страдащи от аутизъм, липсва интерес към другите хора. Разстройстово е описано от Лео Канер (Leo Kanner) през 1943.

Аутизмът е невро-психиатрично разстройство, което се проявява с подчертано необичайни социални взаимодействия и комуникационни способности, странни модели на интереси и поведения. Разстройството трябва да бъде проявено преди 3-годишна възраст. Честотата му е 1:150-200 (ADDM, 2007), много по-висока от предварително очакваната. То е силно наследствено. Обиколката на главата при 20% от аутистичните деца е много над 97-мия персентил. Въпреки това при раждането тя е с нормален размер, което предполага ускорен темп на растеж в следродилния период. Незасегнати близнаци имат подобен размер на главата, което предполага - макроцефалия, която може да представлява ендофенотип (Froehlich et al., 2013). Напреднала възраст на

бащата също се свързва с по-вероятна поява на аутизъм в поколението (Lampi et al. 2013).

Децата, страдащи от аутизъм, предпочитат предмети пред живи лица, избягват очния контакт и имат затруднения с ангажирането в социални дейности. Това може да се наблюдава още през първите няколко месеца в живота. Тези деца предпочитат да бъдат сами и рядко търсят утеха при другите, дори при най-близките членове на семейството.
Аутистичните деца са описвани като липса на "теория на разума" (виж глава 33), с което се има предвид тяхната невъзможност за разбиране на света от гледна точка на другите хора. В случай, че знаят къде се намира нещо, което е извън тяхното полезрение (ключове за кола), те приемат, че всички знаят неговото място. Те не са в състояние да разбират социални знаци, като усмивка или гримаса, и затова не могат да разбират и реакциите на останалите.
Те предпочитат предсказуемата рутина и познатата среда. Ако бъдат заобиколени от промяна и разнообразие, най-често реагират с гняв, търсят начин да се самонаранят или да се изолират.
Наблюдават се трудности в сензорната интеграция и е много вероятно тези деца да имат проблем с толерирането на нормални сетивни възприятия. McCleery и сътр., (2007) установяват, че бебета в риск са 2 пъти по-чувствителни към определени визуални стимули в сравнение с контроли. Хората с аутизъм са склонни да бъдат по-тромави, имат по-лош контрол върху теглото и трудности в овладяването на нови движения. Често се наблюдава забавяне в развитието на говора, езика и двигателните умения. Възникват и специфични затруднения в обучението. Могат да останат без развита реч през целия живот, общувайки основно с образи, с езика на знаците или чрез писане. Някои развиват богат речник, но въпреки това трудно поддържат разговор.
За хората с аутизъм социалната среда обикновено е силно стресираща. Въпреки това, да имат придружител или приятел е много важно за тях. Те често се чувстват изолирани и това е по-скоро стресиращо за тях, отколкото умишлено търсено.
Аутистите често се занимават сами с нещо, което се възприема от околните като повтарящо се поведение, например - втренчване върху определен предмет. Те могат да пляскат с ръце или да мърдат пръстите на краката си в продължение на часове. Също така често подреждат, аранжират играчките си в определен ред, вместо да си играят с тях по предназначение. Могат да бъдат прекалено обсебени от определени предмети, например компютър, цифри, символи, конкретни аспекти от науката.
Образованието при тях е свързано с много трудности, както се очаква от изброените до тук факти. Затрудненото разбиране на жестове води до трудности в осъществяване на комуникацията с учители и съученици. Препоръчително е аутистичните деца да се обучават по двойки.
Аутистите - учени са аутисти с изключителен талант в определена област, но са рядкост. В преобладащия процент от случаите с аутизъм има наличие и на различна степен на умствена изостаналост.

Има противоречиви данни относно най-ефективния начин на лечение. Специалното обучение е от голямо значение. Съвременните методи за лечение на разстройството

включват мултидисциплинарен екип от детски психиатър и психолог, логопед, специализиран педагог, социален работник и др.

Синдром на Аспергер

Терминът разстройство/синдром на Аспергер е използван за пръв път през 1981 година. В чест на работата на **Ханс Аспергер** (Hans Asperger) (австриец, 1906-1980), който описва състоянието десетилетия по-рано. Тъй като не пътувал често и публикувал само в Германия, изминало известно време преди работата му да бъде открита.

Хората със синдром на Аспергер обикновено имат нормално или по-високо от средното ниво на интелект, но слабо развити или забавени в развитието социални умения. При тях се наблюдава по-голям риск от депресия или бедност в сравнение с останалото население. Обхваща около 0,04% от населението.

Напреднала възраст на майката се наблюдава и при двата синдрома (Lampi et al., 2013).

Съществуват прилики с аутистичното разстройство като затруднения в социалните умения и стереотипно поведение. Тук обаче не се наблюдава забавяне в развитието на речта.
Социалните трудности са универсални. Липсата на "теория на разума", спомената при аутистичното разстройство, е характерна и тук. Пациентите са изправени пред невъзможността да имат нормални социални взаимоотношения.
При тези хора често се наблюдават тесни, но силни интереси в определена област и обикновено подхождат с много малко търпение към теми извън техните занимания. Преди да се достигне до този извод са правени безброй опити да се привлече интересът на пациента към различни теми, но без успех.
Пациентите с Аспергер се отличават със специфичен маниер на говорене, използвайки по-официални и по-сложно структурирани изрази.
Тенденцията за повишена реакция при стимулация описана при аутизма, се запазва и тук, например към допир, мирис, звуци, вкус и знаци. Това може да се съчетае с предпочитания към определени храни и отказ да се приемат други.

Напоследък се наблюдава тенденция в някои среди синдрома на Аспергер да не се приема като разстройство или патологично състояние. Някои го считат за "дар или проклятие", други твърдят, че надарени личности като Айнщайн, Сатоши Таджири (създателят на Покемон), които са допринесли много за света, също са страдали от синдрома.

Необходима е специална психологична помощ, както и лечение на всички съпътстващи психиатрични разстройства - като депресия например. Твърди се, че повечето хора със синдром на Аспергер се научават да се справят със социалните си проблеми в по-зряла възраст.

Невроизобразяване при разстройствата от аутистичния спектър

Невроизобразителни проучвания при деца с разстройства от аутистичния спектър показват известни аномалии. Freitag и сътр., (2009) докладват за повишен общ обем на мозъка, сивото и бялото мозъчно вещество и намалена дебелината на задната част на корпус калозум. Toal и сътр., (2009) показват данни за значително намалено сиво мозъчно вещество в темпоралните дялове и малкия мозък, и за повишено в стриаталните региони. Деца с разстройства от аутистичния спектър и психози имат намалено количество сива материя във фронталните и окципиталните дялове. На пръв поглед тези две проучвания си противоречат, но Fretag и сътр., (2009) обръщат внимание на общия обем на мозъка, докато Toal и сътр., (2009) се фокусират върху специфични структури.

Дифузни изобразителни изследвания показват широко разпространен дефицит на бяло мозъчно вещество при аутистични деца (Noriuchi et al., 2010).

Supekar и сътр., (2013) изследват деца с аутизъм и демонстрират хиперактивност в целия мозък и подсистемни нива. Увеличените функционални връзки се свързват с по-тежки социални дефицити.

Използването на близка инфрачервена спектроскопия (NIRS, все още не е широко използвана методология) показва нетипична функционална връзка между дясната и лявата префронтална кора при деца с разстройство от аутистичния спектър (Kikuchi et al., 2013).

Разстройства в поведението (F91)

Повтарящ се и устойчив модел на диссоциално, агресивно или предизвикателно поведение. Такова поведение трябва да бъде в сериозен разрез със съответните за възрастта социални норми. Следователно, то е по-тежко от обикновенната детска палавост или юношеско непокорство и предполага траен модел на поведение (шест и повече месеца). Чертите на поведенческото разстройство могат да бъдат симптоми и при други психични заболявания, при което трябва да се кодира основната диагноза.

Могат да се посочат следните примери на поведение, на които се основава диагнозата: прекомерна склонност към побой и грубиянство; жестокост към хора или животни; тежка разрушителност спрямо предмети и вещи; подпалване на пожари, кражби, чести лъжи, бягство от училище и от дома; необичайно чести и тежки изблици на гняв и неподчинение. Всяко едно от тези поведения, ако е подчертано, е достатъчно за диагнозата, но това не се отнася до изолирани диссоциални действия.

Поведенческото разстройство се среща при около 5% от децата на възраст между 5-10 години. По-често при момчета, отколкото при момичета, и по-скоро в по-големите градове.

Може да има припокриване със симптомите на ХРНВ, като в този случай се поставя диагнозата хиперкинетично разстройство на поведението (F90.1).

Reef и сътр., (2010) съобщават, в резултат на своето 24-годишно лонгитудинално проучване, че екстернализиращото поведение при подрастващите (агресия, противопоставяне, разрушително поведение) показва значителна корелация с

разрушителните разстройства при възрастни. 50% от антисоциалните деца се превръщат в антисоциални възрастни. 60% от възрастните социопати имат история за антисоциално поведение в детството и повече от 30% - анамнеза за умерено антисоциално поведение в миналото.

Справянето с подобно разстройство включва съветване на родителите, поведенчески техники, фамилна терапия, а при по-големи деца и когнитивно-поведенческа терапия.

В тази рубрика според МКБ-10 са включени:

Разстройство на поведението, ограничено в семейна обстановка (F91.0)

При удовлетворяване на горните критерии за разстройство на поведението, абнормното поведение е изцяло или почти изцяло ограничено до дома и до взаимоотношенията с членовете на семейството или на домакинството. Тежко разстроените взаимоотношения дете/родител сами по себе си не са достатъчни за поставяне на диагноза.

Несоциализирано разстройство на поведението (F91.1)

При удовлетворяване на горните критерии за разстройство на поведението, налице е и дълбоко нарушение на взаимоотношенията с другите деца (Разстройство на самостоятелно агресивно поведение).

Социализирано разстройство на поведението (F91.2)

Удовлетворяване на горните критерии за разстройство на поведението, срещащо се у деца, които обикновено се вграждат добре в група от връстници.

Разстройство с противопоставяне и предизвикателство (F91.3)

Разстройство на поведението, което обикновено се наблюдава у по-малки деца и се характеризира с отчетливо предизвикателно, непослушно, разрушително поведение, но не включва престъпни действия или по-тежки форми на агресивно или диссоциално поведение. Удовлетворени са горните критерии за разстройство на поведението. Крайно невъзпитаното или пакостливо поведение не е достатъчно само по себе си за поставяне на диагнозата.

Елиминационни разстройства

Енуреза (F98.0)

Енурезата бива първична (когато не е постигнат контрол върху напикаването) и вторична. Вторична енуреза е напикаване, което се предшества от поне 12 месеца ефективен уринарен контрол. Често се свързва със семейни конфликти или стресиращи преживявания. Най-ефективна в този случай е комбинацията от поведенческа терапия с аларма и камбана, особено когато е придружавана със система за награди при “сухи” нощи и подходящ хигиенно-диетичен режим (ограничаване на приема на течности във вечерните часове). Трицикличните антидепресанти в ниски дози са ефективни за краткотрайна употреба (въпреки че често се последват от релапс на симптомите) и могат да са полезни, когато детето спи далеч от дома.

Функционална енкопреза (F98.1)
Функционалната енкопреза е изпускане по голяма нужда, най-често в дрехите. Може да бъде както волево, така и неволево. Задължително трябва да се изключи органична причина. Състоянието често отразява известни дисфункции в семейната среда. Лечението включва редовно изхождане и диета, богата на фибри.

Други психиатрични разстройства

Тикови разстройства (F95)
Тикът се характеризира като внезапно възникващо, повтарящо се, стереотипно моторно или вокално действие.Тиковете могат да бъдат прости (включващи само отделни мускули и прости звуци) или комплексни (включващи няколко мускулни групи или фрази) от една страна и преходни и хронични според продължителността си.
Копролалията (произнасяне на неприемливи думи) има обществено значение и се среща в по-малко от 10% от хората с тикови разстройства. Характерно е за синдрома на Турет (F95.2). Диагнозата синдром на Турет се поставя, когато се наблюдават множество двигателни и поне един вокален тик всеки ден в продължение на една година.
Изследвания с ядрено-магнитен резонанс при момчета със синдром на Турет (Roessner et al., 2010) показва двустранно увеличен обем на путамен (което може да доведе до допаминергична дисфункция или невроимунологична алтерация) и някои региони от корпус калозум (което може да е последствие от всекидневното тиково разстройство).

Тиковете често се свързват с обсесивно-компулсивното разстройство (разгледано в отделна глава)
Овладяване на състоянието може да се постигне чрез поведенческа терапия и ниски дози халоперидол или атипични антипсихотици.

Депресията при деца и юноши може да има атипична клинична картина с доминиращо раздразнение, а не потиснато настроение. Апетитът и сънят може да се увеличат, вместо да намалеят. Началната терапия трябва да бъде предимно психологична, освен в тежките случаи, когато може да се включи и медикаментозна.

Мания и шизофрения може да се срещат в ранна възраст. Тяхното ранно лечение се смята за добър предиктор. При необходимост се използват антипсихотици и литий.

Зависимостта към интернет е наскоро описана, но все още няма установени ясни критерии. Чрез използването на ЯМР тази зависимост се свързва с широко разпространено и значително намаляване на функционалните връзки в кортико-стриатумната система, при липса на глобалните промени в мозъка (Hong et al., 2013).

Литература:

ADDM Network Principal Investigators. Prevalence of autism spectrum disorders – Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 14 sites, United States. MMWR Surveillance Summary 2007; 56:12-28.
Adisetiyo V, Tabesh A, Di Martino A et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder without comorbidity in associated with distinct atypical patterns of cerebral microstructural development. Hum Brain Mapp 2013 Aug 1 [Epub ahead of print]
Ainsworth M. Patterns of attachment: a psychological study of the strange situation. Lawerence Erlbaum Associates, 1969 ISBN 0898594618
Bowlby J. A secure base: parent-child attachment and health human development. London: Routledge, 1988.
Collier D, Curran S, Asherson P. Mission: not impossible? Candidate gene studies in child psychiatric disorders. Molecular Psychiatry 2000; 5:457-460.
Craig W, W, Harel-Fisch Y, Fogel-Grinvald et al. A cross-national profile of bullying and victimization among adolescents in 40 countries. International Journal of Public Health 2009; 54: 216-224.
Cronk N, Slutske W, Madden P, Bucholz K, Heath A. Risk of separation anxiety disorders among girls: paternal absence, socioeconomic disadvantage, and genetic vulnerability. Journal of Abnormal Psychology 2004; 113:237-347.
Davis E, Glynn L, Waffarn F, Sandman C. Prenatal maternal stress programs infant stress regulation. Journal of Child Psychology and Psychiatry 2010. doi: 10.1111/j.1469-7610.2010.02314.x
Eley T, Bolton D, O'Connor T, Perrin S, Smith P, Plomin R. A twin study of anxiety related behaviours in pre-school children. Journal of Child Psychology and Psychiatry 2003; 44:945-960.
Faraone S, Doyle A, Mick E, Biederman J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. American Journal of Psychiatry 2001; 158:1052-1057.
Freitag C, et al. total brain volume and the corpus callosum size in medication-na adolescents and young adults with Autism spectrum disorder. Biological Psychiatry 2009; Apr 30 [Epub ahead of print]
Froehlich W, Cleveland S, Torres A, et al. Head circumferences in twins with and without autism spectrum disorders. Journal Autism and Dev Disord 2013; in press.
Ghuman J, Ghuman H. Pharmacologic intervention for attention-deficit hyperactivity disorder in preschoolers: is it justified? Paediatric Drugs. 2013; 15:1-8.
Hobbs K, Kennedy A, Durbray M, Bigler E, et al. A retrospective foetal ultrasound study of brain size in autism. Biological Psychiatry 2007; 62:1048-1055.
Hoffmann A, Spengler D. DNA memories of early social life. Neuroscience 2012; in press.
Hong S-B, ZaleskyA, Cocchi L et al. Decreased functional brain connectivity in adolescents with internet addiction. PLoS ONE 2013; 8(2):e57831.
Keeton C, Kolos A, Walkup J. Pediatric generalized anxiety disorder: epidemiology, diagnosis and management. Paediatric Drugs 2009; 11:171-183. doi: 10.2165/001481-200911030-00003.
Kikuchi M, Yoshimura Y, Shitamichi K et al. anterior prefrontal demodynamic connectivity in conscious 3-to-7-year-old children. PLOS One 2013; 8:e56087.
Klauck S. Genetics of autism spectrum disorder. European Journal of Human Genetics 2006; 14:714-20.
Lampi K, Hinkka-Yli-Salomaki S, Lehti V, et al. Parental age and risk of autism spectrum disorders in a Finnish national birth cohort. Journal of Autism and Dev Disord 2013; in press

Lindberg T, Wadsby M. Psychiatric and somatic health in relation to experience of parental divorce in childhood. International Journal of Social Psychiatry 2010 Sep 17 [Epub ahead of print]
McCleery J, Allman E, Carver L, Dobkins K. Abnormal magnocellular pathway visual processing in infants at risk for autism. Biological Psychiatry 2007; 62:1007-1014.
Noriuchi M, Kikuchi Y, Yoshiura T, et al. Altered white matter fractional anisotropy and social impairment in children with autism spectrum disorder. Brain Research 2010 Sept 18 [Epub ahead of print]
Ptacek R. Kuzwlova H, Papezova H, Stepannkova T. Attention deficit hyperactivity disorder and eating disorders. Prague Medical Report 2010; 111: 175-181.
Rasmussen C, Becker M, McLennan J et al. An evaluation of social skills in children with and without prenatal alcohol exposure. Child Care Health Development 2010. doi: 10.1111/j.1365-2214.2010.01152.x
Reef J, Diamantopoulou S, van Meurs I, Verhulst F, van der Ende J. Developmental trajectories of child to adolescent externalizing behavior and adult DSM-IV disorder: results of a 24 year longitudinal study. Social Psychiatry and Epidemiology 2010. doi: 10.1007/s001-010-0297-9.
Roessner V, Overlack S, Schmidt-Samoa C, et al. Increased putamen and callosal motor suregion in treatment-na boys with Tourette syndrome indicates changes in the bihemispheric motor network. Journal of Child Psychology and Psychiatry 2010. doi: 10.1111/j.1469-7610.2010.02324.x
Rutter M, Silberg J, O'Connor T. Genetics and child psychiatry: II. Empirical research findings. Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines 1999; 40: 19-55.
Sawyer M, Kosky R, Graetz B, Arney F, Zubrick S, Baghurst P. The National survey of mental health and wellbeing: the child and adolescent component. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2000; 34:214-220.
Sepekar K, Uddin L, Khouzam A et al. Brain hyperconnectivity in children with autism and its links to social deficits. Cell Rep 2013; 5: 738-747.
Silva P, Stanton W. From Child to adult: The Dunedin multidisciplinary health and development study. Oxford University Press, Oxford, 1997.
State M. The genetics of child psychiatric disorders: focus on autism and Tourette syndrome. Neuron 2010; 68: 254-269.
Thapar A, Langley K, O'Donovan M, Owen M. Refining the attention deficit hyperactivity disorder phenotype for molecular genetic studies. Molecular Psychiatry 2006; May 16; [Epub ahead of print].
Toal F, et al. Psychosis and autism: magnetic resonance imaging study of brain anatomy. British Journal of Psychiatry 2009; 194:418-425. doi:10.1192/bjp.107.049007.
Wang D, Liu X, Zhou Y et al. Individual variation and longitudinal pattern of genome-wide DNA methylation from birth to the first two years of life. Epigenetics 2012; 7: 594-605.
Yang D, Zhang H, Ge W, et al. Child abuse and epigenetic mechanisms of disease risk. American Journal of Preventive Medicine 2013; 44:101-107.
Zoega H, Furu K, Halldorsson M, et al. Use of ADHD drugs in the Nordic countries: a population-based comparison study. Acata Psychiatrica Scandinavica 2010; doi: 10.1111/j.1600-0447.2010.01607.x

ГЛАВА 25

СЪДЕБНА ПСИХИАТРИЯ

Превод: Рая Димитрова
Редакция: Петър Маринов

“Римските закони освобождават от наказание лудите, отчасти защото те са били смятани за не изцяло отговорни за техните действия и отчасти, защото лудостта е била смятана за причинена от боговете и би било безбожно да се добави към божественото наказание.”

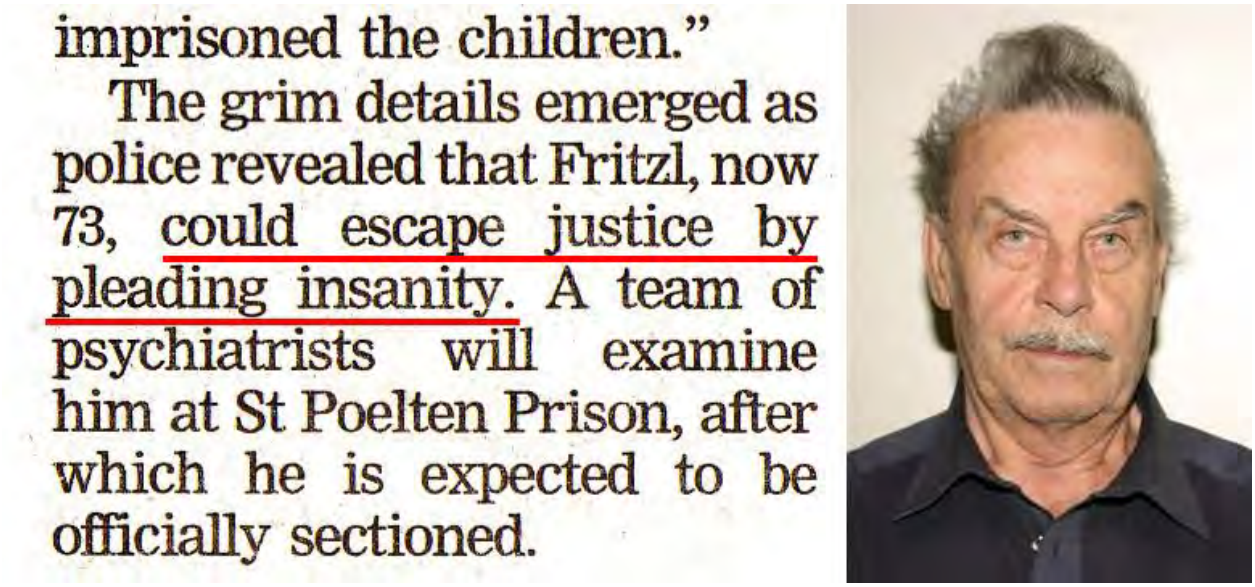
Пол Мюлен, 2001

Въведение

“Съдебна” (forensic) идва от латински и има общ корен с думата форум. Форумът е бил публичното място в древен Рим, където юридически и други обществени въпроси са се обсъждали и решавали. Следва, че съдебната психиатрия е субспециалност, занимаваща се с тези аспекти на психиатрията, използвани в съдебните зали. Уместно е студентите да се запознаят с някои основни принципи, тъй като повечето лекари ще бъдат въвлечени индиректно на даден етап и по-голяма обща осведоменост би била от полза.

Макар основната работа на съдебните психиатри да оценяват индивидите и да представят доказателства в съда (което е и фокусът на тази глава), те също така се занимават с грижите на пациенти, лишени от свобода в съдебнопсихиатрични болници (които могат да се намират в или извън стените на затвора). Напоследък, ролята на съдебния психиатър се е разширила. Сега те имат задачата да съветват и, понякога, работят с трудни и опасни пациенти в граждански ситуации, без да е извършено престъпление.

Често има публични протести, когато при извършено престъпно деяние, защитата повдига въпроси свързани с психичното здраве. Има усещане за нещо несправедливо, което се случва, лош човек лъже или мами правната система, виновен човек избягва наказанието си.



imprisoned the children.”
The grim details emerged as police revealed that Fritzl, now 73, could escape justice by pleading insanity. A team of psychiatrists will examine him at St Poelten Prison, after which he is expected to be officially sectioned.

"Държи децата в плен". Мрачните подробности изплуват, когато полицията разкри, че Фрицл, сега на 73 години, може да избегне правосъдие като пледира невменяемост. Група психиатри ще го изследват в затвора "Св. Пелтен", след което ще бъде официално оценен.
Илюстрация: Джозеф Фрицл е обвинен (и намерен за виновен) в задържане в плен и изнасилване на дъщеря си в период от 24 години, и в участие в умъртвяването на своя внук. Извадката от вестника онагледява една твърде честа тенденция за преждевременна присъда и невежество по отношение на правилните правни процеси.
Когато Джон Хинкли застрелва американския президент Рейгън (1981) и е намерен за невинен поради невменяемост (NGI-not guilty by reason of insanity), обществото е възмутено. Това довежда до въвеждането на нов и по-строг закон, контролиращ защитата за невменяемост в Америка: The Comprehensive Crime Control act ot 1984.
Правото и психиатрията са различни дисциплини. Те служат за различни цели и са основани на различни идеи. Естествено, допирните точки между психиатрията и правото (което се намесва, когато извършителят на дадено престъпление, изглежда, страда от психично разстройство) са сложни. Освен това, законите се различават между отделните юрисдикции.

Годност за пледиране
Повечето хора биха се съгласили, че би било несправедливо да се съдят (и евентуално-накажат) хора, които са неспособни (поради умствена недееспособност) да участват в своята собствена защита. Тези хора се обозначават като "негодни за пледиране". Търсят се мненията на психиатри относно годността за пледиране (също наричана и компетентност), но окончателното решение се взема от съда.
Докато правният процес е сложен, психиатричните аспекти на годността за пледиране са ясни. Въпросът не е невинност или виновност, или природата и тежестта на разстройсвото, важна е способността на индивида да функционира в съда. Най-общите черти са, че подсъдимият трябва да може да: 1) разбира обвинението и възможните наказания, 2) да разбира съдебните процеси и 3) да дава инструкции на адвоката си.
Когато индивидът не е годен да отговаря на обвинението, обикновено престъплението не е сериозно. Такива хора са силно дезорганизирани и затова - неспособни да извършват сложни, непочтени, тайни планове. Най-често, когато човек е негоден за защита, престъпленията са щети по собственост или леко физическо насилие.
Случващото се с тези негодни да отговарят на обвинението е различно в различните случаи, но това не е начин за виновните да избягат от правосъдието. Ако ответникът е негоден да отговаря на обвинението поради лечимо състояние, като шизофрения, той/тя бива задържан/а и се предлага лечение. Когато, след това, се придобие годност да отговаря на обвиненията, случаят се разглежда отново в съда. Това означава, че пациентът прекарва месеци в болницата в затвора преди достигане на решението на съда. Така, времето прекарано в ареста, е значително удължено поради невъзможността за пледиране.
Някои хора, които са задържани, не възвръщат способността си да отговарят на обвинението. Такива хора могат да останат в затвора или в друго психиатрично заведение за неопределен срок от време. В случаите с леки престъпления пациентът може след време да бъде реабилитиран в обществото и обвиненията да отпаднат.

Криминална отговорност /б.р. "вменяемост"/
За да бъде намерен за виновен даден индивид, трябва да бъдат налични два основни елемента. Първият е извършването на забранено действие: това се нарича actus reus

(виновен акт). Вторият представлява необходимото съзнание или намерение за извършване на това деяние: mens rea (виновно съзнание).
Mens rea се категоризира като "специфично" и "общо" намерение. Навлизаме в специализирана област, задълбочаваща знанията, които се изискват от повечето студенти. Специфичното намерение означава, че деянието е извършено с цел постигането на определен резултат. Например, при убийството, намерението трябва да бъде умъртвяването, а не нападение от гняв. Ако не може да се установи специфично намерение, обвинението се смекчава, като например непредумишлено убийство. Общото намерение може да се използва за убеждаването, че ответникът трябва да е бил наясно, че извършваното деяние може да има нежелани последици и затова е невнимателен и т.н..

Защитата невменяемост
Тази защита съществува в повечето, но не във всички юрисдикции. Представлява твърдение за липса на виновно съзнание. Това означава, че ответникът не е бил отговорен за действията си, защото тогава е бил невменяем.
Ако е успешна, тази защита води до оправдание от обвинение (оправдателна присъда) с решението за невинност поради невменяемост. Важно е да се отбележи, че това не означава, че ответникът си тръгва свободно от съда. Вместо това, той бива изпратен в затворническата болница или в друго подобно заведение за лечение и продължителна оценка.
Няма общоприета дефиниция за законова невменяемост. В резултат на съдебния процес на Даниел М'Натен (Daniel M'Naghten) в Англия от 1843 г. са изработени набор от принципи. М'Натен искал да убие министър-председателя - сър Робърт Пийл. Погрешка той застрелва и убива секретаря му Уилиам Дръмонд. М'Натен е действал в отговор на параноидни налудности. Когато бил намерен за невинен поради невменяемост, е имало обществено възмущение (подобно на Хикли). В отговор председателите на върховните съдилища в Англия определят правила за приложението на защита невменяемост.
Днес са известни като правилата на М'Натен. Обвиняемият трябва да отговаря на първата и поне още една от следващите две точки:
1) има разстройство на съзнанието
2) налице е слабост/грешка в разума/разсъдъка, така че естеството на действието не е било известно,
3) липса на осъзнаване, че извършваното деяние е било грешно.
(Любопино, но М'Натен не е отговарял на тези правила. Той е знаел точно какво е вършил и, че деянията му са незаконни).
Когато защитата невменяемост е допусната, психиатри за прокуратурата (ищец) и за защитника (ответник) оценяват пациента и предоставят доказателства в съда. Трудно е да бъдеш сигурен за психичното състояние на друг човек в друг отрязък от време. Мненията често се различават. Дело на съда е да реши кои доказателства да бъдат приети.
Освобождаването от ареста на нарушител, невинен поради невменяемост, става само след препоръка на комисия, преразглеждаща психичното здраве. Такива комисии винаги са предпазливи. Невинните поради невменяемост пациенти обикновено прекарват по-дълго време в ареста, в сравнение с тези с подобни престъпления, излежали присъдата си по обикновения начин. Поради това, дори при добри доказателства за "невинен поради невменяемост", тази защита може да не се предприеме, за да може да се постави присъда с точен краен срок.

Андерс Беринг Бревик, масовият убиец на Норвегия, обявен за психотичен (невменяем)
Фактът може да означава лечение, не затвор
От Кристина Бойл
Ню Йорк Дейли Нюз....

Илюстрация: През 2011 Андерс Бревик убива 8 човека, използвайки бомба в центъра на Осло, след което кара до младежки лагер на остров Утоеа, където застрелва и убива още 69 души. Той признава действията си и твърди, че ги е извършил поради политически причини.
Скоро след убийствата д-р Таржей Ригнестад, началник на Норвежкия борд по съдебна медицина, заявява, че се съмнява Бревик да е психично болен, защото действията му са били внимателно планирани и извършени. Това беше първоначалното становище и на автора. Обаче, след като са изследвали Бревик, група експерти откриват, че той е бил психотичен по време на престъпленията. Те съобщават, че Бревик живее "в негов собствен налуден свят, където неговите мисли и действия са насочвани от тези налудности". Въпреки това, когато случаят стига до съда, съдията решава, че Бревик е вменяем и трябва да понесе отговорността за действията си.

Вторник, 1 ноември, 2011
Убиец, наръгал с нож момиче - обявен за невинен от съдебните заседатели
Мъж от западен Муна е бил психотичен когато намушкал младо момиче, своя съседка, в корема и гърба, след като я е нападнал с по един голям нож във всяка ръка.

Илюстрация: Мъж в психотично състояние е нападнал жена в град в Австралия. Тя е загубила фетуса си, единия си бъбрек и голяма част от червата си. Той е бил обявен за невинен поради невменяемост. Но заглавието е подлъгващо и е признак на лоша журналистика, тъй като споменава само "невинен".

Виновен, но психично болен
Поради много трудности, съпътстващи защитата "невинен поради невменяемост" в някои юрисдикции е създадена нова защита: "Виновен, но психично болен". За съжаление, конструктът ВПБ не е променил значително положението. Тази защита изисква индивидът да се признае за виновен (така няма нужда от дълги съдебни битки и

психиатрични комисии, даващи разнопосочни сведения). Въпреки че присъдата предполага да бъде предоставено лечение, често това не се случва и няма данни, че ВПБ смекчава присъдите.

Намалена (смекчена) вменяемост
Намалена отговорност може да е защита при обвинение в убийство. Ако е успешна, обвиняемият е намерен за виновен за извършването на по-леко обвинение - непредумишлено убийство (Закон за убийството 1957, Англия).
Важните характеристики на намалената вменяемост са:
1) По време на престъплението обвиняемият е страдал от "абнормност на съзнанието", и
2) Тази абнормност на съзнанието значително е нарушавала психичната отговорност.
Мнозина приемат намалената вменяемост за по-добър закон, отколкото невинен поради невменяемост или виновен, но психично болен.

Защитата интоксиация
На пръв поглед, ако някой е бил толкова интоксикиран, че да е неспособен да формира намерение или да не знае същността на деянията си, може да се предположи, че виновното съзнание ще липсва и защитата за невменяемост може да се приложи успешно. За разлика, обаче, от психичното разстойство и психичната изостаналост, интоксикацията обикновено е резултат от действията на индивида и това е от особена важност. От това следва, че интоксикацията не е достатъчна за невинност поради невменяемост, но може да отговаря на изискванията за намалена вменяемост.

Автоматизъм
За осъждане на дадено престъпление следва да има извършване на забранено физическо деяние (actus reus). Извършването на това деяние трябва да е било съзнателно и волево.
Извършването на деяние от тялото на човек, независимо от съзнанието му, за целите на правото, е авоматичен акт или автоматизъм. Това дава основата на защитата автоматизъм. Пример за това би било човек ужилен от оса докато кара, който неволно излиза от пътя и убива пешеходец.
Тази защита е рядка. Успешна е в ситуации и действия, които са извършени при сомнамбулизъм, по време на периода след черепномозъчна травма или при хипогликемия и епилептични гърчове.

Бъдещето
Както се спомена в началото, правните и психиатричните модели са различни. Те имат различни роли и съответните им изпълнители имат различен начин на мислене. Правилата на М'Натен са трудни за приложение и законодателството "виновен, но психично болен", което било прието с големи надежди, не е подобрило положението.
В света вече се създават съдилища за психично болни. Съществуват разлики между отделните юрисдикции и правната структура не е финализирана напълно, но основната цел е да се избегне инкарцерацията на хора, които са психично болни и са извършили леки престъпления, а вместо това, те да бъдат насочвани към комплексно лечение.

Психично разстройство и насилие
Пациенти, страдащи от психични разстройства, биват по-често осъждани за престъпления в сравнение с общата популация (Walsh et al., 2002). Но тази разлика не е толкова съществена, колкото някои членове на обществото или медиите се опитват да

представят. Изкривяващ резултатите е фактът, че психично болните са по-лесни за залавяне в сравнение с психично здравите (Robertson, 1988).
Скорошно холандско проучване (Vinkers et al., 2011) открива, че това е повсеместен проблем. Тоест, всички типове психични разстройства имат завишена връзка с всички видове престъпност. Въпреки това, психичното разстройство е най-силно свързано с умишлен палеж, нападения и опити или заплахи за убийство.
Хора с личностови разстройства и такива с IQ под 85 е по-вероятно да извършат сексуално престъпление. Тези с личностови разстройства, също така, е по-вероятно да извършат убийство, отколкото хора с други разстройства.
Манийната болест е свързана с дезинхибиция и от нея може да последват финансови или сексуални престъпления. Въпреки че хората с мания могат да са досадни и враждебни, те рядко стигат до насилие.
Шизофренията погрешно е възприемана като състояние често водещо до насилие. Честотата на насилие може да е 2 до 5 пъти по-висока в сравнение с общата популация, но това трябва да се вземе предвид в контекста на факта, че нивото на престъпност сред общата популация е много ниско. Мълен (2001) поставя нещата в перспектива „агресивното поведение при пациенти с шизофрения е със същата честота, както при млади мъже“. Младите мъже от общата популация имат склонност с времето да надрастват това агресивно поведение, а някои шизофренни пациенти не го правят. От друга страна, младите мъже не биват затваряни в затвор само защото имат по-голяма склонност към агресия в сравнение с останалата част от популацията.

Рискът става по-висок, когато има употреба на алкохол или наркотици, или ако пациентът не получава лечение.
Макар че пациентите с шизофрения могат да са агресивни, като директен отговор на халюцинации или налудности, това рядко се случва. Леките престъпления са най-чести и обикновено са вторични на упадъка на личността и социалното функциониране, и понякога употреба на алкохол или наркотици. Мисловните разстройства и негативните симптоми са чести усложнения на разстройството; по същия начин, по който възпрепятстват ежедневното функциониране на пациента, те възпрепятстват и планирането, и изпълнението на предумишлени престъпления.
Патологична (или болестна) ревност е убеждението, че партньорът е неверен. Това разстройство може да възникне вследствие хронична злоупотреба с алкохол или психотично заболяване. Това разстройство представлява сериозен риск и опасност за брачния партньор и налага специализирана помощ.

Управление на риска
„Опасност“ се дефинира като потенциална възможност и е въпрос на субективно мнение. Терминът предполага всичко или нищо феномен, статична характеристика на индивида. Опасността се оценява чрез „статичен“ подход (т.е. не се променя във времето и пространството, б.р.), т.е демографски променливи като възраст, пол и социо-икономически статус са предпоставки за агресивна престъпност. Възрастта, на която първите престъпни деяния са били извършени и естеството на минали деяния, са други „статични“ фактори, които корелират с възможността за бъдещи насилия.

Днес терминът "риск" се предпочита пред опасност. Рискът отразява не само статичните характеристики на индивида, но и на личността (например ниво на раздразнителност) и фактори на околната среда (например наличие на интоксикиращи субстанции и оръжия), които могат да се променят. Съответно, могат да се очакват модификации за намаляване на риска. Дали тази смяна на думите, от опасност към

риск, е допринесла за развитието на тази област на науката, остава въпрос, отворен за дискусия (Philipse et al., 2006).
Предикцията на насилието си остава област с много неизвестни (Heilburn, 1999; Craig et al., 2006).
Управлението на риска се е превърнало в интензивно изследвана и клинично активна област на съдебната психиатрия. Употребата на алкохол и наркотици, и съдействието при лечението са откроени като главни рискови фактори, които могат да се модифицират с професионална помощ.

Клиничен случай 1

През 1983 г. останки от човешко тяло са намерени в завод за преработка на отпадъци в Хобарт, Тасмания, Австралия. По-късно д-р Рори Джак Томпсън, роден в Америка изследовател океанограф, на 41 години, нает на работа от Commonwealth Scientific ad Industrial Research Organization (CSIRO) е обвинен в убийството на своята съпруга американка, Морийн.
Д-р Томпсън е дошъл в Австралия през 1974 г. на 42-годишна възраст и е извършвал престижна изследователска дейност.
През 1984 г. д-р Томпсън казва пред съда, че е убил жена си, защото е искал да тя „да спре да краде“ децата им. Д-р и г-жа Томпсън са живели разделени по времето на убийството и техните две деца, на 5 и на 8 години са живели с д-р Томпсън. Той казва в съда, че вечерта преди убийството, е репетирал действията си, като се е облякъл маскировъчно и е карал до къщата на жена си, за да установи нужното време и правилния момент. Вечерта на самото убийство той приспива децата си, след което се облича с пола и перука, за да не бъде разпознат и прекосява града докато стига къщата на жена си. Убива я с бухалка, която сам е направил от крака на маса и разчленява тялото ѝ със сатър и ножовка, които е взел със себе си за тази цел. Той казва, че е изхвърлил 90% от парчетата на тялото ѝ в тоалетната, а останалите е заровил, включително главата ѝ, в плитък гроб в храсталивия район наблизо. (По-късно преразказва историята в автобиография; Thompson, 1993).
Д-р Томпсън не се признава за виновен за убийството, като казва, че е психично болен, че не е бил наясно, че действията му са грешни и че е действал под влияние на непреодолим импулс. Признат е за невинен поради невменяемост и е изпратен в затворническа болница по закона за психично здраве.
Трудно е било за тези, неучаствали в съдебния процес да приемат решението. Д-р Томпсън е внимавал да не бъде разпознат и се е отървал от тялото на жена си – на пръв поглед има повече от достатъчно доказателства, насочващи към това, че той е знаел какво прави и че е грешно, поне в очите на народа и на закона. Той е планирал и дори репетирал убийството, затова няма много доказателства, че убийството се е дължало на непреодолим импулс. Бил е успешен учен, никога не е бил лекуван за психиатрично разстройство и не е изглеждал като болен от такова по време на залавянето му.
Без значение дали невинен поради невменяемост е била най-подходящата присъда, само тя е била постигната. Намерен е за невинен, затова е нямало нужда от наказание. Въпреки това е обявен за побъркан и опасен, което показва, че се нуждае от лечение.
Освобождението на д-р Томпсън от ареста не е зависело от излежаването на присъда с краен срок, а от трибунал, разглеждащ психичното здраве, който сформира мнение, че той вече не е психично болен и опасен за околните. Това се последва от одобрение на това становище от правителството на Тасмания.
През 1990 г., след като е бил затворен 7 години, д-р Томпсън подава молба за освобождаване към Трибунала. Препоръчано е освобождаване, но тогавашното

правителство отхвърля искането. През 1992 г. д-р Томпсън прави второ искане за освобождаване. Отново Трибуналът подкрепя изпълнение на молбата му и отново препоръката е отхвърлена от правителството. След това, през 1993 г. и 1994 г., той прави още опити, които не са уважени.
През 1999 г. (вече на 57 години) д-р Томпсън избягва от затвора, но е заловен в рамките на часове. По-късно същата година той се обесва в затвора.
Този случай представя някой от проблемите на "невинен поради невменяемост", особено разликата между правното определение за невменяемост и медицинското определение за психично разстройство. Показва се и трудността при освобождаването, когато такова разстройство не е (или никога не е било) налице.

Клиничен случай 2

Илюстрация: Единствените достъпни данни по този случай стигат до другия край на света (Австралия) от две кратки вестникарски статии.

През 2001 г., в Хюстън, Тексас, Андреа Йейтс (37 г.) удавя петте си деца (Мари - 6 месеца, Люк - 2, Пол - 3, Джон - 5, Ноа - 7), едно по едно, във ваната. Ноа е бил изплашен и г-жа Йейтс е трябвало да го гони из къщата за да го хване. След като всяко от децата е убито, тя пренася тялото му до леглото му и го е покрива с чаршаф. Г-жа Йейтс е била женена за Ръсел, който е работил с компютри за NASSA.
Г-н Йейтс казва, че жена му е страдала от следродилна депресия (с опит за самоубийство) след раждането на четвъртото им дете. С лечение тя постигнала добро възстановяване. След раждането на петото им дете отново станала депресивна и 3 месеца преди убийствата баща ѝ починал.

Г-жа Йейтс казва, че по време на убийствата е смятала, че спасява децата си от Дявола.
През юли 2006 г. г-жа Йейтс е обявена за невинна поради невменяемост. Следващите 5 години тя, най-вероятно, прекарва в съдебно психиатрично заведение и сега би трябвало да бъде прехвърлена в държавна психиатрична болница. Психиатър, от страна на ищците, описва състоянието на г-жа Йейтс като "добре контролирано". Очаква се тя да бъде изписана от болницата и да се върне обратно в обществото.
Въпреки че информацията е ограничена, това е класически случай на убийство, за което извършителят е невинен поради невменяемост. Вземат се предвид петте години, които са изминали от залавянето ѝ до съдебното заседание. Не е ясно защо съдебният процес е отнел толкова време, възможно е г-жа Йейтс да не е била в състояние да отговаря на обвиненията.

Клиничен случай 3

През 2009 г. Филип Гаридо (58-годишен, Калифорния, Америка) е задържан за отвличането на малко момиче и за задържането ѝ като сексуална робиня за период от 18 години. През 2011 г. е признат за виновен и осъден на 431 години затвор.
През 1975 г (на 24 години) Гаридо е бил признат за виновен за жестоко изнасилване. В този случай Гаридо е бил прегледан от съдебния психиатър д-р Лин Героу, която открива, че на обвиняемият „не му липсва значителен капацитет да оценява грехотата на поведението си или да съобразява поведението си спрямо законовите норми“. Този случай е споменат тук, защото оценяването през 1975г. е пример за приложението на правилата на М'Натен.

Коментар на редактора: У нас няма институт на намалена вменяемост. Налични са само две възможности:
1. Вменяемост /изтърпяване на наказание, вкл. затвор, ако такава е присъдата/
2. Невменяемост /принудително лечение в специализирана болница, обикновена болница или амбулаторно/

Критериите за вменяемост са три. По време на извършване на деянието, в което е обвинен, извършителят трябва:
1. Да е разбирал свойството на извършеното (интелектуален критерий), т.е. да е знаел точно какво върши (напр. взел е нож и го е забил в гърдите на съседа си).
2. Да е разбирал значението на извършеното (мисловен критерий), т.е. да е разбирал последиците на своите действия, вкл., че действието може да доведе до смърт.
3. Да е бил годен да ръководи постъпките си (волеви критерий), т.е. да контролира поведението си.
Няма пряка връзка между вменяемост и вина. Въпреки това невменяемостта, в значителна степен, оневинява дееца.
Ако не е извършено престъпление, но има висок риск от извършване на такова, и при наличие на тежко психично заболяване, се прилагат мерки по Закона за здравето. Те са в рамките на задължително лечение, което се постановява от съда след изготвяне и защита на съдебнопсихиатрична експертиза. Такова лечение се налага в случаите, в които психичноболно лице представлява пряка и непосредствена опасност за своя живот или за живота и здравето на околните.

Литература:

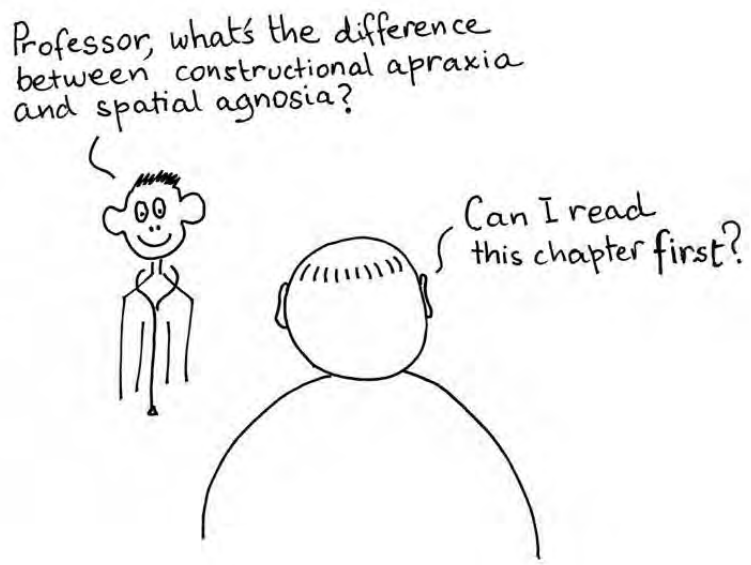
Craig L, Beech A, Browne K. Cross-validation of the risk matrix 2000 sexual and violent scales. Journal of Interpersonal Violence 2006; 21:612-633.
Heilbrun A. Recommending probation and parole. In A Hess, I Weiner, Eds, The Handbook of Forensic Psychology; John Wiley & Sons: Danvers, MA. 1999. pp 303-326.
Mullen P. Forensic psychiatry" In S Bloch, B Singh, Eds, Foundations of Clinical Psychiatry, Second Edition, Melbourne University Press, Melbourne. 2001.
Philipse M, Koeter M, van der Staak C, van den Brink W. Static and dynamic patient characteristics as predictors of criminal recidivism: a prospective study in a Dutch forensic psychiatric sample. Law and Human Behaviour 2006; 30:309-327.
Robertson G. Arrest patterns among mentally disturbed offenders. British Journal of Psychiatry 1988; 313-316.
Thompson R J. Mad Scientist. Southern Holdings. Huonville, Australia. 1993. ISBN 094908929X.
Vinkers D, de Beurs E, Barendregt M, Rinne T, Hoek H. The relationship between mental disorders and different types of crime. Criminal Behavior and Mental Health 2011; 21:307-320.
Walsh E, Buchanan A, Fahy T. Violence and schizophrenia: Examining the evidence. British Journal of Psychiatry 2002; 180:490-495

ГЛАВА 26

ВИСШИ КОРОВИ ФУНКЦИИ

Превод: Рая Димитрова
Редакция: Иван Димитров

Въведение



„Професоре, каква е разликата между конструктивна апраксия и пространствена агнозия?“
„Може ли първо да прочета тази глава?“

Висшите корови фунцкии (ВКФ) са: 1) памет, 2) ориентация, 3) внимание (концентрация), 4) език, 5) изпълнение на заучени сложни движения (изследва се чрез тестове за апраксия) и 6) разпознаване на стимули (изследва се чрез тест за агнозия).

Само първите 4 (памет, ориентация, концентрация, език) са част от рутинното психиатрично изследване. Езикът се включва дотолкова, доколкото да обърнем специално внимание на формата на мислене. Той също така е във фокуса на внимание в Mini Mental State Examination (MMSE, Folstein et al., вж. Глава 20), най-широко използваният тест за изследване на когницията/ВКФ. Някои други аспекти на езика са посочени към края на тази глава за сведение.

Разпознаването на стимули (гнозис) и изпълнението на заучени сложни движения (праксис) не са компоненти на рутинното психиатрично изследване. Традиционно те са част от неврологичния статус и се използват при прегледа на психично болни, когато се налага изключването на неврологично или друго заболяване. С други думи, ВКФ се изследват подробно, когато клиничните находки сочат „органично“ състояние.

Понятието органично разстройство е проблематично. То е било въведено, когато технологиите в методите на изследване са били на ниско ниво (в сравнение с тези от началото на XXI-ви век). По това време се е смятало, че ако не може да се открие органична причина (с наличните технологии), то такава не съществува. Състоянията, за които не е можело да се намери органична причина, са били наричани „функционални“, което е означавало, че органите са здрави, но не функционират правилно. С технологичния прогрес, границите на „органичното“ би трябвало да се променят. Шизофренията, например, се е смятала за функционално състояние, но образните и генетичните изследвания ясно са показали органични изменения. Това се отнася и за много други психиатрични заболявания.

Терминът „органичен“ говори повече за нивото на технологиите в съответната епоха, отколкото за наличието на патология. Може да се каже, че психиатрията е ангажирана с патологията на молекулно ниво (напр. невротрансмитери), докато други клонове на медицината се занимават с тази на супрамолекулно (напр. абнормни клетки, както при туморите), въпреки че това би било прекалено опростяване на материята. Например „неврологичното“ заболяване болест на Паркинсон е резултат от понижена наличност на невротрансмитера допамин в нигростриатния тракт, докато „психиатричното“ заболяване шизофрения е свързано, поне отчасти, с наличността на допамин в мезолимбичния тракт.

Ако оставим объркващата терминология настрана, изследването на ВКФ представлява ценен метод за откриването на състояния, които могат да се проявят като психиатрични разстройства, но да се нуждаят от намесата на други клонове на медицината. Например пациентите могат клинично да съответстват на шизофрения или депресия, но това да е резултат от обем заемащи лезии, токсични, ендокринни или метаболитни отклонения. В тези случаи изследването на ВКФ често е абнормно. В общия случай, ако паметта, ориентацията, концентрацията и езикът са интактни, изпълнението на заучени сложни движения и разпознаването на стимули също са интактни. Така първите могат да се разглеждат като скринингов тест и ако те са нормални, останалите не е необходимо да бъдат изследвани.

MMSE заслужава специално внимание. Той е стандартизиран, широко използван скринингов тест за ВКФ. Изучава ориентацията в известни подробности, след което накратко изследва регистрация и припомняне, внимание/концентрация, език и контруктивни способности. Краткостта на MMSE се явява негова силна страна (позволява извършването на множество изследвания), но и слаба (не осигурява задълбочена оценка). Това е скринингов тест, който може да покаже дали е необходимо прилагането на други, по-разширени.

Памет

Паметта представлява способност за възстановяване на минали мисли и сетивни възприятия. Включва три основни умствени процеса: кодиране (способността за възприемане, разпознаване и установяване на информация в ЦНС), съхраняване

(способността да се задържа информацията) и възпроизвеждане (способността за волевото ѝ възстановяване).

Краткосрочната памет се определя като възстановяване на информация за период до 30 секунди след нейното представяне. Интуитивно, съществува разлика между краткосрочната и дългосрочната памет, така както в библиотеката съществува разлика между вестниците, изложени на маса във фоайето и тези от миналата година, които са складирани в подземния етаж.

Дългосрочната може да се раздели на памет за близки събития (случили се през последните няколко часа до няколко месеца) и за отдалечени събития (случили се през минали години). Паметта може да бъде повлияна от много фактори – освен физически увреждания, интоксикация, емоционална възбуда и психомоторна ретардация, би трябвало да се обсъждат разстройствата на мисълта и мотивацията.

Изследване на паметта

По време на психиатричното интервю се добива добра информация за паметта. Изследването на паметта осигурява количествена оценка (но това невинаги е необходимо).

Нужно е да се мисли за достойнството и удобството на пациента, но не трябва да има нерешителност или излишни извинения. След кратък разговор на общи теми, изследващият може да каже нещо подобно: „Благодаря Ви, г-н Х., разбирам какво казвате. Сега трябва да изследвам паметта Ви.“ След това директно да продължи: „Ще Ви кажа три думи, които трябва да запомните…“ или подобна задача, в зависимост от теста, който трябва да се приложи.

Ако пациент, към когото е проявено подобаващо уважение, започне да се извинява или откаже изследването, може да се подозира когнитивен дефицит, който пациентът донякъде осъзнава и иска да избегне евентуален провал.

Анамнеза и разговор

Пациентът трябва да може да разкаже ясно случки от живота си, от далечното минало до настоящия момент. Водещото сегашно оплакване е важно. Когато основен проблем е паметовата функция, пациентът може да не е наясно защо е в болница. Пациентът би трябвало да може да разкаже подробности за това кой е организирал интервюто, как е дошъл от вкъщи или от работното си място, по кое време е тръгнал от дома, по кое време е пристигнал и колко е продължило пътуването. Така анамнезата дава възможност за проверка на паметта на пациента за близки събития.

По време на снемане на анамнезата, изследването на паметта за отдалечени събития може да бъде трудно, тъй като изследващият не познава достатъчно или изобщо никакви факти от живота на пациента. Точността на личната история обаче може да предостави важна информация – напр. дали датите, годините и събитията, описани от пациента, съвпадат с действителните. Въпроси за имената и възрастта на децата, братята и сестрите често са полезни. Ако например 70-годишен пациент не може да си спомни възрастта на децата си, това може да се счита за алармен сигнал.

Изследване на краткосрочната (непосредствена) памет

Най-честият тест е пациентът да повтори поредица от цифри. Започва се с 3 цифри като постепенно се добавя по още една към поредицата, докато пациентът не сгреши. Здрав човек със средна интелигентност трябва да може да повтори до 7 цифри.

Изследване на паметта за близки събития

Често използван метод за оценка е да се помоли пациента да научи три или четири несвързани думи. Казва му се, че ще му се представят няколко думи, които да запомни и за които ще бъде попитан по-късно по време на интервюто. Думите се изброяват (напр. кола, дърво, чорап, кофа), приблизително по една в секунда. Пациентът трябва да повтори всяка дума, след като тя му е казана, за да е сигурно, че е запомнена правилно. Интервюто продължава с разсейване на пациента. Няколко минути по-късно той бива помолен да си припомни думите. Ако някои от тях не могат да бъдат припомнени, тестът може да бъде проведен отново с друг набор от думи.

Изследване на паметта за отдалечени събития

Изследователят обикновено не познава добре миналото на пациента, за да може да провери отговорите му. Индивидуални различия в интелигентността и нивото на образование създават затруднения в подбора на събития от световната история, за които да се задават въпроси.

Датата на раждане често е известна на изследователя. Това обаче е много добре заучена информация, тя е сред последните, които се забравят, поради което припомнянето ѝ не изключва умерени проблеми с паметта.

Имената и датите на раждане на децата на пациента също могат да се използват, както и моминските имена на неговите майка и съпруга.

Уместно е да се попита за столици на големи държави, евентуално за годините на световните войни, съобразявайки се обаче с интелигентността и образованието на пациента.

Добре е да се пита за имената на настоящия президент или министър-председател. Пациенти с проблеми с паметта често посочват имената на политиците от миналото. В този случай клиничният опит сочи, че колкото по-назад във времето даденият политик е бил на съответния пост, толкова по-сериозни са паметовите нарушения.

Загуба на памет/Амнезия

Загуба на памет от органичен произход

Деменция

Деменцията (вж. Глава 20) е глобален разпад на интелектуалното функциониране, при който централно място заемат паметовите проблеми. Обикновено началото е постепенно, но може и да започне остро, напр. след травма на главата. По правило най-новата информация се загубва най-бързо; спомени от преди много години се губят последни. Това все пак е относително, тъй като паметта за отдалечени събития на

пациенти с деменция обикновено е значително нарушена в сравнение с тази на недементните лица на същата възраст. Наблюдават се също нарушения в абстрактното мислене, способността за преценка, други корови функции, а също и промени в личността.

Амнестично разстройство (Корсаков синдром)

Този синдром се характеризира с невъзможност за научаване на нова информация, докато останалите ВКФ са запазени. Обикновено се наблюдават липса на мотивация и притъпен афект. Пациентите често нямат съзнание за болест и отричат затруднения. В началото на синдрома може да има конфабулации (нереални преживявания, в които пациентът вярва), но те избледняват с напредване на времето. Конфабулациите се различават от налудностите; първите могат да се променят всеки път, обикновено са приятни и често включват приятелско запознанство с изследователя в миналото („Да, разбира се, че Ви познавам. Играли сме голф заедно с години.“). При конфабулациите впечатлението е, че идеите се появяват, за да запълнят паметов вакуум.

Тези пациенти са значително инвалидизирани и неспособни да се грижат сами за себе си.
Най-честата причина за амнестично разстройство е дефицитът на тиамин, появяващ се в резултат на алкохолна употреба. Тук началото може да е постепенно или бързо прогресиращо, както е при острата енцефалопатия на Вернике. Други причини включват ЧМТ, мозъчни неоплазми, отравяне с CO, херпес симплекс енцефалит.

Загуба на памет от психологичен произход

Психогенна амнезия

Преобладаващото нарушение е внезапно настъпил епизод на невъзможност за припомняне на важна лична информация, който не се дължи на органично заболяване. (Обичайно се различава от Корсаковата амнезия, при която е затруднено научаването на нова информация.) Началото е внезапно и в основата обикновено стои емоционална травма. Психогенните амнезии са обратими.

Клиничната проява е комбинация от несъзнателно забравяне и активно избягване на болезнени факти. Загубените спомени и самото разбиране на пациента за състоянието му варират във времето и според ситуацията. За разлика от органичната амнезия, тук възможността за запомняне на нова информация не е нарушена. Нужно е да се изключи симулация.

Ориентация

В психиатрията ориентация означава съзнание за връзката на човек с околната среда, представа за времето, мястото и другите хора. Доколкото дезориентираните лица получават данни за средата от други индивиди, но все пак остават дезориентирани, съществува и паметов компонент.

Ориентация за време

Обикновено тя се губи първа и се възстановява последна. Подобно на паметта, първо се губи най-скорошната и конкретна информация. Изследва се като на пациента се задават въпроси за актуалните дата, месец, година и ден от седмицата. Още по-фина информация е тази за частта от деня. Клиничният опит показва, че дезориентираните пациенти дават отговори, несъответстващи на действителността. Те могат да твърдят, че е вечер, докато слънцето грее ярко навън, и не променят мнението си, дори когато несъответствията им бъдат посочени. Опитвайки се да помогне на пациента с частта от деня, изследователят може да попита кои хранения за деня вече са минали. Това е паметов тест, но може да се приложи тук – пациентът може да твърди, че е късен следобед, но че закуската още не е сервирана.

Ориентация за място

В MMSE се съдържат някои подходящи въпроси за ориентация за място. Първи са въпросите за разпознаване на града и областта. Ако пациентът знае града, правилното посочване на областта е повече въпрос на памет, отколкото на ориентация. Продължавайки нататък, изследователят може да каже нещо като „Добре, благодаря Ви, че ми отговорихте на тези въпроси. Сега бих искал да Ви попитам можете ли да ми кажете името на сградата, където се намираме?“

Ако пациентът не може да посочи името на сградата или даде неверен отговор, е важно да се определи дали той може да се възползва от подсказване. Ако отговори, че си е вкъщи, е уместно да се каже нещо като „Не съм сигурен, че това е Вашата къща, това вашите мебели са? Изглежда, че има и други хора, които се разхождат наоколо. Сигурен ли сте, че това е Вашият дом?“

Ако пациентът каже, че не знае къде е, трябва да се зададат същите въпроси като в горния параграф. Добре е да се каже нещо като: „Г-н Х, ние сме в обществена сграда. Тя може да бъде полицейско управление, гара, пожарна или болница. Огледайте се наоколо. Вижте леглата и хората, които са тук. В коя от тези сгради смятате, че се намираме?“

Ако пациентът посочи името на болницата правилно, той трябва да бъде попитан и какво е отделението. Ако не е в състояние да го направи, трябва да бъде попитан какви случаи се лекуват в това отделение. Ако има затруднения с този въпрос, накарайте го да се огледа наоколо: „Прав сте, това е отделение на Университетската болница, но какво отделение е по-точно? Огледайте се наоколо – пациентите не са на легло. Смятате ли, че това е хирургично отделение, където хората се възстановяват от операции?“

Ориентация за личност

Тя изисква наличието на няколко способности, включително за разпознаване на лица (прозопагнозия е агнозия за лица) и памет. Затова невъзможността за ориентация за личност е по-скоро общ, отколкото специфичен индикатор за патология.

Интервюиращият оценява способността на пациента да идентифицира себе си и, още по-важно, останалите. Честа грешка е да се разглежда само способността на пациента да назове собственото си име.

Може да се помоли пациента да идентифицира изследователя, който по-рано се е представил и да посочи каква работа върши той. Пациентът може да каже, че не е добър в помненето на имена. В този случай е добре да се премине към въпроса за работата на изследователя, като се каже нещо подобно: „ Аз също не съм добър с имената. А можете ли да ми кажете какъв тип работа върша аз?“
Когато се оценява ориентацията за личност е уместно да се пита пациента за имената и длъжностите на хората от персонала, които са имали контакт с него, както и на негови роднини.

Внимание (концентрация)

Напоследък терминът “концентрация”, който традиционно се използва в психиатричното изследване, се заменя с “внимание”.

Вниманието е многоаспектна психична функция, но основно се свежда до насочване на съзнанието към даден обект от околната среда или към съдържанието на самото съзнание (Cutting, 1992).

Тестове за внимание

Анамнеза и интервю
Повечето пациенти нямат съзнание за затрудненията си с вниманието (както се спомена, те са по-запознати с думата „концентрация“). Усещането за понижено внимание е неприятно. Когато има съмнение за такова нарушение, е уместно да се попита „Г-н Х, можете ли да се съсредоточавате понастоящем? Можете ли да гледате телевизионно предаване и да внимавате през цялото време?“ (Или „Можете ли да се съсредоточите и да прочетете един вестник?“)
Изразените нарушения на вниманието ясно ще си проличат по време на интервюто. Пациентът няма да може да даде ясно описание на причините за явяването му на преглед, ще се отклонява от темата, разсеян от околната среда или от собствените си мисли. В началните стадии може да се окаже трудно да се разграничи пациент с шизофрения и сериозно нарушение на формалното мислене от пациент с делир.

Изваждане
Често употребяван тест е да се накара пациента да пресметне 100 – 7 и да продължи да изважда 7 от всеки получен отговор. Няма определен стандарт за брой грешки или време за изпълнението на задачата. Записването на дадените отговори и резултата е полезно, тъй като позволява повтаряне на теста на по-късен етап и сравняване на резултатите. Дори и без подобен стандарт обаче, нерядко е възможно да се идентифицира дефицит. Пациентите понякога не могат да се справят дори с първото изваждане. Доста често правят серия от изваждания (възможно е и без грешка), след което започват да събират. Ако пациентът има ниско математическо образование, може да се възложи и по-лека задача, напр. изваждане на 3 от 20 и така до 0. Друг вариант е да се изважда 2 от 20 и т.н. Важно е задачата да затруднява пациента, така че да се оцени неговата способност да поддържа вниманието си.

Обръщане на реда

Обръщането на реда на дадени числа е често използвано за тестване на вниманието. Изследователят прочита числата бавно и ясно. Няма ясна граница между патологичното и нормалното представяне.

Изговарянето на думата „свят“ (WORLD) буква по буква отзад напред се приема за еквивалент на 100-7 теста в MMSE, но е нужно пациентът да знае правилния ред на буквите в думата. Изследователят първо трябва да произнесе думата и да накара пациента да я спелува в прав ред, преди да опита да го направи в обратен.

Обръщането на месеците в годината е друг препоръчителен тест. Слабо място на този тест е, че някои пациенти научават реда на месеците наизуст още в училище, а други не. Тези, които не са ги научили по този начин, могат да имат съществени затруднения да изпълнят задачата. По-лесна алтернатива е обръщането на дните от седмицата, като за усложняване на задачата може да се накара пациента да изрежда дните в обратен ред за две седмици. Пациентите с дефицит често се затрудняват да продължат с дните на втората седмица.

Други ВКФ

Студентите по медицина и специализантите-психиатри трябва да са компетентни в изпълнението на споменатите по-горе тестове. Материалът по-долу вече е по-езотеричен, използва се за задълбочено изследване и е даден само за справка. Различни специалисти могат да участват в изготвянето на подобна оценка: психиатри, невропсихиатри, невролози, поведенчески невролози, невропсихолози и речеви патолози.

Език

Езикът се изследва в стандартната психиатрична оценка като се обръща внимание на формата на мислене. Той е важен компонент на MMSE. Така езикът може да бъде причислен към по-горната група, но някои негови аспекти не влизат в стандартното изследване.

Афазия

Представлява загуба или нарушение на езика, причинено от мозъчно увреждане (Benson, 1992). Специфичното споменаване на мозъчно увреждане забранява употребата на този термин при така наречените “функционални разстройства” (като шизофрения). Друго интересно определение е “разстройство на символните функции на езика”. Това би направило афазията неразличима от формалните нарушения на мисленето при шизофрения, но нека не се впускаме в ненужни дебати.

Афазия на Брока

При нея продукцията е бедна, мъчителна (пациентът се затруднява), дизартрична, дизпрозодична, с кратки фрази и аграматична. Има нарушение в повтарянето и назоваването. Разбирането е сравнително запазено. Пациентът може да е наясно и да е напрегнат от собствените си експресивни затруднения. Тази форма е свързана с

увреждане на задно-долната фронтална гънка (в региона на оперкулума) в доминантната хемисфера.

Афазия на Вернике

При нея има плавна и свободна продукция с нормален брой думи и дължина на фразите, без усилие и артикулационни проблеми, но има затруднения в намирането на думите и чести парафазии (произволни срички, думи или фрази по време на говорене). Пациентът може да не е наясно със затрудненията си и да е изнервен от невъзможността околните да отговорят правилно. Тази форма е свързана с лезии на задно-горния темпорален дял на доминантната хемисфера.

Номинативна афазия (Аномия)

Основният проблем е в намирането на правилните думи. Има чести паузи и „запъване“. Може да има нарушения в четенето и писането. Продукцията може да е гладка и разбирането добро, но назоваването да е значително затруднено. Това най-често е остатъчна следа от други афазии, когато те вече са преминали.

Други форми на афазия включват проводникова афазия и транскортикална афазия.

Изследване на афазия

Извършва се наблюдение при началния разговор и при снемането на анамнезата. Ако се наложи, може да се изследва следното.

Дизартрия

Представлява езиково нарушение, дължащо се на органично разстройство на речевите органи или нервната система. Дизартията е механичен проблем. Не е форма на афазия, но често я съпровожда. Тя може да съществува съвместно с афазия на Брока или самостоятелно, както е при церебеларни увреждания или булбарна парализа.

Пациентът трябва да произнася гласната “аааа…” равномерно, колкото се може по-дълго, както и поредица от съгласни “п-п-п”. Могат да се използват и популярни скоропоговорки.

Разбиране

Когато се изследва разбирането, изследователят трябва да е нащрек за усложняващи фактори като апраксия и агнозия. За целта на пациента може да се каже „Затворете очи.“ или да му се разкаже кратка история и след това той да я преразкаже със собствени думи. Разбирането трябва да се изследва вербално и в писмена форма.

Повтаряне

Пациентът е инструктиран да повтаря дума по дума кратки пасажи от обичайна реч.

Назоваване

За назоваване се използват обекти на самия изследовател или в стаята наоколо, като часовник, вратовръзка, молив, възглавница, стол и т.н.

Способност за писане

На пациента се дават лист и химикал и той трябва да напише изречение (както при MMSE). Взема се предвид нивото на образование.

Способност за четене

Пациентът прочита даден текст на глас.

Диагностични насоки за афазия

Афазията рядко може да се сбърка с шизофренното мисловно разстройство. Афазията, по определение симптом на органично разстройство, често се открива при съдови или обем-заемащи лезии в мозъка.

Други езикови разстройства

Те са редки и са добавени тук за изчерпателност и поради това, че илюстрират трудността при разграничаване на органичното от функционалното.

Амелодия (апрозодия)

Характеризира се с плоска, монотонна вербална продукция, редуцирана лицева мимика и намалена употреба на жестикулация (Benson, 1992). Може да се изследва като се накара пациента да изтананика някоя популярна мелодия. Описва се като резултат от патология в дясната фронтална оперкуларна зона. Депресивното разстройство и шизофренията се проявяват с подобни симптоми.

Вербална несдържаност

Не е нарушение на символичната употреба на езика, а загуба на контрол над съдържанието на вербалната продукция. Пациентът говори прекалено свободно, обсъжда неуместни теми, спори и като цяло е несъгласен (Benson, 1992). Може да има или да няма неприлични физически действия. Състоянието е свързано с патология в десния фронтален дял. Хипоманията има подобни симптоми и трябва да влиза в съображение.

Придобити двигателни умения (и апраксия)

Апраксията е разстройство на придобитите двигателни умения, което не се дължи на елементарна сензорна или моторна дисфункция.

Съществуват 5 типа: 1) идеаторна, 2) идеомоторна, 3) кинетична (мелокинетична), 4) апраксия на обличането и 5) конструктивна апраксия. Поради това, че често настъпват объркавания, за улеснение е предложен друг подход. Roper & Brown (2005), редактори на известния учебник "Adams and Victor's Principles of Neurology", съобщават: „Не сме успели убедено да разграничим идеомоторната от идеаторната апраксия". Поради това само идеаторната апраксия ще бъде дискутирана в тази глава. Кинетичната апраксия се отнася за несръчност и Pryse-Phillips (2003) описват това като "понятие със съмнителна валидност", което като такова няма да бъде обсъждано. Апраксията на обличането и

конструктивната апраксия не са апраксии в тесния смисъл на думата като загуба на предишно заучено поведение, а са симптоми на гнозиса (разпознаване на стимули).

Идеомоторна апраксия

Това е способността да се извършват обичайни действия. Те могат да се извършват автоматизирано, като здрависването с приятели. Поради това увреждането може да се прояви, когато пациентът показва как се извършват определени действия или имитира такива на екзаминатора. Пациентът може да бъде накаран да помаха за довиждане, да прати въздушна целувка или да покаже как се използва четка за зъби.

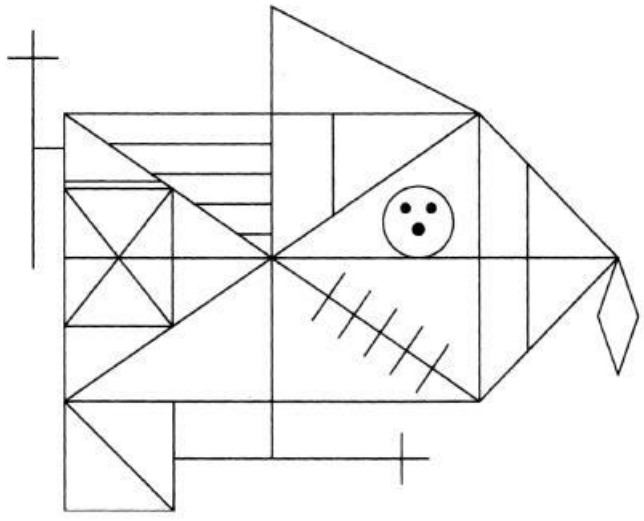
Идеомоторната апраксия може да е резултат от прекъсване на връзките между езиковата зона и моторната зона – идеята не може да бъде изпратена до правилното място – и е характерна за увреждания на париеталния дял.

Апраксия на обличането

Представлява затруднение в ориентацията на дрехите съответно на тялото. Лесно се проверява като се моли пациента да облече дадена дреха. Може да се усложни като единия ръкав се обърне наопаки. Наблюдава се при деменция и лезии в десния париетален дял, често се среща при състояния на обърканост.

Конструктивна апраксия

Означава затруднения в изграждането/построяването. При изследване на пациента се поставя задача да прерисува рисунка върху лист хартия, да подреди блокчета или други предмети. Пример: пресичащите се петоъгълници от MMSE.



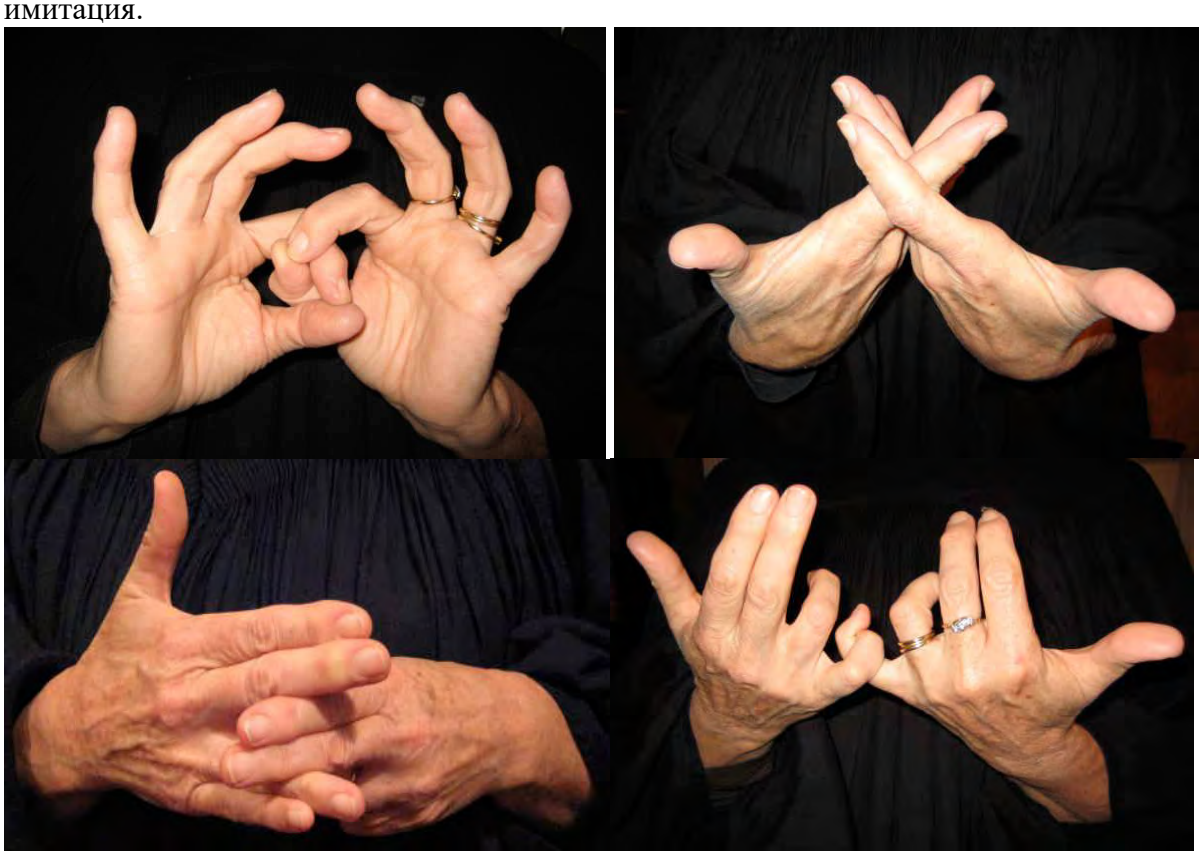
Илюстрация. По-трудна задача е пациентът да копира сложната фигура на Rey-Osterrieth.

Наблюдава се при задно разположени лезии вляво или вдясно или дифузно мозъчно увреждане.

Тест със заключени пръсти

Тестът със заключени пръсти (IFT, Moo et al., 2003) е първият от десетилетия описан тест за париеталния дял, който се провежда до леглото на болния. Той отчита праксис на крайниците, зрително-пространствени и зрително-конструктивни умения, като слабото представяне е във висока корелация с увреждане на париеталния дял.

Лекарят застава с лице към пациента и показва всяка от четирите позиции на заключени пръсти, като изчаква пациентът да направи своя най-добър опит за имитация.



Илюстрация *Позиции на теста със заключени пръсти* (адаптиран по Moo et al, 2003)

Разпознаване на стимули (и агнозия)

Гнозис (от гр. gnosis, "знание") се отнася до висш синтез на сензорни импулси, имащ за резултат разпознаването на стимули. Агнозия е загубата на възможността да се познава или разпознава значението на даден стимул, въпреки че той е бил възприет (Rosen, 1991, Campbell, 2005). Най-често тя е специфична за дадена модалност.

Зрителна агнозия

Зрителна агнозия е невъзможността да се разпознават познати обекти, които могат да се видят. В тестова обстановка пациентът е помолен да разпознае обекти, които не издават звук, като химикал, монета и др. Наблюдава се при лезии в левия окципитален дял.

Агнозия за лица (прозопагнозия)

Прозопагнозията представлява невъзможност да се разпознават лицата на добре познати хора или такива, с които наскоро пациентът се е запознал. Най-често е резултат от двустранни лезии на кората на окципиталните и темпоралните дялове.

Тактилна агнозия

Представлява невъзможност да се разпознават обекти чрез докосване. В тестова обстановка пациентът е помолен да разпознае чрез опипване предмети като ключ, молив, монета. Наблюдава се при едно- или двустранни лезии на постцентралната гънка.

Слухова агнозия

Слуховата агнозия е невъзможност да се разпознават невербални акустични стимули. При изследване пациентът може да бъде помолен да разпознае звука на дрънкащи ключове, течаща от чешмата вода или пляскане на ръце. Свързва се с едно- или двустранни лезии в темпоралния дял.

Пространствена агнозия

Включва разстройства на пространственото възприятие и загуба на топографска памет (Rosen 1991). Някои добавят пространствената агнозия и конструктивната апраксия към "зрително-пространствената функция" (Ovsiew, 1992). В тестова обстановка пациентът трябва да локализира известни географски места върху необозначена карта и да се ориентира в пространството като се основава на зададени указания. Пространствената агнозия се свързва с двустранни корови лезии.

Телесна агнозия (аутотопагнозия) и анозогнозия

Аутотопагнозията представлява невъзможност да се разпознават части от тялото (към нея спада пръстовата агнозия), или да се възприеме, че част от тялото е засегната от болест (анозогнозия). Агнозията, която е ограничена до разпознаването на пръсти, може да се открие при лезии в левия париетален дял (при десноръки хора), докато анозогнозията е свързана с лезии в десния париетален дял.

Апраксия на обличането и конструктивна апраксия

Както беше споменато по-горе, тези проблеми е по-правилно да бъдат включени към рубриката Агнозия.

Литература:

Benton A. Neuropsychiatric aspects of aphasia and related language impairments. In The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry, Eds S Yudovsky, R Hales. Washington: American Psychiatric Press. 1992. pp. 311-328.

Campbell W. DeJong's The Neurologic Examination, 6th Edition. Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia. 2005.

Cutting J. Neuropsychiatry aspects of attention and consciousness: stupor and coma. In, The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry, Eds S Yudovsky, R Hales. Washington: American Psychiatric Press. 1992. pp. 227-290.

Folstein M, Folstein S, McHugh P. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of Psychiatric Research 1975; 12:189-198.

Moo L, Slotnick S, Tesor M, Zee D, Hart S. Interlocking finger test: a bedside screen for parietal lobe dysfunction. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 2003; 74:530-532.

Ovsiew F. Bedside neuropsychiatry: eliciting the clinical phenomena in Neuropsychiatric illness. In, The American Psychiatric Press Textbook of Neuropsychiatry, Eds S Yudovsky, R Hales. Washington: American Psychiatric Press. 1992. pp. 89-126.

Pryse-Phillips W. Companion to Clinical Neurology. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 2003.

Rosen W. Higher cortical processes. In, Foundations of psychiatry, Eds, K Davis, H Klar, J Coyle. Philadelphia: W B Saunders, pp. 199-207.

ГЛАВА 27

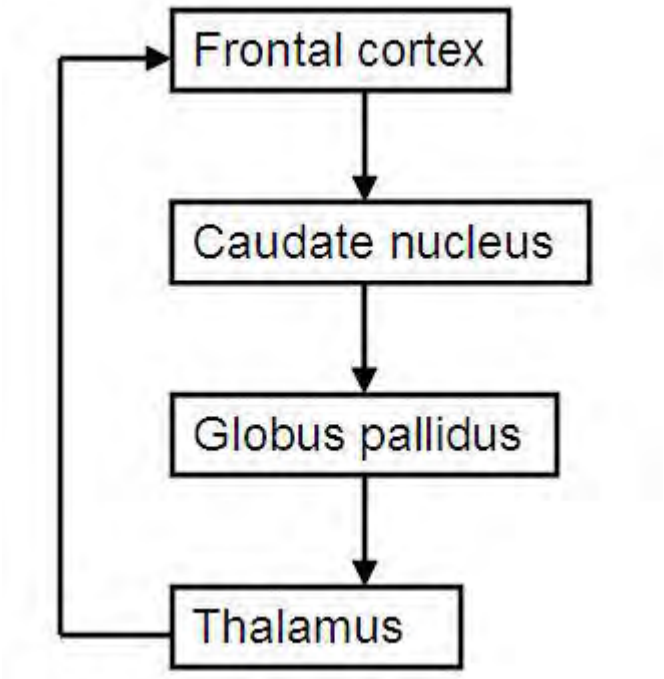
ФРОНТАЛНИ ДЯЛОВЕ – ИЗСЛЕДВАНИЯ ПРИ ЛЕГЛОТО НА БОЛНИЯ

Превод: Рая Димитрова
Редакция: Петър Маринов

Въведение

Фронталните дялове, филогенетично най-младите структури, съставят повече от половината обем на мозъка. До преди няколко десетилетия префронталните региони са били наричани "тихи региони", защото увреждания в тях не са били съпровождани със сензомоторни белези и тяхната функция не е била ясна. Връзките на фронталните дялове днес вече са описани (Goldman-Rakic, 1987) и техните функции получават огромно внимание (Alvarez & Emory, 2006).

Кортексът на фронталните дялове формира част от фронто-субкортикалните мрежи (тези са описани в детайли в Глава 2). Съществуват 5 паралелни, отделни невронални мрежи (Alexander et al., 1986). На кратко, всяка мрежа има "директен" и "индиректен" път. Директният път има 4 компонента и схематично се представя като:



Фронтален кортекс – нуклеус каудатус – глобус палидус – таламус. Индиректните пътища са малко по-сложни, с проекции от глобус палидус към субталамичното ядро и други, връщайки се от субталамичното ядро към глобус палидус.

Тези 5 отделни невронални мрежи формират затворени бримки, но получават сигнали и от други части на мозъка. Затова лезии на различни места, в затворените бримки и извън тях, могат да имат сходни клинични ефекти. Например, при болестта на Алцхаймер мястото на основната патология е кортексът, но болестта на Хънтингтън и

Паркинсон се представят с подобни на деменция симптоми поради субкортикална патология.

Петте фронто-субкортикални мрежи:

1. Моторна мрежа започваща от моторната и от премоторната кора
2. Окуломоторна единица започваща в очните фронтални области
3. Дорзолатералната префронтална мрежа, която поддържа екзекутивните функции
4. Предна цингуларна мрежа, която поддържа мотивацията
5. Орбитофронтална мрежа, която поддържа контрола върху импулсите и социалното поведение.

Моторната мрежа и окуломоторната единица са важни, но са от по-голям интерес за неврологията, отколкото за психиатрията. Дорзолатералната, предна цингуларна и орбитофронтална мрежи са от особен интерес за психиатрията.

Тези части на фронталните дялове позволяват на организма да се учи от опита си и да организира текуща информация и да избира план за действие, да събере мотивация за извършването на дейност, да задържа вниманието си и да устоява на разсейване.

В следващите параграфи се обсъждат функционалните региони на фронталните дялове и са предложени тестове, които могат да се извършват до леглото на болния. Намерението е да се апробира премахне гледната точка за фронталните дялове като за „тихи дялове" и да се покаже, че те могат да бъдат изследвани, поне до някаква степен, от заинтересования лекар.

В мозъка има 5 фронтални субкортикални мрежи и 6 функционални региона, изброени по-долу. Това е така, защото моторният и премоторният фронтални региони допринасят за моторната фронто-субкортикална мрежа.

Функционални региони на фронталните дялове

1. Първична моторна зона
2. Премоторна зона
3. Фронтални очни области
4. Дорзолатерален префронтален кортекс
5. Орбитални и базални области
6. Допълнителна моторна зона и предна цингуларна гирусна зона

Първичен моторен кортекс

Първичният моторен кортекс или прецентралният гирус (ограничен отзад от централната бразда) е поле 4 по Бродман. Макар да е наречена "моторна" кора, тази област също участва в соматосензорната перцепция. Лезии в тази област на кортекса или на свързани с мрежата субкортикални елементи водят до слабост и некоординираност.

Изследвания до леглото на болния:
1. Сила на хващане. Пациентът е помолен да хване пръстите на изследващия. Силата на двете ръце трябва да е относително еднаква, с по-голяма сила в доминиращата ръка/половина. Би трябвало да е трудно за изследователя да освободи пръстите си.
2. Моторна бързина, като например почукването с пръст, също е полезен тест. (Malloy & Richardson, 1994), но този тип тестове не разграничават първичния моторен от премоторния кортекс.
Диагностично, лошото справяне със задачата насочва към локална лезия като васкуларна или неопластична патология, или генерализирана лезия – например дегенеративно заболяване. (Периферна лезия на нерв, разбира се, следва да се изключи).

Премоторен кортекс

Премоторният кортекс, представляващ трансверсална ивица, е поле 6 по Бродман. Участва в интеграцията на сензомоторната информация. Лезии в тази област или субкортикалните елементи на мрежата предизвикват невъзможност да се използва идващата като обратна връзка сензорна информация при извършването на плавни движения и до апраксия. Апраксията може също да е резултат от лезии в други области (париетален дял).

Изследвания до леглото на болния:

1. Сензомоторните способности се изследват като пациентът се накара да докосне всеки от пръстите на ръката си до палеца последователно, колкото се може по-бързо. Следи се за бързина и сръчност.
2. Апраксията може да бъде изследвана като се помоли пациента да “прати въздушна целувка” или да покаже как се борави с лопата.
Лошото представяне насочва към същите диагностични съображения, както беше споменато по-горе при моторната кора.

Фронтални очни полета

Фронталните очни полета основно обхващат поле 8 по Бродман, но и части от 9 и 6. Движението на очите включва много стуктури и лезия в една структура може да бъде компенсирана от активността в друга.
За сегашната цел, волевите очни движения са два типа. Проследяващи движения има, когато окото следи движещи се обекти. Сакадични очни движения се използват за проследяването на въображаеми точки или обекти.

Изследване до леглото на болния:
1. Помолете пациента да следва движението на пръста ви от ляво на дясно и отгоре надолу.
2. Помолете пациента да гледа от ляво на дясно, горе-долу (без пръст, който да проследяват).
Търсете невъзможност за изълнение или резки движения.

Дорзолатерален префронтален кортекс (ДЛПК)

Бродмановите полета за ДЛПК са обект на някои разногласия. Всички са съгласни, че 9-то поле е голяма част от ДЛПК. Други присъединени части са полета 10 и 46. Компромисно решение е взето и ДЛПК е изграден от поле 9, латералните аспекти на поле 10 и по-голямата част от поле 46.
ДЛПК и субкортикалните елементи на асоциираните с него мрежи са отговорни за екзекутивните функции. Тези функции включват интеграцията на сензорна информация, генерирането на набор от възможни алтернативни отговори към предизвикателствата на средата, избора на най-подходящ отговор, поддръжка на поставената задача, последващо подреждане на информацията, самооценка на изпълнението и избирането на различен отговор, ако първият е бил неуспешен.

(Горният параграф е всеобщо възприет. Но с напредването на изследванията се увеличава и сложността на ЦНС. Скорошно изследване посочва, че екзекутивните функции може да не са разположени единствено във фронталните дялове (Alvarez & Emory, 2006).)

Екзекутивите функции до голяма степен определят способността на индивида да се справя с постоянните и вечно променящи се предизвикателства на средата. Затова, способността на пациента да си запази час и да го спази като дойде навреме е ценна информация. Също така е важна и способността му да разкаже подробно за себе си и причините за консултацията.
Някои автори смятат, че разстройствата във формата на мисленето се пораждат от липсата на екзекутивно планиране и коригиране (McGrath, 1991). При разстройството на мисленето има чести примери за несправяне с поддържането на дадена задача (разсеяност), последователното подреждане на информацията, и осигуряването на достъпна за разбиране информация. [*Известно е, че разстройството във формата на мисленето включва левия горен темпорален сулкус и левия темпорален полюс (Horn et al., 2010).]*

Изследвания до леглото на болния:
1. Пациентът може ли да уреди среща и да дойде на време?
2. Пациентът може ли да даде смислено описание/разказ на настоящите си проблеми и причината за интервюто? Има ли данни за мисловно разстройство?
3. Тестове за запомняне на числа (Digit-span), за изреждане на числа в прав и обратен ред, дни от седмицата или месеци от годината изредени в обратен ред. Тук пациентът трябва да запомни задачата и едновременно да борави с информацията.
4. Тест за контролирана устна асоциация на думи
(COWAT): пациентът трябва да изреди възможно най-много думи, започващи с буквата Ф (F) за една минута, след това буквата се сменя с А (A) и после С (S). Собствени имена и вече изредени думи с различно окончание са забранени. (Benton, 1968).
Други категориални тестове, изследващи флуентността са назоваването на животни, плодове и зеленчуци (Monsch et al., 1992).

За точен резултат е необходимо изследването под строги условия, с ясни рамки. Ценна информация може да бъде получена и извън формалното изследване. Като цяло, нормален индивид може да продуцира повече от 10 примера за всяка категория, докато пациент със значителен дефицит обикновено продуцира по-малко от 8. Самото изпълнение на задачата също дава ценна информация. Чести грешки включват персеверации (повтарянето на думи, които вече са били споменати или по време на задачата, или при провеждането на предходна задача). Може също така да има

неуместни и профанни изказвания. (Тези също насочват към дезинхибиция, която е обсъдена при орбитофронталния кортекс).

5. Alternating hand sequences (редуващи се ръце). Този тест може да бъде модифициран от изследователя. Един пример на теста е като едната ръка е поставена с дланта нагоре, а другата с дланта надолу, и пациентът е накаран да променя позициите на ръцете си максимално бързо.

Друг пример е като двете ръце са с дланите надолу върху повърхност, но едната ръка е в юмрук, а другата е отворена. Тогава пациента е накаран да отваря и затваря ръката си като редува позициите ръцете си максимално бързо.

Последен вариант на теста е като пациентът почуква два пъти с едната си свита в юмрук ръка и почуква по веднъж с другата, след като се постигне ритъм пациента трябва да обърне реда на почукванията, които прави с ръцете си (ръката почуквала 2 пъти сега удря веднъж).

Пациенти с дефицити във фронталните дялове обикновено се представят лошо на тези тестове, като често не могат да следват сравнително простите указания.

6. Невропсихологично изследване на формата на мисленето може да се наложи когато има несигурни или неясни резултати. Често прилагани тестове включват
Controlled Oral Word Association Test (Benton, 1968) и Wisconsin Card Scoring Test (Heaton, 1985).

Травми на главата и дементни заболявания могат да доведат до сериозни нарушения във екзекутивните функции. При шизофрения често има мисловни нарушения като основна характеристика и тестовете върху екзекутивните функции нерядко дават занижени резултати, макар и в лека степен. Депресивното разстройство, по време на острата фаза, може да е свързано със слабо представяне на тестовете за вербална флуентност, което се нормализира с навлизането в ремисия (Trichard et al., 1995).

Орбитална и базална област (Орбитофронтален кортекс)

Орбитофронталният кортекс е поле 10 и 11 по Бродман. (Част от поле 10 беше споменато като част от ДЛПК). То медиира емпатичното, вежливото и социално приемливото поведение (Mega & Cummings, 1994). Голяма част от промените в характера наблюдавани при увреждания на фронталния дял (Финъс Гейдз е най-известният пример) се дължат на лезии в тази зона. Пациентите могат да станат раздразнителни, лабилни, дезинхибирани и не могат да отговарят на установените норми за социално приемливо поведение. Подобни промени могат да настъпят и при лезии на субкортикални елементи от фронто-субкортикалните мрежи, като увреда на нуклеус каудатус при болестта на Хънтингтън.

Засилената ангажираност със социалното поведение и със замърсяването се свързва с увеличен метаболизъм в орбитофронталната област и нуклеус каудатус. Това е описано при лезии на глобус палидус и при обсесивно-компулсивно разстройство.

Изследвания при леглото на болния:
1. Пациентът облича ли се или държи ли се по начин, който говори за *липса на загриженост с* чувствата на другите или липса на интерес към социално приетите норми.

2. Да се изследва усета за мирис – кафе, чесън и т.н.

3. Старт/Стоп тест. Пациентът трябва да отреагира с даден отговор на единия сигнал (старт) и да не отреагира на другия сигнал (стоп). Най-просто е ако пациентът трябва да почука по коляното си при сигнал 'старт' и да не отреагира когато изследователят каже 'стоп'.
Задачата може да се усложни като се обърне значението на сигналните думи. Това става като при сигнал 'стоп' пациентът трябва да почука по крака си и да не го докосва при сигнал 'старт'. (Malloy & Richardson, 1994).

4. Stroop тест (Stroop, 1935). Това е невропсихологен тест, който изследва способността на пациента да потиска отговори/реакции. Пациентите трябва да назоват цвета на думата, с който тя е написана, а не да прочетат самата дума. Например „камион“ може да е написана в синьо, „къща“ в червено.

Задачата може да се усложни като самите думи се заместват с имената на цветове, принтирани в различен цвят. Отново целта е да се назове цветът, в който е принтирана думата, а не да се прочете. Тази задача не е толкова лесна колкото изглежда. Пробвайте още сега. Ускорете темпото, за да увеличите напрежението.

При установяването на липса на цивилизованост, емпатия и социална загриженост е важно да се вземат предвид и фактори от културално естество. Оригването след хранене е прието за добри обноски в някои части на света, а също така хора от един и същ етнос и град могат да имат различен набор от социални ценности, които се определят от социално-икономическото им положение.

Неспособността за инхибиция може да е усложние на травма на главата, други деструктивни лезии (включително дементни процеси) и шизофрения. Тази неспособност се наблюдава при личностови разстройства (антисоциален тип) и разстройства с нарушен контрол върху импулсите. Депресивното разстройство може да се прояви чрез раздразнителност и е асоциирано с по-лошо представяне на Stroop теста (Trichard et al., 1995).
Обсесивно-компулсивното разстройство, при което има прекомерна заангажираност и предпазливост, се свързва с повишен метаболизъм в орбитофронталния кортекс (което може да е резултат от субкортикална патология; Hampson et al., 2012).

Допълнителна моторна кора и преден цингуларен кортекс

Допълнителната моторна кора е медиалната част от поле 6 по Бродман (Barker & Barasi, 1999), а предният цингуларен кортекс е поле 24 по Бродман. Тези зони участват в поведението, ръководено от мотивация (мотивирано поведение) (Mega & Cummings, 1994), инициацията и поведението, ориентирано към постигане на дадена цел (Devinsky et al., 1995).

Към този момент няма невропсихологични тестове, които да измерват функционалното състояние на тези области.

Акинетичният мутизъм се наблюдава при големи лезии (менингеом) в предна цингуларна област. Тези пациенти са напълно апатични, като цяло не говорят (митузъм), ядат и пият само когато някой им помага. Те не отреагират на болка и са безразлични към заобикалящите ги среда и обстоятелства. Лезии в допълнителната моторна кора са свързани със синдрома на извънземната ръка (Goldberg & Bloom, 1990).

Апатията при шизофрения и неподвижността при депресивното разстройство могат да се свържат с нарушения в асоциираните невронални мрежи.

Освобождаване на примитивни рефлекси при фронтално засягане

Вродените примитивни рефлекси са налични при здрави новородени. С матурацията на ЦНС, клетките на фронталния дял се развиват и започват да инхибират. Тези рефлекси могат отново да се проявят при мозъчно увреждане или заболяване, могат също така да се появят отново в хода на нормалното остаряване. Тяхното значение е голямо, когато се наблюдават унилатерално и при млади хора (Ross, 1985).

Хватателен рефлекс

С пръст изследователят поглажда дланта на ръката по посока палеца. Когато рефлексът е наличен, пръстите хващат или палецът силно се аддуктира към ръката. Пациентът може да не отпусне захвата си. Присъствието на този рефлекс говори за контралатерално засягане на фронталния дял.

Сукателен рефлекс

Сукателният рефлекс се постига като с пръст се поглаждат устните на пациента от единия ъгъл към средата и обратно. За постигане на рефлекса на 'цупене/мусене' екзаминаторът е поставил показалец върху затворените устни на пациента и почуква с неврологично чукче. Тези два рефлекса насочват към увреждане на фронталния дял или билатерални лезии над средния мост/понс.

Палмарно-ментален рефлекс

Дланта се одраскава силно с ключ или дръжката на чукчето по посока от пръстите към китката. Положителен отговор се получава, когато кожата по брадичката на хомолатералната страна трепне. Присъствието на този рефлекс говори за контралатерална увреда на фронталния дял.

Глабеларен рефлекс

Пациентът е със затворени очи и екзаминатторът няколко пъти почуква с пръст върху глабелата, върху супраорбиталния ръб. При здрав човек мускул орбикуларис орис (orbicularis oris) се контрахира в отговор на първите две-три почуквания, след което се отпуска. В патологични условия този мускул продължава да се контрахира с всяко

почукване. Този рефлекс се използва при диагностициране на болестта на Паркинсон, но може да се наблюдава и при увреждане на фронталния дял с друга етиология.

Литература:

Alexander G, DeLong M, Strick P. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. Annual Reviews of Neuroscience 1986; 9:357-381.
Alvarez J, Emory E. Executive function and the frontal lobes: a meta-analysis. Neuropsychology Review 2006; 16:17-42.
Barker R, Barasi S. Neuroscience at a glance. Blackwell Science Ltd: Oxford. 1999.
Benton A. Differential behavioral effects in frontal lobe disease. Neuropsycholigia 1968; 6:53-60.
Devinsky O, Morrell M, Vogt B. Contributions of anterior cingulate cortex to behavior. Brain 1995; 118:279-306.
Goldberg G, Bloom K. The alien hand sign: localization, lateralization and recovery. American Journal of Physical Medicine and rehabilitation 1990; 69:228-238.
Goldman-Rakic P. Circuitry of the primate prefrontal cortex and regulation of behavior by representational memory. In F Plum, V Mountcastle Eds. Handbook of physiology, the nervous system, and higher functions of the brain (Sec 1, Vol 5, pp 373-417. Bethesda, MD, American Psychological Society, 1987.
Hampson M, Stoica T, Scheinost D, et al. Real-time fMRI biofeedback targeting the orbitofrontal cortex for contamination anxiety. J Vis Exp 2012; in press.
Heaton R. Wisconsin card sorting test. Odessa, TX: Psychological Assessment Resources. 1985.
Horn H, Federspiel A, Wirth M. et al. Gray matter volume differences specific to formalthought disorder in schizophrenia. Psychiatry Research: Neuroimaging 2010; 182:183-186.
McGrath J. Ordering thoughts on thought disorder. British Journal of Psychiatry 1991; 158:683-688.
Malloy P, Richardson E. Assessment of frontal lobe functions. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 1994; 6:399-410.
Mega M, Cummings J. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences 1994: 6:358-370.
Monsch A, Bondi M, Butters N. Comparisons of verbal fluency tasks in detection of dementia of the Alzheimer type. Archives of Neurology 1992; 49:1253-1258.
Trichard C, Martinot J, Alagille M, Masure M, Hardy P, Ginstet D, Feline A. Time course of prefrontal dysfunction in severely depressed in-patients: a longitudinal neuropsychological study. Psychological Medicine 1995; 25:79-85

ГЛАВА 28

ЕЛЕКТРОКОНВУЛСИВНА ТЕРАПИЯ (ЕКТ)

Превод: Рая Димитрова
Редакция: Петър Маринов

Въведение

ЕКТ е метод за лечение в психиатрията, при който за кратко през мозъка протича електрически ток. Пациентът е под обща анестезия и се използва специален уред. Наблюдават се конвулсии, които се овладяват с помощта на мускулни релаксанти.

ЕКТ е безопасна и много ефективна при лечението на голям депресивен епизод и кататония, както и други разстройства (Abrams, 1997). Това лечение поражда редица спорове. Негативно отношение и погрешни схващания гъмжат навсякъде сред общатата популация (Dowman et al., 2005), студентите по медицина (Papakosta et al., 2005) и дори сред психиатри (gazdag et al., 2005). Това, най-вече, се поражда от невежество и отношението се променя с добиването на опит или информация.

Не е ясно защо ЕКТ генерира толкова отрицателно отношение. Една причина би могла да бъде нашето устройство. Съществува вродено отвращение към определени биологични дейности. Конвулсиите, като повръщането, не са нещо, което искаме да виждаме. Причина за това могат да са еволюционни фактори. Конвулсиите могат да са свързани със заболяване, а то може да е заразно. Това от своя страна може да е довело до генетично програмиране да се страхуваме и да избягваме такива ситуации. Избягваме да коментираме тематиката за конвулсии, както епилептичноболните биха потвърдили.

История

ЕКТ за пръв път е използвана в Рим през 1938 година (и е в непрестанна употреба оттогава). Могат да се открият и по-ранни примери за подобни методи, използвани в по-далеченото минало.

46 г. пр. Хр. Скрибониус Ларгус описва приложението на електрическа торпедо риба върху главата за лечение на главоболие. През 1470г., йезуитски мисионер в Етиопия поставя елекрическа морска котка върху хора за прогонване на демони. Въпреки това, няма ясни исторически данни, сочещи употребата на ток върху главата за лечение на психични разстройства преди 1938 г.

Конвулсии са били индуцирани по различни причини в различни етапи на историята. Парацелз (Paracelsus) (1490-1541) е прилагал камфор през устата за индуцирането на конвулсии с цел лечение на психични заболявания. През 1785 г. в Лондонския медицински журнал се е появила публикация за употребата на камфор в лечението на психоза.

ЕКТ се появява в интересен момент в историята. В началото на 20-те години на XX-ти век е можело да се направи малко за лечението на психично болните освен осигуряването на общи грижи. Тогава се появяват серия активни терапии, които внасят

оптимизъм и поставят основите за разработването на ЕКТ.
През 1917 г. година Юлиус Вагнер-Яурег (Julius Wagner-Jauregg) (професор по психиатрия, Виена) започва да лекува пациентите си, в краен стадий на сифилис, като ги инжектира и инфектира с малария. Температурните пристъпи при малария убиват спирохетите, причиняващи сифилис.
1933 г. Манфред Закел (Manfred Sakel) (Виена) съобщава за ефективното лечение на шизофрения с инсулин. Други психиатри са го ползвали, за да повишат апетита, но Закел го е употребявал за индуцирането на кома. По този начин някои пациенти са получавали гърчове и може това да е било причина за подобрението им.

През 1934 г. Ладислаус фон Медуна (Ladislaus von Meduna) (1896-1964, Будапеща) първи инжектира камфор на пациент с шизофрения с идеята да предизвика гърч и това всъщност е първата електроконвулсивна терапия.

Фон Медуна е разработил теорията за 'биологичния антагонизъм' между епилепсия и шизофрения. Той е вярвал, че двете състояния не могат да съществуват едновременно. Тази теза се е породила от две наблюдения. Първо, когато човек с тежко психично разстройство е имал гърч (поради каквато и да е причина), неговото психично състояние се е подобрявало. Второто е епидемиологична грешка в наблюдението, че хора с шизофрения не са страдали от епилепсия.

Фон Медуна е публикувал резултатите си, но индукцията на гърчове с камфор и последващите търговски препарати е била непредвидима и незадоволителна. ЕКТ има предимствата на непосредственост и предвидимост.

В Рим през 1938 година, мотивиран от успеха на фон Медуна, **Уго Черлети** (Ugo Cerletti) (1877-1963) с помощта на Лучио Бини (Lucio Bini) (1908-1964), извършва първата електроконвулсивна терапия. Първият пациент, С. Е., е бил 39-годишен инженер от Милано, който се е мотаел по улиците на Рим в психотично състояние. Той е получил 11 процедури, с добър отговор и е написал благодарствено писмо на лекарите си следващата година.

Илюстрация. Уго Черлети (1877-1963), отговорен за първата ЕКТ (1938 г.).

Употребата на ЕКТ бързо се разпространява по света. Днес се използва повече при голям депресивен епизод отколкото при шизофрения.

Подобрения на техниката

ЕКТ е в постоянна употреба през последните 80 години и, естествено, са настъпили технологични подобрения:

- Въвеждането на анестезията прави ЕКТ по-малко стресираща за пациентите
- Анестезията, също така, улеснява употребата на миорелаксанти, които намаляват натоварването на мускулно-скелетната система и увреждания
- Преоксигенацията и асистираната вентилация по време на събуждането намалява страничните ефекти
- Електрическите стимули са създадени да предизвикват терапевтични конвулсии, без да се доставя вредна и ненужна електрическа енергия към мозъка
- Разнообразно разположение на електродите в зависимост от клиничния случай
- Методи за проследяване на мозъчните и телесни функции преди, по време и след конвулсиите
- Модификации на стимула – първоначално синусоидален – сега правоъгълни вълни с 1мс.

Състояния, при които се прилага ЕКТ

Голям депресивен епизод
Това е най-честото състояние, което се лекува с ЕКТ. Показана е при пациенти, неповлияващи се от медикаментите или такива с висок суициден риск.
Активната ЕКТ в много изследвания е показала превъзходство над плацебо ЕКТ (Gregory et al. 1985). В повече от 12 изследвания ЕКТ се е оказала по-ефективна от наличните антидепресанти. Типичен модел на изследванията е разделяне на пациентите на две групи: едната, получаваща действаща ЕКТ и плацебо медикация, а другата, получаваща плацебо ЕКТ и действащи медикаменти (Gangadhar et al., 1982).

Мания
Манията е състояние на приповдигнато настроение или раздразнителност, или физическа превъзбуденост. Лечение може да се наложи за осигуряване прием на храна и течности и предотвратяване на изтощението и физическото нараняване. Тези пациенти са по-трудни за изследване, но клиничният опит показва, че ЕКТ е ефективна и животоспасяваща. ЕКТ е показала предимство пред литиевия карбонат при остра мания (Small et al., 1988).

Шизофрения
Днес ЕКТ се прилага при пациенти, които имат изразени кататонни симптоми (Raveendranathan et al., 2012; Pompili et al., 2013) с ограничен прием на храна и течности; също и когато други психотични симптоми не отговарят на лечение.

Постпартални разстройства
След раждане могат да се развият различни психични разстройства. По-голямата част от тях могат да бъдат овладяни с подкрепа и разумната употреба на медикаменти. Развиват се, обаче, и остри, и тежки разствойства, когато майката може да се окаже заплаха както за себе си, така и за бебето. Може да се каже, че почти всички постпартални разстройства се развиват по типа на голям депресивен епизод, а остатъкът са психотични епизоди с налудности и халюцинации.
ЕКТ е полезно в такива случаи (Reed et al., 1999), тъй като индуцира бърза ремисия и намалява риска за бебе и майка. Така също се избягва даването на високи дози медикаменти, които могат да се отделят през кърмата.

Поддържащо ЕКТ
Когато медикаментите не са оказали влияние и когато ЕКТ е необходима за индуцирането на ремисия при голям депресивен епизод и медикаментите не могат да предотвратят рецидив, на помощ идва поддържащо ЕКТ (Frederiske et al., 2006). Провежда се амбулаторно и честотата на терапиите се определя индивидуално според клиничния отговор. Обикновено, след приключването на един курс ЕКТ, който е довел до ремисия, продължава да се провежда по една терапия седмично. Постепенно се увеличава интервалът до един път на всеки 4-6 седмици.

Процедурата

Подготвителната работа включва поставянето на правилна диагноза (разочарование и личностови разстройства не се поддават на ЕКТ), обсъждане и комуникация с пациента и семейството му, анестезиологична оценка и решаване на най-правилното

разположение на електродите. Обикновено стимулът се прилага, като се използва едно от двете електродни разположения.

Като цяло, стимулът се прилага по една от двете възможности за поставяне на електродите. При билатералната стимулация електродите са разположени от двете страни на челото (темпорално) и токът преминава през двете половини на мозъка. При унилатералната стимулация единият електрод е разположен от едната страна на челото, а другият е разположен по-назад от същата страна на главата. По този начин токът преминава основно през една половина на мозъка. При започване на конвулсиите, обаче, стимулът се разпространява и към другата страна.

Напоследък се говори и за трета възможност за поставянето на електродите: "бифронтално", като електродите са разположени по челото над орбитите. Резултатите са обнадеждаващи (Phutane et al., 2013). Теоретично, това би могло да повиши ефективността на билатералната ЕКТ, с по-малки участъци от мозъка изложени на ток и съответно - минимални когнитивни странични ефекти.

Два електрода се поставят на пациента за мониториране на мозъчната активност преди, по време и след провеждане на ЕКТ. Единият е разположен на скалпа (ЕЕГ), а другият се поставя на някой крайник. Те спомагат за преценяването на физиологичния отговор и неговата адекватност.

Пациентът е в легнало положение. Необходимо е да присъстват анестезиолог, психиатър и поне две сестри. Анестезиологичната сестра закача ЕКГ електроди, а психиатърът и психиатричната сестра закачат ЕКТ, ЕЕГ и периферни мускулни електроди.

След това се прилага анестетикът. С настъпването на мускулната релаксация се прилага ЕКТ- стимул. Представлява квадратна вълна с пулсова ширина от 1.0 милисекунда. Използвайки устройството Thymatron се прилага стимул с максимална честота 70 импулса в секунда. Така за една секунда стимулът продължава за 0.14 секунди. Най-голямата продължителност на стимула, използвайки това устройство, е 8 секунди.

Гърчовете са значително променени. Обикновено се наблюдава свиване на лактите и изкривяване на пръстите на краката. След спиране на гърчовете пациентът се обръща на една страна и се помага възстановяването му. Цялата процедура, от начало до край, отнема приблизително 10 минути.

Електродно разположение

Както вече казахме, съществуват две разновидности – билатерално и унилатерално разположение. Най-притесненият страничен ефект на ЕКТ е загубата на памет. Паметта не е локализирана само в един мозъчен регион, а зависи от много региони, които са анатомично и функционално свързани един с друг. Известно е, че сериозни нарушения на паметта настъпват, когато има увреждания на двете половини на мозъка, например, когато ляв и десен темпорален лоб са увредени.

Има данни, че билатералната стимулация има по-силен антидепресивен ефект от унилатералната (UK ECT Review Group, 2003). Но билатералната е свързана с по-голямо паметово нарушение отколкото унилатералната ЕКТ.

Съществуват доказателства, които показват, че прилагането унилатерално на по-висока електрическа енергия от необходимата за предизвикване на гърч („гърчов праг“) може да предизвика антидепресивен ефект, подобен на билатералната стимулация, но с намалено нарушение на паметта (Sackheim et al., 1993). Тази „високодозова унилатерана ЕКТ“ е най-предпочитаната форма днес.

Определяне на дозата

Сегашното схващане е, че оптимален антидепресивен ефект се постига като се прилагат дози, надвишаващи неколкократно прага на конвулсии (Sackheim et al., 1993). Има два начина за определяне на подходяща висока доза. Първият е като се определи прагът на конвулсиите. По този начин се прилагат стимули, започвайки от най-ниските и се повишава електрическата енергия на всеки следващ, докато не се провокира гърч. След това лечението се провежда със стимули 2-3 пъти по-високи от прага. Това се нарича “метод на титриране на стимула” и е предпочитан от много експерти (Tiller and Ingram, 2006). Друг вариант е да се дава доза, определена от възрастта (основан на възрастта дозов алгоритъм; Abrams, 2002a) или фиксирана висока доза (Abrams, 2002b).

Смърт и ЕКТ

Смърт по време на ЕКТ е изключителна рядкост. ЕКТ е по-безопасна от екстракцията на зъб под анестезия. Няколкото смъртни случая са резултат на анестезията, а не на самата терапия. Изследването на записки от последните 50 години посочва, че една смърт настъпва на всеки 46 770 процедури (Kendall, 1977). При депресивно болни, лекувани с ЕКТ има по-малко смъртни случаи в сравнение с депресивно болни, лекувани по друг начин (Avery & Winokur, 1978).

Трайни мозъчни увреждания и ЕКТ

ЕКТ не причинява мозъчна увреда. Всички възможни изследвания, включващи ензимни тестове, образни изследвания и изследване на химичния строеж на мозъка и постмортем хистологични изследвания, са проведени.

Памет и ЕКТ

Загубата на памет засяга усещането за автономност и е заплашително за индивида.
Две постижения значително са намалили паметовите нарушения свързани с ЕКТ. Едното е използването на кратки правоъгълни вълни. В миналото са били използвани синусоидални вълни, които са имали ограничена стимулационна способност спрямо енергията си. По този начин ненужната енергия е увреждала паметта. Второто е въвеждането на унилатералната ЕКТ, която не е свързана със субективните усещания за загуба на памет (Squire and Slater, 1983).

За разясняването на ефекта на ЕКТ върху паметта трябва да се имат предвид още няколко неща. Големият депресивен епизод, вероятно поради разсеяността и чрез забавянето на мисловните процеси, влошава паметта. Някои антидепресанти (алтернативен способ на лечение) също могат да имат такъв неблагоприятен ефект върху паметта, макар и по-лек и краткотраен. Затова хора, страдащи от голям

депресивен епизод, могат да имат влошена памет за този период от живота си, без значение дали им е провеждана ЕКТ или не.
Използвайки сложни невропсихологически методи за изследване, нарушения в паметта могат да се наблюдават и след ЕКТ (Schulze- Rauchenbach et al., 2005).
Паметовите затруднения са най-често съобщаваните странични ефекти на ЕКТ, въпреки че няма обективни доказателства за това.

В обобщение, всичко, което знаем за ЕКТ и паметта е:
•Паметови затруднения могат да последват ЕКТ; повечето отминават за няколко седмици, но има данни, че при някои пациенти се задържат по-дълго.
•Съвременните кратковълнови правоъгълни импулси е по-малко вероятно да доведат до нарушения в паметта в сравнение със синусоидалните.
•Унилатералната ЕКТ е свързана с по-малко паметови нарушения, отколкото билатералната.
•Повечето пациенти, които съобщават за субективни усещания на нарушения в паметтта, не показват такива при тестови изследвания
•Когато настъпят нарушения, те са по-скоро за нелични и неблизки събития, отколкото за важните за личността случки.
•Депресията и антидепресантите също са свързани с отклонения в паметта.

Клиничен случай 1

Харолд Уатс е счетоводител на 44 години, женен за Елън и баща на Джозефин, на 21 години, която наскоро се е омъжила и Паула, на 19 години, която наскоро е напуснала дома, за да живее с приятеля си. Харолд е закаран в болницата от линейка, съпроводен от полиция, Елън и техен съсед.
Елън отива да провери два силни звука, които са дошли от гаража. Там намира Харолд на земята до преобърнат стол, видимо мъртъв. Тя изтичва до нейни съседи и те се връщат с нея в гаража. По това време Харолд вече започва да мърда и стене на земята. Изикват линейка. Имало е колан завързан за наклонена покривна греда с катарамата висяща надолу. Катарамата е счупена. Изглежда Харолд се е опитал да се обеси. Първият шум, който Елън е чува, най-вероятно, е от гредата или от обръщането на стола, а вторият, след няколко секунди, може да е, когато се счупва катарамата и Харолд пада на земята. Не е ясно кой е извикал полицията. Когато полицията пристига, Харолд седи в хола, обяснявайки, че всичко е недоразумение и не се нуждае от помощ. Служителите от линейката описват дебели лилави белези около шията и зачервяване на склерите. Коланът е представен в полицията и Харолд е заведен в болница.
Харолд е ориентиран за време, пространство и личност и рентгеновата снимка на врата му не показва костни абнормности. Може да движи всички крайници и не изглежда да е претърпял трайни телесни повреди. Плаче и казва, че му липсват "момичетата", тъй като и двете са напуснали дома по едно и също време. Елън, съседката, лекар и служител от линейката обсъждат ситуацията в коридора. Елън предлага да заведе Харолд вкъщи и казва, че може двамата да заминат на почивка, когато минаваща сестра забелязва, че Харолд опитва да се удуши с кабелите на машината за мониториране до него. Всички се втурват, освобождават го от кабелите и извикват психиатър.
Харолд е пиел много през посления месец. Апетитът му намалява. Той отрича да се е чувствал потиснат, но се разплаквал при гледането на сантиментални филми по телевизията. Бил е зает с мисли за мъртвите си родители и брат. Мислил за гробища и за собственото си погребение. Тогава започва да развива силно желание да се самоубие.

Не може да си обясни тези влечения, нито да гарантира, че няма да действа в отговор на тях.
Работните дела на Харолд са в ред и той не споделя за професионални проблеми или притеснения. "Момичетата" са напуснали дома преди 4 месеца, без да има лоши чувства и идват на гости често.
След това Харолд е отведен в психиатрично отделение за наблюдение с вероятна диагноза голям депресивен епизод. Има е известна несигурност, тъй като той отрича да се чувства потиснат. Но депресивното настроение не винаги е основно оплакване при голямата депресия, като в тези случаи може да се диагностицира "маскирана депресия". В подкрепа на диагнозата депресия е информацията за мисли за смъртта и тъжни случки и саморазрушителни желания.
Час след приемането в отделението Харолд отново прави опит за самонараняване. Наблюдават го строго. Моли да отиде до тоалетната и му е позволено ползването на специално създадена тоалетна без платнени кърпи и без опорни точки, които могат да служат за обесване, както и без остри ръбове, на които може да се пореже. Скоро след като го оставят сам, се чува силен тъп звук. Харолд е намерен на земята пред тоалетната в локва кръв и голяма рана на главата. Той се е покатерил и застанал на стената на тоалетната кабинка и скочил с главата надолу директно върху плочките. Това е находчив и решителен опит, който показва, че Харолд наистина е заплаха за себе си.
Раната на главата му е зашита и е направена рентгенова снимка на черепа му. Няма фрактури. Електроконвулсивна терапия е започната още на следващия ден. Той веднага загубва суицидните си желания. Споделя, че чувства вина за неща, които е видял по новините, дори случки от другата страна на света. Не е споделял тези мисли, понеже се чувствал засрамен. Напуска болницата две седмици по-късно, в ремисия и се връща на работа.

Клиничен случай 2

Хилда Дюрант е 54-годишна лекарка, женена за Колин, предприемач. Колин завежда Хилда при техния личен лекар, който я насочва за приемане в болницата. Тя има психомоторна ретардация (движи се много бавно, стои свлечена в стола си, не движи ръцете си като говори, бавно отговаря на въпроси и отговорите ѝ са бавни и кратки). Тялото и умът ѝ работят с нормална скорост.
Тя споменава за депресивно настроение и някои самоубийствени мисли поне от два месеца насам. Има проблеми да поддържа съня си, не може да се концентрира и има липса на енергия. Има данни за предишен подобен епизод преди 5 години, който е повлиян успешно с ЕКТ. Тя и Колин нямат никакви притеснения да повторят курса отново.
Хилда отреагирва добре на първите две процедури. Сънят ѝ се подобрява и тя става по-енергетична и активна. Сутринта преди третата процедура тя напуска болницата и се удавя в близката река.
В ретроспекция ЕКТ е помогнала за овладяването на ретардацията (забавено движение и мислене), но още не е била елиминирала депресивното настроение и суицидните мисли. Това не е специфично за ЕКТ, а може да настъпи и при лечение с антидепресивни медикаменти. Ремисията на депресията може да е неравномерна; последното нещо, което се подобрява, обикновено, е лошото настроение. Може да има напрежение и от двете страни, когато пациентите започнат да се възстановяват, като болничният персонал казва на пациента, че изглежда по-добре, а пациентът спори, че не изглежда по-добре.

Случаят с Хилда Дюрант потвърждава старата клинична поговорка, че депресивните пациенти с психомоторна ретардация са в най-голяма опасност, когато се подобряват.

Клиничен случай 3

Бети Дей е на 35 години, с два развода и живее под наем с безработен алкохолик. Отведена е в спешното отделение поради буйно поведение на публично място. Родила е две деца от различни бащи, като и двете деца са отнети от социалните служби. Бети е ходила в университет да учи изкуство, но се е отказала на втората година. Родителите ѝ живеят в приятен квартал от средната класа. В социалната среда на Бети няма никой, завършил университет и тя не поддържа контакт с родителите си.
Ранните години от живота ѝ са незабележителни, порастнала е с по-малък брат, който сега живее в друг щат. Не е много общителна, но е имала успех в женско религиозно училище. В университета е започнала да взема наркотици и да се държи по агресивен, освободен и безразборен начин. Първоначално родителите ѝ са смятали, че това е, защото не е била готова за свободата на университетския живот и са опитвали да регулират поведението ѝ като засилят контрола си над нея. Тогава Бети е живяла в апартаментче, а родителите ѝ настояли да се върне у дома. Стояла е будна до късно вечер, слушайки силно музика и се е разхождала гола из къщата. Не е учила и в рамките на две седмици отново се е изнесла и започнала да спи на пода в стаите на други студенти. Постепенно е станала непопулярна и нежелана сред другите студенти и е започнала да обикаля по кръчми. Говорела силно и постоянно, често гласът ѝ бил дрезгав от приказване и можела да мълчи единствено когато била пияна до безсъзнание.
Бети е била приета в психиатрично отделение на 24 години, когато е преживяла кратък депресивен епизод и одрала китките си. Смятало се, че има психопатно личностово разстройство. Дадена ѝ е малка доза антидепресант и е излязла от депресията директно в разгърнато манийно състояние с приказливост, шумно освободено поведение и ускорени мисли. Тя не е била еуфорична, а раздразнителна. Независимо от нейната раздразнителност, е можела да се съгласи, че не е "обичайната" си същност и има нужда да "забави".
Изпробвани са били различни медикаменти. Развила е обрив по подбедриците от стабилизатора на настроението карбамазепин. Комбинацията от други два (литий и валпроат) ѝ е помогнала в малка степен. Нуждаела се е от големи дози антипсихотици, за да контролира повишенията в настроението, което довело до значително напълняване. Превърнала се е в жалко създание. От успешна ученичка в църковно училище се е превърнала в дебела, често пияна, отлъчена от обществото жена, която не може да спре да говори и би спала с всеки мъж, който и предложи близост. Изглежда единствените, които можели да понесат държанието на Бети са били тези, които сами са пияни през повечето време.
Бети е известна на полицията като психиатричен пациент и те я водят в болницата вместо да я арестуват.
По време на това ѝ приемане в болницата, поради това, че манията ѝ е резистентна на лечение ѝ е предложен курс от ЕКТ. Терапията има добър ефект и е изписана от болницата като излекуван и кооперативен човек. За съжаление, скоро след това изпада в релапс, тъй като само медикаментите не са достатъчни да поддържат ремисията ѝ.
Бети с готовност се съгласява за пробна поддържаща ЕКТ. След курс от 6 процедури като болничен пациент е изписана и получава една процедура на седмица за месеца. Времето между процедури е удължавано докато най-накрая е поддържана с една

процедура на всеки 5 седмици. Години е добре с този режим. На моменти се налага да получава ЕКТ по-често, но след това отново е удължавано времето помежду им.
Не възстановява близък контакт с родителите си. Остава с наднормено тегло и приказлива, но успява, до голяма степен, да се въздържа от алкохола. Започва нова връзка, намира си работа и успява да си върне едно от децата под собствена грижа.

Литература:

Abrams R. Electroconvulsive Therapy. 3rd Edition. Oxford University Press: New York. 1997.

Abrams R. Stimulus titration and ECT dosing. Journal of ECT 2002a; 18:3-9.

Abrams R. Electroconvulsive Therapy 4th Edn. Oxford University Press: New York, NY. 2002b.

APA. The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training and Privileging: A Task Force Report of the American Psychiatric Association. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2001Treatment procedures; 125-196

Avery D, Winokur G. Suicide, attempted suicide, and relapse rates in depression. Archives of General Psychiatry 1978; 35:749-753.

Deng Z, Lisanby S, Peterchev A. Controlling stimulation strength and focality in electroconvulsive therapy via current amplitude and electrode size and spacing. U ECT 2013; 29: 321-331.

Dowman J, Patel A, Rajput K. Electroconvulsive therapy: attitudes and misconceptions. Journal of ECT 2005; 21:84-87.

Frederiske M, Petrides G, Kellner C. Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for the treatment of depressive illness: a response to the national institute for clinical excellence report. Journal of ECT 2006; 22:13-17.

Gagne G, Furman M, Carpenter L, Price L, Efficacy of continuation ECT and antidepressant drugs compared to long-term antidepressants alone in depressed patients. American Journal of Psychiatry 2000; 157:1960-1965.

Galletly C, Clarke P, Paterson T, Rigby A, Gill S. Practical considerations in the use of ultrabrief ECT in clinical practice J ECT Sep 30 [Epub ahead of print]

Gangadhar B, Kapur R, Kalyanasundaram S. Comparison of electroconvulsive therapy with imipramine in endogenous depression: a double blind trial. British Journal of Psychiatry 1982; 141:367-371.

Gazdag G, Kocsis N, Tolna J, Lipcsey A. Attitudes toward electroconvulsive therapy among Hungarian psychiatrists. Journal of ECT 200521:204-207.

Gregory S, Shawcross C, Gill D. The Nottingham study. A double-blind comparison of bilateral, unilateral and simulated ECT in depressive illness. British Journal of Psychiatry 1985; 146:520-524.

Kendall R. The present status of electroconvulsive therapy. British Journal of Psychiatry 1981; 139:265-83.

Lapidus K, Shin J, Pasculli R, et al. Low-dose right unilateral ECT: effectiveness of the first treatment. J ECT 2013, in press

Lisanby S, Electroconvulsive Therapy for Depression. New England Journal of Medicine 2007; 357:1939-1945.

Loo C, Sainsbury K, Sheehan P, Lyndon B. A comparison or RUL ultrabrief pulse (0.3 ms) ECT and RUL ECT. International Journal of Neuropsychopharmalcology 2008; 11:883-890.

National Institute for Clinical Evidence. Guidance on the use of electroconvulsive therapy. Technological appraisal 59. London. 2003

Nordenskjold A, von Knorrint L, Ljung T et al, Continuation electroconvulsive therapy with pharmacotheherapy versus pharmacotherapy alone for prevention of relapse of depression: a randomized controlled trial. J ECT 2013, in press.

Papakosta V, Zervas I, Pehlivanidis A, Papadimitriou G, Papakostas Y. A survey of attitudes of Greek medical student toward electroconvulsive therapy. Journal of ECT 2005; 21:162-164.

Peterchev A, Rosa M, Deng Z-D, Prudic J, Lisanby S. ECT stimulus parameters: rethinking dosage. Journal ECT 2010; 26:159-174.
Phutane V, thirthalli J, Muralidharan K, et al. double-blind randomized controlled study showing symptomatic and cognitive superiority of bifrontal over bitemporal electrode placement during electroconvulsive therapy for schizophrenia. Brain Stimulation 2013; 6:210-217.
Pompili M, Lester D, Dominici G, et al. Indications for electroconvulsive treatment in schizophrenia: a systematic review. Schizophrenia Research 2013, in press.
Raveendranathan D, Narayanaswamy J, Reddi S. Response rate to catatonia to electroconvulsive therapy and its clinical correlates. European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences 2012. [Epub ahead of print]
Schulze-Rauchenbach S, Harms U, Schlaepfer T, Maier W, Falkai P, Wagner M. Distinctive neurocognitive effects of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy in major depression. British Journal of Psychiatry 2005; 186:410-416.
Sackheim H, Prudic J, Devanand D, Kiersky J, Fitzimons L, Moody B, McElhiney M, Coleman E, Settembrino J. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. New England Journal of Medicine 1993; 328:839-846.
Small J, Klapper M, Kellams J, Miller M, Milstein V, Sharpley P, Small I. ECT compared with lithium in the management of manic states. Archives of General Psychiatry 1988; 45:727-732.
Squire L, Slater P. Electroconvulsive therapy and complaints of memory dysfunction: a prospective three year follow up study. British Journal of Psychiatry 1983; 142:1-8.
Tiller J, Ingram N. Seizure threshold determination for electroconvulsive therapy: stimulus dose titration versus age-based estimations. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2006; 40:188-192.
Reed P, Sermin N, Appleby L, Faragher B. A comparison of clinical response to electroconvulsive therapy in puerperal and non-puerperal psychoses. Journal of Affective Disorders 1999; 54:225-260.
Rosa M, Bueno C, Andrade M, et al. Ultrabrief (0.3ms) or brief (0.5 ms) pulses for right unilateral electroconvulsive therapy: is there a difference in seizure thresholds? J ECT 2013; 29:15-17.
UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2003; 361:799-808.
Vamos M. The cognitive side effects of modern ECT: patient experience or objective measurement. J ECT 2008; 24:18-24.

ГЛАВА 29

ТРАНСКРАНИАЛНА МАГНИТНА СТИМУЛАЦИЯ

Превод: Рая Димитрова
Редакция: Риналдо Шишков

Въведение

Електроконвулсивната терапия (ЕКТ) показва, че прилагането на електрически стимул върху мозъка може да има ползотворни ефекти при лечението на определени психиатрични разстройства. Но има затруднения при насочването на електрически ток в определена област на мозъка като се използват само кожни електроди. Черепът (като дървото) е лош проводник на електричество. Поради това са необходими високи нива на електрическа енергия, които да минават през електродите, тъй като токът се разпръсва настрани. Например, при провеждане на ЕКТ, част от тока прониква в черепа през орбитите, носните ходове и слуховия канал. При доставянето на достатъчно електрическа енергия в определени мозъчни области с оглед постигането на антидепресивен ефект (точните мозъчни региони все още не са идентифицирани), енергията се разпръсква из мозъка, като причинява неизбежни конвулсии и временни паметови затруднения. Именно заради конвулсиите е необходима обща анестезия, отваряща врата за допълнителни усложнения.

В средата на 80-те години става възможна стимулацията на корови региони с единични импулси с транскраниална магнитна стимулация (ТМС). Скоро след това ТМС се превръща във важен инструмент в клиничната неврофизиология.

Правени са, донякъде успешни, опити да се използват единични импулси ТМС за лечението на психиатрични разстройства. Но подемът в изследванията на ТМС за лечение на психиатрични разстройства започва в средата на 90-те години, когато се развиват технологии и машини с технически възможности, позволяващи повторяема кортикална стимулация с честоти до 25Hz.

Когато стимулацията се повтаря на едно място терминът, който се използва, е rTMS. 'R' в случай означава повторяема (репетитивна) (repeated), а не бърза (rapid).

В допълнение на това, че ТМС може да се използва като средство за диагностика в неврофизиологията, ТМС има потенциал и за лечение на някои неврологични заболявания:

- Болест на Паркинсон (Pascual-Leonie et al., 1994a; Khedr et al., 2006; Yang et al., 2013),
- крампи при пишещи (Siebner et al., 1999; Havrankova et al., 2010)
- Инсулт (Mansur et al., 2005; Emara et al., 2010)
- Невропатна бока (Pridmore et al., 2005; Leung et al., 2009; Rokyta and Fricova, 2012)
- Фибромиалгия (Short et al., 2011; Lee et al., 2012)
- Главоболие/мигрена (Clarke et al., 2006; Magis et al., 2012)

- Тинитус (шум в ушите) (Pridmore et al., 2006; Chung et al., 2011; Theodoroff and Folmer, 2013)
- Епилепсия (Tergau et al., 1999; Hsu et al., 2011)
- Психогенни разстройства на движението (Garcin et al., 2013)
- Слухови халюцинации при шизофрения (Voisneskos & Daskalakis, 2013)
- Хранителни разстройства (McClelland et al., 2013)
- Психиатрична диагностика (Fitzgerald et a, 2002)

Повечето от тези приложения все още трябва да бъдат потвърдени.

ТМС е доказан метод за лечение на депресия. Приет е като стандартно лечение на депресия в страни като САЩ, Канада и Израел. Широко е използван и в частни болници в Австралия.

Основни принципи

Електромагнетизъм
Когато електрически ток преминава през тел/жица в пространството около нея се създава магнитно поле. През 1831 година Майкъл Фарадей открива, че когато две бобини са близо една до друга (но не се докосват) и ток преминава през една от тях, при спирането и пускането на потока за момент през втората бобина преминава за кратко електрически ток. Магнитното поле, което се създава при преминаването на тока през първата бобина, се разпространява и до втората бобина. Тези потоци от енергия се наричат първични и вторични потоци. Този принцип се използва в трансформаторите за промяна на напрежението. Втората бобина не е задължителна, вторичен електрически поток може да се създаде във всеки кондуктор (диня, мозък), който е достатъчно близо до бобина, през която протича поток на импулси.

Повечето от нас са премествали кламер до повърхността на дървена маса с помощта на магнит под нея. Това демонстрира, че магнитните полета, за разлика от електрическите, преминават сравнително безпрепятствено през изолатори на електричество. Това позволява операторът на ТМС (за разлика от ЕКТ оператора) да приложи (вторичен) поток в точно определена зона от церебралния кортекс.

Физиология

Когато се прилага ТМС, индуцираното магнитно поле създава поток от енергия, електрическият заряд се натрупва в невроналните мембрани, което води до деполяризация. Съвременните апарати изглежда позволяват деполяризацията да настъпи на мястото на свързване между сивото и бялото мозъчно вещество. На това място аксоните, чието невронални тела са в сивото вещество, се изкривяват (и променят физичните си качества) като навлизат дълбоко в мозъка. Това е на 2см под насочената повърхност на бобината и индуцираното електрическо поле в тази точка е около 70 V/m (Ruohonen & Ilmoniemi, 2002). Интересно е, че стимулацията е електрически ефект, а не магнитен. Следователно, за пуританите, това е «магнитна» стимулация. Магнитният аспект е важен дотам докъдето електричеството да се създаде от от другата страна на черепа.

Невропластичните промени са резултат от генна експресия (Hyman &Nestler, 1993). Тя може да се породи от разнообразие от стимули, от процесите на заучаване и психотерапия до психотропни медикаменти и електрически смущения. Възможно е терапевтичните ефекти на ТМС да са резултат от индуцираните невропластични промени. Подробностите около механизма на действие са все още неизвестни, но вероятно включват ефекти върху катехоламините и мозъчният невротропен фактор – BDNF (Yukimasa et al., 2006).

Апаратура за ТМС

Апаратът се състои от стимулатор с размерите на голямо куфарче (до размера на 3 куфарчета, събрани заедно, в зависимост от производителя) и бобина, свързана към стимулатора с дебел изолиран кабел.

Заедно с другите компоненти, стимулаторът съдържа и кондензатори, които задържат заряда и тиристор, който позволява токът да се спира и пуска много рязко.

Има два основни вида бобини, но основно един се ползва за лечение в психиатрията. Първите бобини са били с циркулярен дизайн (няколкото намотки медна жица около непроводим материал) с диаметър 8-10см. Повечето уреди са с циркулярна намотка като стандартно прикачване, но този вид рядко се използва в психиатрията. Обратно на очакваното, в центъра под намотката има малко или никаква електрическа активност. Вместо това, активността е най-силна в двата външни края на бобината. Магнитното поле напомня на поничка с половината над и половината под бобината.

Бобината, която най-често се използва в психиатрията за ТМС е с формата на осмица (8) или пеперудена бобина. Този вид бобини са създадени от две цикулярни намотки, около 7см в диаметър, закрепени една до друга. Интензивността на магнитното поле директно под свръзката се умножава. Обемът под свръзката, който е силно стимулиран е от порядъка на 3см дълъг, на 2см широк и 2-3см дълбок (Bohning 2000).

Бърза и бавна rТМС (репетитивна ТМС)

В обикновени условия 'бавна' ТМС се отнася до стимулация с 1Hz или по-малко, а 'бърза' ТМС се отнася до стимулация с 1Hz или повече. Бавната rТМС намалява възбудимостта (Chen et al., 1997), докато бързата увеличава възбудимостта (Pascual-Leone et al., 1994b) на моторния кортекс.

Дали тези наблюдения са валидни за всички индивиди и за всички части на кортекса предстои да се потвърди. Въпреки това, тези наблюдения са били използвани за развитието на терапевтични подходи.

Изобразителните изследвания показват, че при голям депресивен епизод, левият префронтален кортекс е по-малко активен от десния. Съответно, с цел да се повиши активността на левия префронтален кортекс, върху този регион се прилага бърза ТМС (George et al., 2000). Друг подход, целящ активността на двете хемисфери да е балансирана, е приложението на бавна ТМС (Klein et al., 1999) над десния префронтален кортекс. И двата метода имат положителни ефекти.

Интензивност на стимула

Към момента, интензивността на използвания за лечение стимул се основава на моторния праг (МП) като основен измерител. В изследванията най-ниската интензивност на стимула, който се е използва, е 80% от МП, а най-високата интензивност е 120% от МП.

За определяне на МП, бобината се поставя над моторния кортекс и се премества докато възможно най-малкият стимул предизвиква малък моторен евокиран потенциал (МЕП; обикновено 50 микроволта, Rossini et al., 1994) или видимо помръдване на палеца, китката ли пръстите (Pridmore et al., 1998) в поне половината от 10 стимула.

МП се намира на определено ниво от полезната мощност на машината. Най-малкият процент от мощността на машината, който причинява деполяризация, е равен на 100% МП. МП се използва като измерителен индекс, защото моторният кортекс е единственият регион от мозъка, който дава лесно доловим сигнал (мускулно потрепване), когато се деполяризира. След определяне на МП бобината се поставя върху подходящата зона за стимулация. Подходящата зона зависи от състоянието, което се лекува, и това обикновено е префорнталният кортекс (депресия), но може да са също темпоралните дялове (слухови халюцинации).

Използването на МП за определяне на силата на стимула е недостатъчно задоволително. Основава се на презумпцията, че кортексът се намира на еднакво разстояние от всички точки на черепа (за което се знае, че е невярно) и, че чувствителността е еднаква навсякъде по кортекса (което не е доказано). Нови методи за определяне на силата на стимула могат да се очакват в бъдеще.

Параметри

При терапевтичната ТМС параметрите се подбират като се имат предвид 3 фактора: желанието за терапевтичен ефект, удобството на пациента и рискът от гърч. Бързата ТМС обикновено се прилага за лечение на депресия, бавната ТМС също се използва при депресия и в по-малка степен - при лечението на слухови халюцинации. Локацията на стимула е друга важна променлива.

Чест режим при лечението на депресия е стимулация на левия префронтален кортекс с 10Hz на 4 секундни поредици, разделени от 26 или 56 почивки. Интензивността е обикновено 100-120% от МП. Лечението обикновено се прилага 5 дни в седмицата.

Големи нови проучвания използват следните параметри: 120% МП, 10Hz, 4 секундни поредици, 75 поредици, интервал между поредиците от 26 секунди (даващ общо 3000 импулса на секунда за 37.5 минути), приложени върху левия префронтален кортекс, за 4-6 седмици (O'Reardon et al., 2007; George et al., 2010).

Странични ефекти

Единични импулси от ТМС се приемат като относително (Mills, 1999) и, вероятно, напълно безопасни.

Безопасността на репетитивната ТМС е под въпрос, особено когато се прилагат бързи и високоинтенвизни импулси. Появи се ранен доклад за трайна промяна в прага на чуване при животни, дължаща се на акустичните артефакти (шум) от ТМС. Но няма установени слухови нарушения при хора, лекувани с rTMS (Pascal-Leone et al., 1992). Друг ранен доклад описва микроваскуларни промени в кортикалния невропил на гризачи, изложени на високоинтензивна стимулация. Направени са неуспешни опити резултатите да се реплицират и не е установена никаква значима патохистологична картина в мозъчната тъкан на хора, които са били подложени на ТМС преди операция по повод на преднотемпорална епилепсия.

Главоболието, локализирано от страната на прилагане на rTMS не е необичайно. Среща се в до 30% от пациентите след няколко процедури. То се дължи на стимулацията на мускулите на скалпа, подобно на локализираното тенсионно главоболие и отминава спонтанно или се повлиява от аналгетици. Няма доказателства, че ТМС може да провокира мигрена или друго сериозно главоболие. Дори обратното, наскоро стана достъпна портативна машина за лечението на мигрена, която може да се държи с една ръка.

Най-притеснителният въпрос е възможността от провокиране на гърчове. През 1996 се състоява интернационален работен семинар относно рисковете и сигурността на ТМС. До онзи момент е било съобщено за 7 гърча, предизвикани от проучвания по ТМС. Създадени са препоръки във връзка с безопасните лечебни параметри (Wassermann, 1998), вследствие на което гърчовете се превръщат в казуистика. Последваща консенсусна конференция (Rossini et al., 2009) установява, че гърчовете са „изключително редки“ и се наблюдават при стимулация, надвишаваща препоръките. Така рискът за гърчове е много малък и дори много по-малък от този при много други форми на лечение.

Неблагоприятни когнитивни ефекти не са установени при стимулация от 1Hz или 20Hz (Little et al., 2000; Speer et al., 2001).

При гризачи е установен невропротективен ефект на ТМС (Post et al., 2001).
Две десетилетия по-късно няма доказани сериозни дълготрайни странични ефекти от ТМС.

Контраиндикации за ТМС

Има няколко абсолютни контраиндикации за лечението с ТМС. Собствена или изразена фамилна анамнеза за епилепсия се възприема като контраиндикация за бърза ТМС. (Бавната ТМС може да се окаже полезна при неподатлива епилепсия).

Пациенти със сериозни медицински състояния или прекомерна употреба на алкохол могат да бъдат изключени от ТМС терапия, ако се прецени, че имат понижен гърчов праг. По-рано бременността беше възприемана като контраиндикация, но създадения за бебето риск при приложение на ТМС върху мозъка на майката, е значително по-малък този при прием на медикаменти (Nahas et al., 1999) и към момента са извършвани процедури на бременни без странични ефекти (Hizli-Sayar et al., 2013).

Интракраниалните метални предмети са контраиндикация за ТМС. Теоретичната обосновка за това е, че тези предмети могат бъдат преместени или нагряти. Повечето

интракраниални метални клипси не са железни и, съответно, не се индуцират да се преместват в магнитно поле. Тези рискове са малки и няма данни за мозъчно увреждане, резултиращо от влиянието на ТМС върху интракраниални метални предмети.

Съществува, обаче, проблем с пейсмейкърите. Този риск не е толкова за пациента, колкото за самия пейсмейкър. Възможно е флуктуациите на магнитното поле да попречат на настройките на пейсмейкъра. Пациентите с такива устройства са лекувани в специални отделения; предприета предпазна мярка е изключването на пейсмейкъра по време на ТМС и включването му след приключване на процедурата.

Състояния, лекувани с ТМС

Голямо депресивно разстройство

Болшинството от изследвания върху терапевтичните ефекти на ТМС са били върху рекурентно депресивно разстройство. Много умерено големи проучвания (около 60 пациента) са доказали статистически значимо превъзходство на ТМС над плацебо (George et al., 2000; Fitzgerald et al., 2003: Rossini et al., 2005). Мета-анализи (McNamara et al., 2001; Berlin et al., 2013a) и експертни обзорни статии (Brunelin et al., 2007; Allan et al., 2011) са установили антидепресивен ефект.
Въпреки това, някои изследвания не са успяли да докажат превъзходството на ТМС (Loo et al., 2003; Mogg et al., 2007; Herwig et al., 2007).

O'Reardon et al. (2007) са изследвали 301 депресивни пациенти в двойно-сляпо, контролирано, мултицентрово изследване и откриват, че ТМС превъзхожда плацебо стимулация и е ефективна за лечението на депресия.

George et al. (2010) изследват 190 депресивни пациенти и откриват, че честотата на ремисия на активна ТМС (14.5%) е задоволително по-висока от тази на плацебо стимулация (5.1%). При отворено проследяващо лечение ремисия е имало в 30%.

ТМС е сравнявана с ЕКТ. По-ранни проучвания са открили, че тези методи имат сходна ефикасност (Pridmore et al., 2000; Dannon et al., 2002; Janicak et al., 2002; Grunhaus et al., 2003; Schulze-Rauschenbach 2005). Но скорошни изследвания са установили предимство за ЕКТ що се отнася до антидепресивния ефект (Eranti et al., 2007; Berlin et al., 2013b).
Доказателствата сочат, че ТМС е ефективно антидепресивно лечение (Demitrack & Thase, 2009).
Отговорът към лечението зависи от избраните параметри за стимулация, и се очаква бъдещи изследвания да идентифицират тези параметри, които засилват антидепресивния ефект. McDonald et al. (2011) показват, че някои пациенти, които не отговарят на бърза ТМС върху левия префронтален кортекс могат да отговорят на бавна ТМС върху десния префронтален кортекс. Други са предложили лечебните процедури да се състоят от едновременно бърза ТМС вляво и бавна вдясно (Fitzgerald & Daskalakis, 2011; Blumberger et al., 2011). Много усилия се полагат, за да се установят физиологични параметри, които да определят потенциалните пациенти, които биха отговорили на лечение (Kito et al., 2011; Paillere Martinot et al., 2011).

Слухови халюцинации

ТМС се прилага върху лявата темпоропариетална кора за лечението на медикаментозно резистентни халюцинации. Бавната стимулация (1Hz, който има способността да намалява активността на кортекса) е най-често използваният метод.

Много изследвания показват статистическо предимство на активната ТМС над плацебо ТМС (Hoffman et al., 2003; Vercammen et al., 2009; Hoffman et al., 2013). Не всички проучвания имат позитивни ефекти (Slotema et al., 2011), но мета-анализите подкрепят тези резултати (Aleman et al., 2007; Slotema et al., 2012). Необходими са повече изследвания (Voineskos & Daskalakis, 2013).

Други психиатрични разстройства

Има известни доказателства, предполагащи, че ТМС може да има приложение при лечението на медикаментозно резистентно обсесивно-компулсивно разстройство (Mantovani et al., 2009; Blom et al., 2011). Изследвани са 3 места на стимулация (Jaafari et al., 2011).
Хранителни разстройства – някои окуражаващи проучвания (McCleland et al., 2013).
Тревожност – няма категорични доказателства (Paes et al., 2011).
Негативни симптоми при шизофрения – няма категорични доказателства (Voineskos & Daskalakis, 2013).

Други медицински разстройства

Болест на Паркинсон и хронична болка са сред заболяванията, които се изследват.

Бъдещето

ТМС позволява на клиницист безболезнено да достигне и „погъделичка“ мозъка. Бавната и бърза стимулация изглежда имат различно влияние върху невроналната тъкан. Известно е, че смущаването на ядрата причинява клетъчна модификация (така както слънцето причинява загар). Знаем, че мозъкът е изключително сложен орган, орган на множество взаимовръзки, и приложението на стимул в една точка ще окаже влияние върху много други точки. Затова, имайки предвид, че психиатричните разстройства са чести и осакатяващи, потенциалните ползи от ТМС трябва да се вземат насериозно.

Бъдещето има потенциала да идентифицира с по-голяма точност тези пациенти, които биха имали полза от ТМС (Kito et al., 2011; Paillere Martinot et al., 2011). Докато в момента разполагаме с няколко променливи, с които можем да оперираме (интензивност, честота и място на стимулация), други ще се появят в бъдещето. Като например, тета стимулация – 50- херцови поредици от 3 пулса, повторени всеки 200ms. Когато се прилага интермитентно, тя води до увеличена кортикална възбудимост, но когато се прилага непрекъснато - води до намалена активност (Huang et al., 2005). Можем, също така, да гледаме напред, към новите технологии, като бобини, които ще ни позволяват да стимулираме зони от мозъка, които в момента са извън досега ни (Roth et al., 2007).

Литература:

Aleman A, Sommer I, Kahn R. Efficacy of slow repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of resistant auditory hallucinations in schizophrenia: a meta-analysis. Journal of Clinical Psychiatry 2007; 68:416-421.Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 29. Last modified: December, 2013 http://eprints.utas.edu.au/287/ 10

Allan C, Hermann L, Ebmeier K. Transcranial magnetic stimulation in the management of mood disorders. Neuropsychopharmacology 2011; 64: 163-169.

Berlim M, van den Eynde F, Tovar-Perdomo S, Daskalakis Z. Response, remission and drop-out rates following high-frequency repetitive transcranial stimulation for treating major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized double-blind and sham-controlled trials. Psychological Medicine 2013a; 18:1-15.

Berlim M, van den Eynde F, Daskalakis Z. Efficacy and acceptability of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation versus electroconvulsive therapy for major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Depression and Anxiety 2013b, in press.

Blom R, figee M, Vulink N, Denys D. Updated on repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: different targets. Current Psychiatry Rep. 2011; 13: 288-294.

Blumberger D, Mulsant B, Fitzgerald P, et al. A randomized double-blind sham-controlled comparison of unilateral and bilateral repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment-resistant major depression. World Journal of Biological Psychiatry 2011; July 8 [Epub ahead of print].

Bohning D. Introduction and overview of TMS physics. In M. George & R. Belmaker Eds, Transcranial magnetic stimulation in neuropsychiatry (pp. 13-44). Washington; American Psychiatric Press. 2000.

Brunelin J, Poulet E, Bediou B, Kallel L, Dalery J, D'amato T, Saoud M. Low frequency repetitive transcranial magnetic stimulation improves source monitoring deficit in hallucinating patients with schizophrenia. Schizophrenia research 2006; 81:41-45.

Chen, R., Classen, J., Gerloff C, Celnik, P., Wassermann, E., Cohen, L. (1997). Depression of motor cortex excitability by low-frequency transcranial magnetic stimulation. Neurology, 48, 1398-1403.

Chung H, Tsai C, Lin Y, et al. Effectiveness of theta-burst repetitive transcranial magnetic stimulation for treating chronic tinnitus. Audiol Neurootol. 2011; 17:112-120.

Clarke B, Upton A, Kamath M, Al-Harbi T, Castellanos C. Transcranial magnetic stimulation for migraine: clinical effects. Journal Headache Pain 2006; 7: 341-346.

Demitrack M, Thase M. Clinical significance of transcranial magnetic stimulation (TMS) in the treatment of pharmacoresistant depression: synthesis of recent data. Psychopharmacology Bulletin 2009; 42:5-38.

Emara T, Moustafa R, Elnahas N, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation at 1Hz and 5Hz produces sustained improvement in motor function and disability after ischaemic stroke. European Journal of Neurology 2010; 17: 1203-1209.

Eranti S, et al. A randomized, controlled trial with 6-month follow-up of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy. British Journal of Psychiatry 2007; 164:73-81.

Fitzgerald P, Brown T, Daskalakis Z. The application of transcranial magnetic stimulation in psychiatry and neurosciences research. Acta Psychiatrica Scandinavica 2002; 105:324-340.

Fitzgerald P, Brown T, Marston N. Transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression: a double-blind, placebo controlled trial. Archives of General Psychiatry 2003; 60:1002-1008.

Fitzgerald P, Daskalakis Z. The effects of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression. Expert Rev Med Devices 2011; 8: 85-95.Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 29. Last modified: December, 2013 http://eprints.utas.edu.au/287/ 11
Garcin B, Roze E, Mesrati F, et al. Transcranial magnetic stimulation as an efficient treatment for psychogenic movement disorders. JNNP 2013, in press.
Gates J, Dhuna A, Pascual-Leone A. Lack of pathologic changes in human temporal lobes after transcranial magnetic stimulation. Epilepsia 1992; 33:504-508.
George M S, Nahas Z, Molloy M, Speer A, Oliver N, Li X-B, Arana G, Risch S, Ballenger J. (2000). A Controlled trial of daily left prefrontal cortex TMS for treating depression. Biological Psychiatry 2000; 48:962-970.
George M, Lisanby S, Avery D, et al. Daily left prefrontal transcranial magnetic stimulation therapy for major depressive disorder. Archives of General Psychiatry 2010; 67: 507-516.
Grunhaus L, Schreiber S, Dolberg O, Polak D, Dannon P. A randomized controlled comparison of electroconvulsive therapy and transcranial magnetic stimulation in severe and resistant nonpsychotic major depression. Biological Psychiatry 2003; 53:324-331.
Hamada M, Ugawa Y, Tsuji S. High-frequency rTMS over the supplementary motor area imporves bradykinesia in Parkinson's disease. Journal of Neurological Sciences 2009. Aug 29 [Epub ahead of print]
Havrankova P, Jech R, Walker N, et al. Repetititve TMS of the somatosensory cortex improves writer's cramp and enhances cortical activity. Neuro Endocrinol Letters 2010; 31: 73-86.
Herwig U et al. Antidepressant effects of augmentative transcranial magnetic stimulation: randomized multimeter trial. British Journal of Psychiatry 2007; 191:441-448.
Hizlie Sayar G, Ozten E, Tufan E et al. Transcranial meagnetic stimulation during pregnancy. Arch Womens Mental Health 2013 Nov 20 [Epub ahead of print]
Hoffman R, Hawkins K, Gueorguieva R, Boutros N, Rachid F, Carroll K, Krystal J. Transcranial magnetic stimulation of temporoparietal cortex and medication-resistant auditory hallucinations. Archives of General Psychiatry 2003; 60:49-56.
Hoffman R, Wu K, Pittman B, et al. Transcranial magnetic stimulation of Wernicke's and right homologous sites to curtail "voices". Biological Psychiatry 2013, in press
Hsu W, Cheng C, Lin M, Shih Y, Liao K, Lin Y. Antiepileptic effects of low frequency repetitive transcranial magnetic stimulation: a meta-analysis. Epilepsy Research 2011 Jun 27 [Epub ahead of print].
Huang Y, Edwards M, Rounis E, et al. Theta burst stimulation of the human motor cortex. Neuron 2005; 45: 201-206.
Hyman S, Nestler E. The Molecular Foundations of Psychiatry. Washington; American Psychiatric Press. 1993.
Jaafari N, Rachid F, Rotge J, et al. Safety and efficacy of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of obsessive-compulsive disorder: a review. World Journal of Biological Psychiatry 2011; May 30 [Epub ahead of print]
Janicak P, Dowd S, Martis B, Alam D, Beedle D, Krasuski J, Strong M, Sharma R, Rosen C, Viana M. Repetitive transcranial magnetic stimulation versus electroconvulsive therapy for major depression: preliminary results of a randomised trial. Biological Psychiatry 2002; 51:659-67.
Kito S, Hasegawa T, Koga Y. Neuroanatomical correlates of therapeutic efficacy of low-frequency right prefrontal transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant depression. Psychiatry and Clinical Neuroscience 2011; 65: 175-182.
Khedr E, Rothwell J, Shawky O, Ahmed M, Hamdy A. Effects of daily repetitive transcranial magnetic stimulation on motor performance in Parkinson's disease. Movement Disorders

2006; 21:2201-2205.Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 29. Last modified: December, 2013 http://eprints.utas.edu.au/287/ 12
Klein E, Kreinin I, Chistyakov A, Koren D, Mecz L, Marmur S, Ben-Shachar D, Feinsod M. Therapeutic efficiency of right prefrontal slow repetitive transcranial magnetic stimulation in major depression: a double blind controlled trial. Archives of General Psychiatry 1999; 56:315-320.
Little J, Kimbrell T, Wassermann E, Grafman J, Figueras S, Danielson A, Rupella J, Huggins T, George M S, Post R. Cognitive effects of 1 and 20 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation in depression: preliminary report. Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioural Neurology 2000; 13:119-24.
Lee S, Kim D, Chun M, Kim Y. The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on fibromyalgia: a randomized sham-controlled trial with 1 month follow-up. Am J Phys Med Rehabil 201291:1077-1085.
Leung A, et al. rTMS for suppressing neuropathic pain. Journal of Pain 2009 May 21 [Epub ahead of print]
Loo C, Mitchell P, Sachdev P, McDarmont B, Parker G, Gandevia S. Double-blind controlled investigation of transcranial magnetic stimulation for the treatment of resistant major depression. American Journal of Psychiatry 1999; 156:946-948.
McClelland J, Bozhilova N, Campbell I, Schmidt U. A systematic review of the effects of neuromodulation on eating an body weight. Eur Eat Disord Rev 2013; 21: 436-455.
McDonald W, Durkalski V, Ball E, et al. Improving the antidepressant efficacy of transcranial magnetic stimulation: maximizing the number of stimulations and the treatment location in treatment-resistant depression. Depression and Anxiety 2011. Doi 10.1002/da.20885.
McNamara B, Ray J, Arthurs O, Boniface S. Transcranial magnetic stimulation of depression and other psychiatric disorders. Psychological Medicine 2001; 31:1141-6.
Marcondes R, Sanchez T, Kii M, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation improve tinnitus in normal hearing patients: a double-blind controlled, clinical and Neuroimaging outcome study. European Journal of Neurology 2010; 17: 38-44.
Magis D, Jensen R, Schoenen J. Neurostimulation therapies for primary headache disorders. Current Opinion in Neurology 2012;25:269-276.
Mansur C, Fregni F, Boffio P, Riberto M, Gallucci-Neto J, Santos C, Wagnet T, Rigonatti S, Marcolin M, Pascual-Leone A. A sham-stimulation controlled trial of rTMS of the unaffected hemisphere in stroke patients. Neurology 2004: 64:1802-1804.
Mantovani A, Simpson H, Fallon B, et al. Randomized sham-controlled trial of repetitive transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. International Journal of Neuropsychopharmacology 2009 Aug 20:1-11. [Epub ahead of print]
Mills K. Magnetic stimulation of the human nervous system. Oxford; Oxford University Press. 1999; pp. 16-26.
Mogg A et al. A randomized controlled trial with 4-month follow-up of adjunctive repetitive transcranial magnetic stimulation of the left prefrontal cortex for depression. Psychological Medicine 2007; Oct 15 [Epub ahead of print].
Nahas Z, Bohning D, Molloy M, Oustz J, Risch S, George, M S. Safety and feasibility of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of anxious depression in pregnancy. Journal of Clinical Psychiatry 1999; 60:50-52.
O'Reardon J, Solvason B, Janicak P, Sampson S, Isenberg K, Nahas Z, McDonald W, Avery D, Fitzgerald P, Loo C, Demitrack M, George M, Sackeim H. Efficacy and safety of transcranial magnetic stimulation in the acute treatment of major depression: a multi-site randomized controlled trial. Biological Psychiatry 2007; 62:1208-1216.Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 29. Last modified: December, 2013 http://eprints.utas.edu.au/287/ 13

Paes F, Machado S, Arias-Carrion O, et al. The value of repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of anxiety disorders. CNS Neurol Disord Drug Targets 2011; 10: 610-620.
Pascual-Leone A, Cohen L, Wassermann E, Vallas-Sole J, Brasil-Neto J, Hallet M. Lack of evidence of auditory dysfunction dure to transcranial magnetic stimulation. Neurology 1992; 42:647-651.
Paillere Martinot M, Martinot J, Riguenet D, et al. Baseline brain metabolism in resistant depression and response to transcranial magnetic stimulation. Neuropsychopharmacology 2011; Aug 17. Doi: 10.1038/npp.2011.161.
Pascual-Leone A, Valls-Sole J, Brasil-Neto J, Cammarota A, Grafman J, Hallett M. Akinesia in Parkinson's disease. II. Effects of subthreshold repetitive transcranial motor cortex stimulation. Neurology 1994a; 44:892-898.
Pascual-Leone A, Valls-Sole J, Wassermann E, Hallett M. Responses to rapid-rate transcranial magnetic stimulation of the human motor cortex. Brain 1994b; 117:847-58.
Passard A, Attal N, Benadhira R, Brasseur L, Saba G, Sichere P, Perrot S, Januel D, Bouhassira D. Effects of unilateral repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex on chronic widespread pain in fibromyalgia. Brain 2007; Sep 14 [Epub ahead of print].
Post A, Keck M. Transcranial magnetic stimulation as a therapeutic tool in psychiatry: what do we know about the neurobiological mechanisms? Journal of Psychiatric Research 2001; 35:193-215.
Pridmore S, Fernandes Filoh J, Nahas Z, George M S. Motor threshold in transcranial magnetic stimulation: a comparison of a neurophysiological method and a visualization of movement method. Journal of ECT 1998; 14:25-7.
Pridmore S, Bruno R, Turnier-Shea Y, Reid P, Rybak M. Comparison of unlimited numbers of rapid transcranial magnetic stimulation (rTMS) and ECT treatment sessions in major depressive episode. International Journal Neuropsychopharmacology 2000; 3:129-34.
Pridmore S, Oberoi G, Marcolin M, George M. Transcranial magnetic stimulation and chronic pain: current status. Australasian Psychiatry 2005; 13:258-265.
Pridmore S, Kleinjung T, Langguth B, Eichhammer P. Transcranial magnetic stimulation: potential treatment for tinnitus? Psychiatry and Clinical Neuroscience 2006; 60:133-138.
Rokyta R Fricova J. Neurostimulation methods in the treatment of chronic pain. Physiol Res 2012; 61 Suppl 2:S23-31.
Rossi S, Hallett M, Rossini P, Pascual-Leone A, et al. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcaranial magnetic stimulation in clinical practice and research. Clinical Neurophysiology 2009; 120: 2008-2039.
Rossini P, Barker A, Berardelli A, Caramia M, Caruso G, Cracco R, Dimitrijevic M, Hallett M, Katayama Y, Lucking C. Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1994; 91:79-92.
Rossini D, Magri L, Lucca A, Giodani S, Smeraldi E, Zanardi R. Does rTMS hasten the response to escitalopram, sertraline, or venlafaxine in patients with major depressive disorder? A double-blind, randomized, sham-controlled trial. Journal of Clinical Psychiatry 2005; 66:1569-1575.Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 29. Last modified: December, 2013 http://eprints.utas.edu.au/287/ 14
Roth Y, Amir A, Levkovitz Y, Zangen A. Three-dimensional distribution of the electric field induced in the brain by transcranial magnetic stimulation using figure-8 and deep H-coils. Journal of Clinical Neurophysiology 2007; 24: 31-38.

Ruohonen J, Ilmoniemi R. Physical principles for transcranial magnetic stimulation. In A. Pascual-Leone, N. Davey, J. Rothwell, E. Wassermann, B. Puri (Eds.) Handbook of transcranial magnetic stimulation. (pp. 17-29). London; Arnold. 2002.
Schulze-Rauschenbach, S, Harms U, Schlaepfer T, Maier W, Falkai P, Wagner M. Distinctive neurocognitive effects of repetitive transcranial magnetic simulation and electroconvulsive therapy in major depression. British Journal of Psychiatry 2005; 186:410-416.
Short E, Borckardt J, Anderson B, Frohman H, beam W, Reeves s, George M. Ten sessions of adjunctive left prefrontal rTMS significantly reduces fibromyalgia pain: a randomized, controlled pilot study. Pain 2011; July 15. [Epub ahead of print]
Siebner H, Tormos J, Ceballos-Baumann A, Auer C, Catala M, Conrad B, Pascual-Leone A. Low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation of the motor cortex in writer's cramp. Neurology 1999; 52:529-537.
Slotema M, Blom J, de Weljer A, et al. Can low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation really relieve medication-resistant auditory hallucinations? Negative results from a large randomized controlled trial. Biological Psychiatry 2011; 69: 450-456.
Slotema C, Aleman S, Daskalakis Z, sommer I. Meta-analysis of repetitive trenscranial magnetic stimulation in the treatment of auditory verbal hallucinations. Schizophrenia Research 2012; 142:40-45.
Speer, A., Repella, J., Figueras, S., Demian, N., Kimbrell, T., Wassermann, E. & Post, R. (2001). Lack of adverse cognitive effects of 1 Hz and 20 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation at 100% of motor threshold over left prefrontal cortex in depression. Journal of ECT 2001; 17:259-63.
Tergau F, Naumann U, Paulus W, Steinhoff B. Low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation improves intractable epilepsy. Lancet 1999; 353:2209.
Theodoroff S, Folmer R. Repetitive transcranial magnetic stimulation as a treatment for chronic tinnitus: a critical review. Otol Neurotol 2013; 34:199-288.
Vercammen , Knegtering H, Bruggeman R, et al. Effects of bilateral repetitive transcranial magnetic stimulation on treatment resistant auditory-verbal hallucinations in schizophrenia. Schizophrenia Research 2009; 114:172-179.
Voineskos D, Dskalakis Z. A primer on the treatment of schizophrenia through repetitive transcranial magnetic stimulation. Expert Rev Neurother 2013; 13(10): 1079-1082.
Wassermann E. Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: report and suggested guidelines from the International Workshop on the Safety of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation, June 5-7, 1996. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1998; 108:1-16.
Yang Y, Tseng C, Chiou S, et al. Combination of rTMS and treadmill training modulates corticomotor inhibition and improves walking in Parkinson disease. Neurorehabil Neural Repair 2013; 27:79-86.
Yukimasa T, Yoshimura R, Tamagawa A, Uozumi T, Shinkai K, Ueda N, Tsuji S, Nakamura J. High-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation improves refractory depression by influencing catecholamine and brain-derived neurotrophic factors. Pharmacopsychiatry 2006; 39:52-59

ГЛАВА 30

ТЕСТОВЕ: ПСИХИАТРИЧНИ, НЕВРОЛОГИЧНИ, ПСИХОЛОГИЧНИ

Превод: Явор Ченков, Силвия Раловска
Редакция: Иван Димитров

Въведение

Психиатричните, неврологичните и психологичните тестове („инструменти“) се използват по много различни начини. Повечето се прилагат (след като е поставена диагноза), за да се определи количествено състоянието на пациентите в даден момент, а повторното тестване проследява състоянието в динамика – например за оценка на ефекта от лечението. Малка част се прилагат с диагностична цел и пример за това е оценката на когнитивната функция при съмнение за деменция.
Тази глава дава няколко примера за базисни тестове. Освен основната цел – количествено определяне на „нивото“ на психопатологията в даден момент, прилагането на тестовете представлява и натрупване на клиничен опит за студента или клиницист. В обучителен план тестовете насочват вниманието ни към психопатологични аспекти, които сме забравили или никога не сме познавали.
Затруднение за студентите и учените създава фактът, че някои тестове са със защитени авторски права и трябва да се закупуват. Те са скъпи и снабдяването с тях често е трудно.
Някои от тестовете са „основни“ и са на повече от 4 десетилетия (Скала на Hamilton за оценка на депресията /HAM-D/; Скала за бърза психиатрична оценка /BPRS/), но са утвърдени и продължават да се използват във водещите научни изследвания.
Няма ясно разграничение между психиатрични, психологични и неврологични тестове, а по-скоро тези наименования са свързани с дисциплините, в които те традиционно се прилагат.

Представените тук тестове са налични свободно или от оригинални списания, или от мрежата, така че собствениците на авторски права могат да бъдат спокойни.

Психиатрични тестове

Разстройства на настроението
1. Скала на Hamilton за оценка на депресията (HAM-D/HDRS) – Глава 8
2. Скала за депресията на Montgomery Asberg (MADRS) – Глава 8
3. Скалата за оценка на мания на Young (YMRS) – Глава 9

Обсесивно-компулсивно разстройство
Обсесивно-компулсивна скала на Yale-Brown (YBOCS) – Глава13

Тревожност
Скала на Hamilton за оценка на тревожността (HAM-A/HRSA) – Глава 19

Психоза
Скала за бърза психиатрична оценка /BPRS/ – Глава 7

Когнитивни функции
1. Abbreviated mental test score (AMTS)- Глава 20

2. Mini Mental State Examination (MMSE) – Глава 20

Обща психопатология и подобрение

1. Скала за общо клинично впечатление (CGI)

CGI (NIMH, 1970) е скала с три компонента, често използвана в психиатричните изследвания. Елементите са (а) тежест на заболяването, (б) общо подобрение, и (в) индекс на ефикасност.

Компонентът „Тежест на заболяването“ се оценява от изследователя по 7-степенна скала:
1 – Нормален, не е болен изобщо
2 – На границата с психично заболяване
3 – Леко болен
4 – Умерено болен
5 – Забележимо болен
6 – Тежко болен
7 – Сред най-тежко болните пациенти

Компонентът „Общо подобрение“ оценява промяната в състоянието в сравнение с началната оценка чрез 7- степенна скала:
1 – Много значимо или значимо подобрение
2 – Умерено подобрение
3 – Минимално подобрение
4 – Няма промяна
5 – Минимално влошаване
6 – Умерено влошаване
7 – Много значимо или значимо влошаване

„Индексът на ефикасност“ оценява подобрението, съпоставено със страничните ефекти от лечението и се използва рядко.

2. Скала за обща оценка на функционирането (GAF)

GAF е описана в ДСН-4.
Тя има за цел да обедини психологичната, социалната и професионалната функция и да ги представи като точка в континуума здраве-болест. Има следната структура:
91-100% – Високо функциониране при широк спектър от дейности,
81-90% – Отсъствие на симптоми или минимални симптоми; добро функциониране във всички области
71-80% – Не повече от незначително нарушение в социалното, професионално или училищно функциониране
61-70% – Някои слабо изразени симптоми или затруднения в социалното, професионално или училищно функциониране
51-60% – Средни по тежест симптоми или умерено тежки затруднения в социалното, професионално или училищно функциониране

41-50% – Сериозни симптоми или всяко сериозно нарушение в социалното, професионално или училищно функциониране
31-40% – Известно нарушение в тестването на реалността или комуникацията
21-30% – Поведението е значително повлияно от налудности или халюцинации
11-20% – Съществува опасност да нарани себе си или другите; грубо нарушение на комуникацията
1-10% – Постоянна опасност от сериозно нараняване на себе си или другите
0 – Недостатъчна информация
Неотдавна GAF беше подложена на критика (Rutter, 2011).

Психологични тестове

Невропсихологията е клон на психологията, който има за цел да разбере начина, по който структурата и функцията на мозъка са свързани с конкретни психологични процеси.
Невропсихологията е специализирана, научна и квалифицирана дейност. Заглавието „Психологични тестове“ се използва, за да се посочат няколко достъпни теста за студента/клиницист.

1. Тест с рисуване на часовник

На пациента са дадени хартия и молив или химикалка и му е поставена задачата да нарисува часовник с циферблат и цифри и да нарисува стрелките, показващи определено време.
Този несложен тест се прилага от много години в неврологията (Battersby et al., 1956 г.).
Предназначение – Скринингов тест за зрително-пространствени и конструктивни нарушения. (Интересно е, че сега се счита, че това е тест за конструктивна апраксия, но той е първоначално описан (Battersby et al., 1956 г.) като тест за пространствена агнозия, което показва как са свързани тези две концепции.) Той, също така, разчита на когнитивните способности.
Точкуване – Използва се 10-точкова система. При все това, в клинични условия не е нужна точкова система – обикновено пациентите или преминават, или не успяват да преминат теста – разбира се, интелигентността и образованието също следва да бъдат взети предвид, но обикновено повечето здрави хора се справят доста добре със задачата. Много лесно могат да бъдат сравнени тестовете на едно лице, проведени в различни периоди от време.

2. Тест с рисуване на велосипед

На пациента се дават хартия и молив/химикалка и му се възлага да нарисува велосипед.

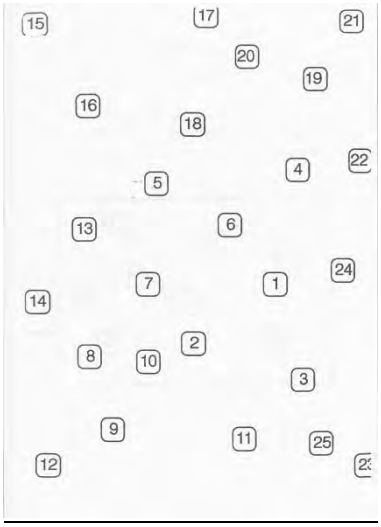
(Внимание – тестът не е толкова лесен, колкото изглежда. Той е предпочитан от автора, въпреки че не се радва на особено внимание в литературата.)

Предназначение – както при теста с часовника, с тази задача се установяват зрително-пространствени и конструктивни нарушения. Той има и допълнително предимство. По-късно пациентът може да бъде помолен да обясни как функционира велосипедът (Lezak, 1976; pp330-331).

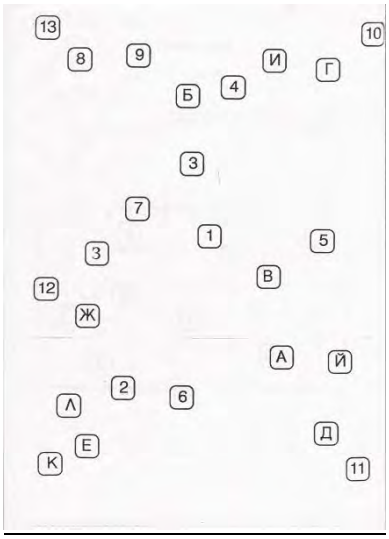
3.Trail making test

Има две части (A, B; Partington & Leiter, 1949). Тестват се скоростта, вниманието, секвенирането, умствената гъвкавост, визуалното търсене и двигателната функция.

Част А се състои от 25 числа, разпръснати разбъркано върху една страница. Задачата е пациентът да свърже последователно числата възможно най-бързо. Времето се записва.



Част Б включва числа от 1 до 13 и букви от А до М, разпръснати по листа. Задачата е да се свържат в реда 1, А, 2, Б, 3, В и т.н. за възможно най-кратко време. Времето за свързване се записва.



Точкуването се основава на времето в секунди за изпълнение на задачата. Изработени са съответни норми (Davis, 1968)

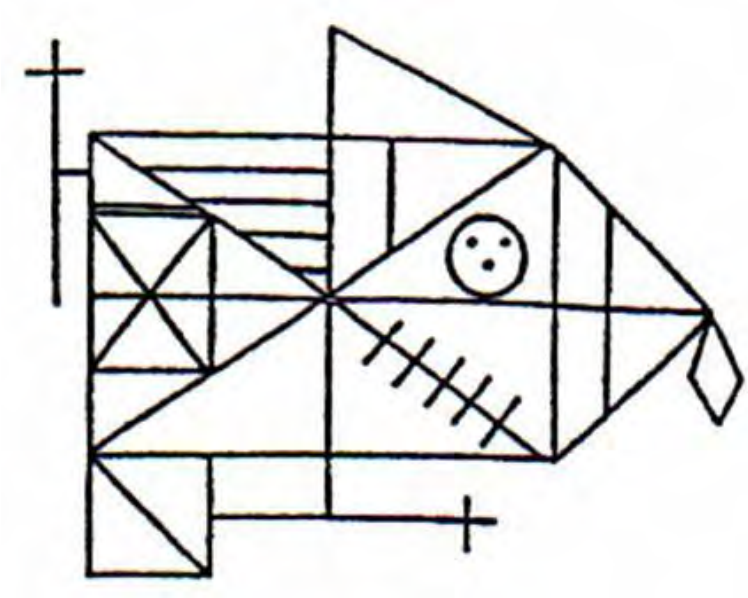
Разпределение на резултатите на Trail Making Test в секунди за нормалното население										
Възраст	20-39		40-49		50-59		60-69		70-79	
Част	A	B	A	B	A	B	A	B	A	B
90 персентил	21	45	22	49	25	55	29	64	38	70

75 персентил	26	55	28	57	29	75	35	89	54	132
50 персентил	32	69	34	78	38	98	48	119	80	196
25 персентил	42	94	45	100	49	135	67	172	105	292
10 персентил	50	129	59	151	67	177	104	282	168	450

4. Сложна фигура на Rey

Тази фигура е създадена за пръв път преди повече от половин век (Rey, 1941) Методите на приложение се различават – някои изискват от пациента само да прерисува фигурата, други – да я възпроизведе по памет (с различни времеви интервали).
Този тест оценява зрително-пространствените и конструктивните способности, както и зрителната памет.

Интересно е, че тестът наскоро бе използван, за да покаже, че по време на голям депресивен епизод паметта е нарушена, но се подобрява по време на ремисия (Hamm и Schmid, 2013 г.).



Точкуване – Създадени са много методи. За изследване при леглото на болния, не-експертът използва система за оценка „успял/неуспял“ и насочва пациента за експертна оценка, ако е необходимо. Тестът може да бъде повторен, като се има предвид ефекта на заучаване.
Osterrieth (1944) е сред първите, разработили система за точкуване. Компонентите на фигурата се идентифицират според представения списък и всеки от тях се оценява. Резултатите се представят като цифрови оценки и персентили.

1. Кръст – горен ляв ъгъл, извън правоъгълника
2. Голям правоъгълник
3. Диагонален кръст
4. Хоризонтална срединна линия на (2)

5. Вертикална сединна линия
6. Малък правоъгълник в лявата част на (2)
7. Малък сегмент над (6)
8. Четири успоредни линии вътре в (2), горе вляво
9. Триъгълник над (2), горе вдясно
10. Малка вертикална линия в (2), под (9)
11. Кръг с три точки, под (2)
12. Пет успоредни линии в (2) и пресичащи (3), долу вдясно
13. Страни на триъгълника, закачен за (2) вдясно
14. Ромб, закачен за (13)
15. Вертикална линия в триъгълника (13)
16. Хоризонтална линия в (13), продължение на (4) надясно
17. Кръст, долу в центъра
18. Квадрат, закачен за (2), долу вляво

За всеки от 18-те компонента		
		Резултат
Правилен	На правилното място	2
	На неправилно място	1
Неправилен или непълен	На правилното място	1
	На неправилно място	½
Липсващ или изопачен		0
		Максимум = 36 т.

Нормални стойности за възрастни по персентили: Сложна фигура на Rey				
Опит	Персентил			
	25	50	75	100
Копиране	31	32	34	36
Рисуване по памет	18	22	27	35

5. Тест за контролирана устна асоциация на думи (CWAT)
CWAT е споменат в Глава 27. Пациентът е помолен да каже колкото се може повече думи, започващи с дадена буква. (М; П; Benton, 1973). Собствени имена и еднакви думи с различни окончания (шапка, шапки) не се признават.
Цел – да се оцени вербалната флуентност
Точкуване – при леглото на болния, клиницистът очаква най-малко 10 думи за една минута.

В по-официални условия се определя общияТ брой на думите, генерирани от трите упражнения. След това, този брой се преобразува спрямо средната възраст и годините образование. От коригираните оценки се изчислява в кой персентил попада пациентът.

Формула за корекция: CWAT			
	Коригирана формула: Жени		
Години завършено образование	Възраст 25-54	Възраст 55-59	Възраст 60-64

< 9	+9	+10	+12
9-11	+6	+7	+9
12-15	+4	+5	+7
> 16	-	+1	+3
	Коригирана формула: Мъже		
Години завършено образование	Възраст 25-54	Възраст 55-59	Възраст 60-64
< 9	+14	+15	+17
9-11	+6	+7	+9
12-15	+4	+5	+7
> 16	-	+1	+3

CWAT: Таблица за конверсия на коригирани резултати в персентили			
Коригиран резултат	Персентил	Коригиран резултат	Персентил
54-62	95 и по-висок	36	45-49
52-53	90-94	35	40-44
49-51	85-89	34	35-39
46-48	80-85	33	30-34
44-45	75-79	31-32	25-29
43	70-74	29	20-24
41-42	65-69	27-28	15-19
40	60-64	25-26	10-14
38-39	55-59	24	5-9
37	50-54	23 и по-нисък	4 и по-нисък

6. **Isaacs Set Test**

Този тест се използва основно за лица на 65 и повече години (Isaacs and Kennie, 1973). Пациентът е помолен да назове колкото може повече елементи (максимум до 10) от 4 категории (цветове, животни, плодове, градове).

Предназначение – тест за вербална флуентност

Точкуване – определя се общ резултат. 95% от хората над 65 години постигат резултат 15 или повече. По-нисък резултат се счита за абнормен.

Цветове	Животни	Плодове	Градове

7. Digit span тест (тест с изброяване на числови редици)
Този тест е упоменат сред тестовете за концентрация (Глава 26 – Висши корови функции). Тази процедура е операционализирана в теста за интелигентност на Wechsler (WAIS; Weschler, 1955)

Тестът има две части (изброяване на цифри в прав и в обратен ред). Изпитващият изговаря по една цифра в секунда. При изброяването в прав ред пациентът трябва да повтори цифрите, казани от изследващия, а при изброяването в обратен ред трябва да ги изброи като започне с последната (колко изненадващо). На всяко ниво се правят по два опита. Ако пациентът не успее и при двата опита на едно ниво, тестът се прекратява.

Предназначение – тест за вербална памет и концентрация.

Точкуване – това е сложен въпрос и изследващият трябва да се обърне към ръководството за приложение на WAIS. Lezak (1976) обаче казва: „В общата популация голямата част от възрастните могат да запомнят 4 цифри в прав и 3 в обратен ред…Средният резултат при възрастни е 11, най-често базиран на 6 цифри казани в прав ред и 5 – в обратен ред“.

Изброяване в прав ред		
Серия	Опит 1	Опит 2
(3)	5-8-2	6-9-4
(4)	6-4-3-9	7-2-8-6
(5)	4-2-7-3-1	7-5-8-3-6
(6)	6-1-9-4-7-3	3-9-2-4-8-7
(7)	5-9-1-7-4-2-8	4-1-7-9-3-8-6
(8)	5-8-1-9-2-6-4-7	3-8-2-9-5-1-7-4
(9)	2-7-5-8-6-2-5-8-4	7-1-3-9-4-2-5-6-8

Изброяване в обратен ред		
Серия	Опит 1	Опит 2
(2)	2-4	5-8
(3)	6-2-9	4-1-5
(4)	3-2-7-9	4-9-6-8
(5)	1-5-2-8-6	6-1-8-4-3
(6)	5-3-9-4-1-8	7-2-4-8-5-6
(7)	8-1-2-9-3-6-5	4-7-3-9-1-2-8
(8)	9-4-3-7-6-2-5-8	7-2-8-1-9-6-5-3

Неврологични изследвания

Висши корови функции
Разни – Глава 26

Функции на фронталния дял
Разни – Глава 27

Функции на париеталния дял
Разни – Глава 26

Меки неврологични признаци

Шизофренията (и може би други психични нарушения) се приема за разстройство на невроразвитието. Проучванията показват подчертано повишени „меки неврологични признаци", които се откриват и при биполярно разстройство (Whitty et al., 2006; Zhao et al., 2012 г.). Пациентите с обсесивно-компулсивното разстройство имат значително по-изразени меки неврологични признаци, отколкото здравите контроли (Jaafari et al., 2012 г.).

„Меки неврологични признаци“ – наръчник на Heidelberg

Наръчникът на Heidelberg е една от водещите неврологично стандартизирани системи за проверка. Той е любезно предоставен на „Психиатрия“ от Саксби Придмор от авторите.

J.Schröder, Ch. Reitz and M.Binkert
Translated by D. Barber

Corresponding author:
Prof. Dr. Johannes Schröder
Section Geriatric Psychiatry
University of Heidelberg
Voss Str. 4
69115 Heidelberg
FR-Germany

Heidelberg 1988/1991/2006

„Меки неврологични признаци“ – указания за преглед

Изследването се провежда в спокойна обстановка, без прекъсване и без допълнителни наблюдатели. Пациентите с анамнеза за неврологични заболявания, злоупотреба с ПАВ, или алкохолизъм, трябва да бъдат изключени от изследването. Първоначалните тестове се извършват с пациента в изправено положение. Способностите на пациента за изпълнение на дадено упражнение се отбелязват както следва:

0: Пациентът няма (или има незначителни) затруднения.
1: Леки, слабо доловими или бързопреходни затруднения.
2: Видими затруднения.
3: Значими затруднения, постоянни проблеми, или изцяло неправилно изпълнение.

При нормално справяне (резултат=0), наличието на разлики в двете телесни половини се оценява с резултат=1

1. Походка

Походката се преценява след като пациентът е изминал достатъчно разстояние с нормалния си темп – за предпочитане още преди изследването, докато пациентът отива

до стаята. Трябва да се обърне внимание на динамиката, дължината на крачката и координацията, както и за усилено, редуцирано, или асиметрично движение на ръцете.

0: Няма явни проблеми.
1: Усилено или редуцирано махане с ръцете; след няколко крачки общото впечатление е за нединамична или периодично смутена походка.
2: Една или две характеристики явно изменят походката – малки крачки, големи крачки, едва помръдващо се рамо, загуба на ритъм.
3: Провлачване на краката или значителни координационни смущения възпрепятстват ходенето.

2. Ходене в една линия

Инструкции към пациента: "Поставете единият крак точно пред другия и направете опит да ходите по права линия". Изследващият може да демонстрира упражнението. Разстоянието трябва да бъде най-малко три метра. Упражнението трябва да се извърши най-напред с отворени очи и след това да се повтори със затворени. Възможни проблеми: нарушено равновесие, криволичене, краката не са поставени правилно един пред друг.

0: Със затворени очи пациентът губи равновесие, но с отворени очи има съвсем леки затруднения
1: Дори при отворени очи се наблюдават значителни проблеми с равновесието, отклонения от пътя.

3. Ориентация „дясно-ляво“

Пациентът и изследващият са с лице един към друг, на една ръка разстояние. Инструкции към пациента:

а) "Докосни дясната си мишница с левия показалец."
б) "Докосни десния си палец с левия показалец."
в) "Докосни дясната ми ръка с левия си показалец."
г) "Докосни лявата ми ръка с левия си показалец…и сега дясната ми ръка."

По време на (в) и (г) изследващият е със скръстени пред гърдите ръце.

0: (а) и (б) са изпълнени без колебание; при (в) и (г) – само леко колебание.
1: Леко колебание при (а) или (б). Незабавно самостоятелно коригиране на грешки с (в) или (г).
2: Продължителна несигурност при (а) или (б); спонтанна самостоятелна корекция с (а) или (б); невярно действие при (в) или (г).
3: Грешка/и при посочване за (а) или (б).

4. Тест с изпънати напред ръце (проба за латентни парези)

Тестът се демонстрира от изследващия, който обяснява: "Моля, станете с двата си крака едновременно, ръцете право напред, лактите прави, дланите нагоре, разперени пръсти и затворете очи." Трябва да се обърне внимание дали едната ръка се отпуска, дали

намалява разстоянието между пръстите, дали са налице опозиционни движения на малките пръсти, пронация, както и разлики между двете страни.

0: не се наблюдават отклонения след период от 1-2мин.
1: Леко отклонение от позицията, раздвижване на пръстите, лека пронация или лека тенденция към отпускане на ръцете.
2: Промените в (1) се комбинират и/или са по-изразени.
3: Изходната позиция ясно се променя след няколко секунди. Различни нарушения в комбинация, напр. видимо отпускане на ръката, движения на пръстите и пронация.

5. Носопоказалечна проба

Непосредствено след тест 4: "Дръжте очите си затворени, докоснете върха на носа си с върха на десния си показалец; а сега – с левия." След това упражнението се повтаря с отворени очи.

0: Упражнението е извършено правилно и уверено.
1: Леки неточности при докосването, напр. докосване на носа отстрани със затворени очи.
2: Със затворени очи – трепери от нерешителност и/или възникват неточности при докосването. С отворени очи упражнението се извършва с лекота.
3: Дори и с отворени очи се появяват неточности и пациентът трепери от нерешителност.

6. Тест на Ozeretzki

Тестовите движения се показват и обясняват от изследващия, след което се повтарят от неколкократно от пациента.
Инструкция: "Дръжте ръцете си право напред, свийте в юмрук дясната си ръка и разтворете широко лявата. Сега издърпайте ръцете обратно към гърдите си и свийте в юмруци и двете си ръце; изпънете ръцете си отново и разтворете широко дясната си ръка. Сега повторете това действие, като последователно разтваряте всяка ръка.
Упражнението се провежда първо с отворени, а след това със затворени очи. Пациентът трябва да се стреми към възможно най-бързото темпо. Обикновено упражнението трябва да се демонстрира няколко пъти. Обръща се внимание на темпото и ритъма, на наличието на залитане, рестартиране, както и дали ръцете са напълно разтворени.

0: След малко тренировка, упражнението се извършва успешно.
1: При по-голямо темпо, само кратки сегменти от упражнението са успешно извършени, като тези епизоди са прекъсвани от грешки на ръцете, загуба на ритъм или забавяне на темпото.
2: Дори и бавно, само няколко елемента са завършени успешно. Затруднено координиране на ръцете, но въпреки това основната схема на упражнението е спазена.
3: Дори и след бавна демонстрация, нито един елемент не е правилно изпълнен; корелацията с демонстрираните движения е ниска.

7. **Диадохокинеза**.

Упражнението се обяснява и показва: ръцете се държат отстрани на главата. Инструкция: "Представете си, че подменяте две крушки, завинтвайте едната навън, а

другата – навътре.“ Уверете се, като коригирате или показвате повторно, ако е необходимо, че двете ръце се движат едновременно. Упражнението трябва да се извършва с увеличаване на темпото, първо с отворени, а след това със затворени очи. Обърнете внимание на ритъма, позициите на пръстите, синхронизацията, темпото, както и за амплитудни разлики между двете страни.

0: Действието е бързо и гладко. Възможна е единствено лека асиметрия (породена от доминиращата ръка).
1: Леки нарушения, напр. загуба на ритъм, свити пръсти – особено четвърти или пети пръст.
2: Няколко грешки, напр. прекъсвания, постепенна промяна в позициите на ръцете.
3: Изпълнението рязко се влошава след няколко секунди; много ясно изразени затруднения в координацията; дори и да са бавни, движенията са неритмични.

8. Пронация-супинация

Упражнението се обяснява и демонстрира: изправен, пациентът редува пляскане на гърба на едната ръка с дланта на другата – извършва се първоначално с отворени и след това със затворени очи. Пациентът трябва да се стреми към възможно най-бързо темпо.

0: Бързо, надеждно изпълнение. Лекото забавяне на недоминиращата страна не е сигнификантно.
1: При високо темпо – поява на случайни грешки, пауза, или ръцете са ненапълно завъртяни. Изпълнението бавно се подобрява.
2: Трудности и малки грешки при ниско темпо.
3: Чести груби грешки.

9. Опозиция на пръст към палец

Упражнението се демонстрира на седнал на стол пациент и се обяснява: "Сложете гърбовете на ръце върху бедрата. Първо, с дясната си ръка, докоснете палеца с всеки пръст по веднъж, един след друг, а след това направете същото, но в обратната последователност." Първоначално, ако възникнат грешки, упражнението трябва да се обясни и покаже отново. С отворени очи, упражнението се извършва с дясната, след което с лявата ръка. След това се повтаря със затворени очи. Пациентът трябва да се стреми към най-бързо изпълнение.

0: Изпълнението е извършено гладко и сигурно.
1: Нарушен ритъм; забавяне; различия от двете страни; единични грешки.
2: Колебание и повторно стартиране; последователността на пръстите е неправилна.
3: Дори и бавно, упражнението не може да бъде завършено.

10. Огледални движения

Докато едната ръка активно извършва упражнение (9), другата ръка (първоначално неактивна), може да пресъздава тези движения.

0: Недоловими огледални движения.

1: Леки, резки огледални движения се появяват само на моменти. (Пасивно пренесените движения или тремор са незначителни.)
2: Чести, ясни потрепвания на някои пръсти.
3: Появяват се движения, подобни на тези, упражнявани от активната ръка.

11. Дискриминация на две точки

Тестът се провежда с шублер или пергел. Това се обяснява на пациента и се демонстрира на ръката му. За да се избегне умора на дискриминативната способност във връзка с многократното използване на шублера, се изследват върховете на пръстите. Инструментът се поставя, леко и за кратко, под прав ъгъл спрямо дължината на пръста. Ако дискриминационната способност на пръстите е различна, се взема предвид тази на показалеца. Първо се използват ясно отграничими интервали, а след това – интервали от 3, 4, 5, 6 мм и т.н., докато се получи възприятие за две отделни точки. Изследва се надеждността на теста чрез интервал от 0 мм.
0: Прагът е 3,5 мм или по-малко
1: 6 mm или по-малко
2: 10 mm или по-малко
3: Повече от 10 мм

12. Графестезия

Пред пациента се поставя лист хартия, върху който са нарисувани буквата Х, кръг, квадрат и цифрата 3. След като пациентът ги погледне, върху ръката му се очертава един от тези символи. Той трябва да назове този символ. Ако не може да го разпознае, въпреки че гледа по време на чертането, се дава резултат „9 = неспособен да извърши изследването“. Пациентът затваря очи. С помощта на химикал се маркира следната последователност (с размер приблизително 3 см) леко върху дланта му: дясна длан – квадрат; лява длан Х; дясна длан – кръг; лява – квадрат; дясна – Х; лява – 3; дясна длан – кръг; лява –3.

0: Всички символи са лесно разпознати.
1: Несигурност; грешките са поправени бързо и самостоятелно.
2: Две или три грешки.
3: Повече от три грешки.

13.Тест „лице-ръка“

Пациентът разполага дланите на ръцете си върху бедрата. Изследващият стои срещу него и обяснява, че той ще докосне пациента на едно или едновременно на две места и, че пациентът трябва да каже от коя страна и къде е бил докоснат. Пациентът затваря очите си и, с помощта на писалка във всяка ръка, изпитващият го докосва (леко и за кратко) първо по дясната буза, а след това по лявата ръка; след това по лявата буза, след това по дясната ръка. След това в дясната част на челото и след това дясната ръка. Следва лявата страна на челото и след това лявата ръка. След 5 сек. пауза двете бузи, а след това и двете ръце се докосват едновременно с еднакъв по сила натиск. Обикновено за пациента е по-трудно да идентифицира двойно докосване. Затова, при първата подобна грешка той бива попитан „Само там ли?“. Ако се поправи сам, грешката не се взема предвид.

0: Всички докосвания са лесно разпознати.
1: Едно двойно докосване не е разпознато.
2: 2 до 3 грешки при двойно докосване.
3: 4 или повече грешки, по-специално с единично докосване.

14.**Стереогнозис**

Тестът се провежда с пет малки монети, номерирани по ред на размера т.е. монета 1 е най-малка, а монета 5 е най-голяма. Пациентът трябва да се опита да разпознае три монети, поставени поотделно в дясната му ръка, а след това в лявата. Монетите не са показани на пациента преди теста. Провеждат се шест опита за всяка ръка, в следната последователност:
а) дясна ръка: монети 1, 4, 2 / лява: монети 4, 1, 2
б) дясна: монети 2, 1, 4 / лява: монети 2, 4, 1
В случай, че пациентът види монетите, тестът се провежда с монети 2, 4 и 5, или с монети 1, 3 и 5. Повторяемостта на разпознаването е от значение – многократно назоваване на определени монети по един и същ неправилен начин не е от значение.

0: Всички монети са разпознати. Две или по-малко грешки.
1: Грешки при монети с подобен размер (напр. 2 и 4)
2: Грешки при монети с ясно различаващи се размери (напр. 1 и 4), но частично вярна идентификация.
3: Няма разпознати монети. Пациентът се опитва да налучква.

15. Тест с редуване на юмрук, ръб и гръб на ръката

Упражнението се обяснява и демонстрира: първо масата леко се почуква с юмрук, след това с ръба на разтворена ръка, а след това с дланта, после отново с юмрука и т.н. Упражнението се изпълнява с лявата и след това с дясната ръка, първоначално с отворени, а след това със затворени очи. Трябва да се изпълнява с възможно най-бързото темпо. При първоначално възникване на грешки, упражнението трябва да се повтори.

0: Бързо, безпроблемно изпълнение.
1: Бавно, юмрукът понякога се удря на една страна. Паузи.
2: Последователността понякога е неправилна.
3: Нито едно от секциите на упражнението не е правилно изпълнена.

16. Реч и артикулация

Речевите характеристики на пациента са били наблюдавани по време на цялото изследване, но тук допълнително му се дават две скоропоговорки (игра на думи).
Например:
Шише се суши на шосе.
Петър плет плете, през три пръта преплита.

Всяко изречение се изговаря от изследващия, а след това се повтаря два пъти от пациента. При поискване изречението се повтаря. При възникване на трудности, тестът започва отначало след кратка пауза.
0: Повторените изречения се изговарят бързо и гладко.

1: Единични грешки при произнасяне; остават единични грешки при определени срички и след втория опит.
2: Няколко грешки на срички; размяна на местата на думите.
3: Изречението е коренно видоизменено.

Литература:

Battersby W, Bender M, Pollack M, Kahn R. Unilateral "spatial agnosia" ("inattention") in patients with cortical lesions. Brain 1956; 79:68-93.
Benton A. The measurement of aphasic disorders. In A. Caceres Velasquez, Aspectos Patologicos del lengage. Lima : Centro Neuropsicologico. 1973.
Davies A. The influence of age on Trail Making Test performance. Journal of Clinical Psychology 1968; 24:96-98.
Hammar A, Schmid M. Visual memory performance in patients with major depression: a 9-month follow-up. Appl Neuropsychol Adult 2013, in press.
Isaacs B, Kennie A. The Set Test as an aid to the detection of dementia in old people. British Journal of Psychiatry 1973; 123:440-443.
Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 30. Last modified: December, 2013
http://eprints.utas.edu.au/287/
15
Jaafari N, de la Cruz L, Grau M, et al. Neurological soft signs in obsessive-compulsive disorder: two empirical studies and meta-analysis. Psychological Medicine 2012, in press.
Lee J, Oh E, Jeong S, et al. Longitudinal changes in clock drawing test (CDT) performance according to dementia subtypes and severity. Archives of Gerontology and Geriatrics 2011; 53:e179-82.
Lezak M. Neuropsychological Assessment. New York. Oxford University Press. 1976.
National Institute of Mental Health. CGI: Clinical Global Impressions. In: Guy W, Bonato R, eds. Manual for the ECDEU Assessment Battery. 2 Rev ed. Chevy Chase, Md. National Institute of Mental Health; 1970:12-1-12-6.
Osterrieth P. Le test de copie d'une figure coplexe Archives do Psychologie 1944; 30:206-356.
Partington J, LeiterR. Partington's pathway test. The Psychological Service Center Bulletin 1949; 1:9-20.
Rey A. L'examen psychologique das les cas d'encephalopathie traumatique. Archives de Psychologie 1941; 28:286-340.
Rutter M. Child psychiatric diagnosis and classification: concepts, findings, challenges and potential. Journal of Child Psychology and Psychiatry 2011 Mar 24. doi: 10.1111/j.1469-7610.2011.02367.x. [Epub ahead of print]
Wechsler D. Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale. The Psychological Corporation. New York. 1955.
Whitty P, Clarke M, McTigue O, Browne S, Gervin M, Kamali M, Lane A, Kinsella A, Waddington J, Larkin C, O'Callaghan E. Diagnostic specificity and predictors of neurological soft signs in schizophrenia, bipolar disorder and other psychoses over the last 4 years. Schizophrenia Research 2006, June 7 [Epub ahead of print]
Zhao Q, Ma Y, Lui S, et al. Neurological soft signs discriminate schizophrenia from major depression but not bipolar disorder. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2012; 43C:72-78.

ГЛАВА 31

САМОУБИЙСТВОТО: ШИРОК ПОГЛЕД

Превод: Светлин Върбанов
Редакция: Петър Маринов

"Самоубийството е много сложно, мултифакторно човешкото поведение с много "причини" и няколко биологични, както и психосоциални и културални компоненти."
Rihmer, 2007

Илюстрация: Волфганг Приклопил се е самоубил през 2006 г. Той отвлича Наташа Кампуш във Виена, когато тя е била на 10-годишна възраст и я държи в плен в продължение на 8 години. Когато Наташа избягва и полицията е сигнализирана за случая, Приклопил се хвърля под влак. Приживе той работи като комуникационен техник, притежава собствена къща и кола (Kamprusch, 2010). Самоубийството му изглежда мотивирано от страх от да бъде задържан.

Внимание

Много психиатрични експерти смятат, че в основата на всички, или почти всички самоубийства, стои психиатрично разстройство (това е преобладаващото мнение в днешно време). От тази гледна точка, самоубийството би могло да бъде ликвидирано като явление чрез осигуряване на достатъчно психиатрични услуги в общността.

Настоящият автор обаче има различно виждане, вярвайки, че психиатрични разстройства са в основата на много, но далеч не на всички самоубийства. Според него намаляването на броя на самоубийствата в една общност е отговорност на цялото общество.

Разликата между тези два възгледа се дължи, в по-голямата си част, на различните концепции за "Диагноза" (виж глава 32, Медикализация).
В първата част на тази глава е представено преобладаващото мнение. Втората дава някои подробности относно други гледни точки.

Преобладаващата психиатрична гледна точка

Преобладаващото мнение е, че самоубийството е резултат предимно на психично разстройство и, следователно, е предвидимо и предотвратимо (Barraclough et al. 1974; Mann et al., 2005).

Самоубийството представлява "огромна човешка трагедия", с честота от 3 (Гърция) до 16 (Австралия) и до 31 (Русия) на 100 000 годишно (De Leo & Evans, 2004 г.). Голямото депресивно разстройство (ГДР) и биполярното разстройство са свързани с най-малко 60% от самоубийствата (Bertolote et al.,2003; Goldney, 2003). Пожизненият риск за самоубийство при хора с ГДР е 3,4% (Blair-West & Mellsop, 2001). До 83% от тези, реализирали самоубийство, са посетили лекар в рамките на една година преди смъртта си (Luoma и др, 2003).

Изследователски групи, посветени на разбирането и превенцията на самоубийствата провеждат "психологични аутопсии", т.е. те пресяват цялата налична информация по отношение на житейските събития на индивида преди самоубийството. Те докладват данни за диагностицирани психични разстройства при 90% от тези, които са се самоубили (Arsenault-Лапиер и др, 2004), и твърдят, че останалите 10% най-вероятно са страдали от психично разстройство, което не е могло да бъде открито (Ernst et al., 2004). [Съществуват някои затруднения при извършването на "психологични аутопсии" (Pouliot & De Leo, 2006). Ретроспективните проучвания са, по правило, неточни и е възможно дистресът да бъде погрешно диагностициран като депресия.]

Превантивната стратегия, която е естествена последица от тези наблюдения, е описана като "подобрен скрининг на пациенти с депресия от лекарите в първичната медицинска помощ и по-добро лечение на депресията "(Mann et al., 2005).

При пациентите, лекуващи се в психиатричен стационар, има два пика за извършване на самоубийство. Единият е веднага след постъпването в болницата, а другият - веднага след изписването (Qin & Nerdentoft, 2005). Превантивната стратегия, която естествено последва тези наблюдения, е описана като "засилено проследяване".

Доказателствата сочат, че в някои области въвеждането на антидепресанти е редуцирало честотата на самоубийствата сред страдащите от депресия (Nettelbladt et al., 2007). И все пак, това не е довело до редукция на честотата на самоубийство в национален мащаб.

Шизофренията е свързана с 9-13% пожизнен риск от самоубийство (Pinikahana et al., 2003) и, следователно, е дори по-смъртоносна от депресията. Други диагнози, включително тревожните разстройства, също се свързват с повишен риск (Friedman et al., 1999).

Скорошно изследване сочи, че психиатричните разстройства, водещи до хоспитализация, са най-изявеният рисков фактор, но безработицата, ниските доходи, семейното положение (самотни, разведени хора), фамилната обремененост със суицид са допълнителни важни рискови фактори (Qin et al., 2003; Rihmer, 2007).

Тъй като психичните разстройства са свързани с по-висок риск от самоубийство, специалистите, работещи с тези пациенти, трябва го имат предвид и когато е възможно - да вземат необходимите мерки за предотвратяване на фатален изход.

Има сравнително малко противоположни мнения на ортодоксалната психиатрична гледна точка за самоубийствата в западната академична литература. По-рано, Stengel (1970) установява, че психоза, невроза или разстройство на личността присъстват в 34% от случаите, но по-скорошно проучване (Nettelbladt et al., 2007) намира доказателства за психично разстройство или разстройство, свързано с употребата на алкохол в 93% от случаите.

Не всички публикации обаче намират толкова голяма връзка между самоубийствата и психичните разстройства. Wang и Stora (2008) откриват доказателства за наличие на психични разстройства или зависимост към ПАВ само в 61% от самоубийствата на Фарьорските острови. Скорошни разработки в Китай откриват "изненадващо" ниска степен на честота на психично разстройство сред реализиралите суицид (Law & Liu, 2008), а скорошна уводна статия заявява: "решаващата и причинната роля на депресията за самоубийството е с ограничена валидност в Азия "(Vijayakumar, 2006).

Генетика

Генетиката има важно значение за самоубийствата. Адоптивни (Schulsinger et al., 1979), фамилни (Wender et al., 1986) и близначни (Baldessarini и Hennen, 2004) проучвания показват, че гените имат силно влияние върху риска от самоубийство. Рискът се споделя от биологичните роднини, но не и от осиновителите, което показва, че фамилността на самоубийството се дължи на генетични причини, а не на семейната среда (Wender et al., 1986).

Скорошно изследване показва, че самоубийствата и социалното поведение се предават в поколението по независим механизъм от предаването на психичното разстройство (Brent & Melhem, 2008). Следователно, унаследяването на психичното разстройство не е факторът, който води до суицид.

Наследствеността се свързва с 30-55% от риска за самоубийство (Voráček & Loibl, 2007). Все още не са предложени таргетни гени за самоубийството, като по-вероятно е да се касае за генетични влияния върху личностовите характеристики невротизъм/безнадеждност и импулсивност/агресия, които, в някои случаи, са в основата на суицидното поведение. (Виж Глава 10, "Личност" за повече информация относно тези характеристики.)
Скорошно проучване не успя да установи генетични варианти, прогнозиращи суицидния риск (Uher & Perroud, 2010). Епигенетични проучвания съобщават за необичайни модели на метилиране в хипокампа на извършилите самоубийство (Labonte et al., 2013)

От обсебването към психиатрията

Самоубийството е известно във всички култури и във всички исторически периоди. Познато е в еврейското, християнското и ислямското вероизповедания (Lester, 2006).
Библията дава примери за самоубийство и мисли за самоубийство. Евангелие по Матея 27: 5 дава детайлно описание на действията на Юда, когато свещениците отказват да му

позволят да оттегли предателството си към Исус: "И като хвърли сребърниците в храма, и отиде и се обеси." Откровение 9:6 се отнася до времето, когато въздухът ще бъде изпълнен с дим и летящи скорпиони: "И в тези дни човеците ще потърсят смъртта, и няма да я намерят, и ще пожелаят да умрат, и смъртта ще побегне от тях ". Тези откъси показват, че хората, при определени обстоятелства, биха могли да изберат, да пожелаят или да прибегнат към смъртта.

В древните Гърция и Рим самоубийството е допустимо (Антоний и Клеопатра се самоубиват). Въпреки това, през повечето епохи, самоубийството, както и убийството, е забранено. Сред племена от Източна Африка дървото, на което някой се е обесил, следва да да бъде отсечено и изгорено (Bohannan, 1960).

Коранът осъжда самоубийството. (Подробности за съответните пасажи ще бъдат включени в следващите издания, ако те могат да бъдат идентифицирани.)

Докато Библията не съдържа ясна забрана (Koch, 2005), християнската църква намира самоубийството за резултат на сатанинско обсебване и отказа да погребе тялото с обичайните религиозни обреди. От предхристиянските времена, в различни държави, в тялото е забиван кол, след което е било погребвано на кръстопът. Този обичай е последното извършен във Великобритания, в Лондон, през 1823 г.

След 20-те години на 19-ти век, морално-религиозният дебат се "медикализира". В момент, когато разпознаваемите психични разстройства са предимно органични психични състояния и психози, започва да се разпространява мнението, че всеки, извършващ самоубийство, страда от психично разстройство. Berrios (1996) нарича това виждане "психиатрична теза", а обратното мнение - че самоубийството не винаги се дължи на психично заболяване - "стандартна гледна точка". Той обобщава доказателствата и заключава, че до края на 19-ти век дебатът е бил в полза на стандартната гледна точка.

През 20-ти век, когато неврозите (лека депресия и тревожни разстройства) и личностовите разстройства са описани в рубриката на психичните разстройства, дебатът се разгаря отново. Както беше споменато, най-широко разпространено е мнението, че самоубийството е винаги, или почти винаги, резултат на психично разстройство.

Остър и хроничен риск

Суицидният риск може да се увеличи бързо в резултат на внезапен, непреодолим дистрес или интоксикация, при хора както със, така и без, психично разстройство.

Wyder (2004) изследва лица, които са оцелели след суициден опит; 51% съобщават, че са действали след като са обмисляли самоубийството в продължение на 10 или по-малко минути. От тези, които са били под въздействие на алкохол, 93% са обмисляли действията си 10 минути или по-малко. Импулсивните действия затрудняват превенцията на суицида.

Психичното разстройство, най-често асоциирано с остър риск от самоубийство е голямото депресивно разстройство. Рискът е особено голям, когато депресията е тежка и са налице психотични симптоми (налудности за вина и загуба). Психичните

разстройства могат да бъдат усложнени от някои личностови характеристики, както и от употребата на алкохол.
Dumais et al. (2005) изследват случаи, в които самоубийството е реализирано по време на голям депресивен епизод. Те установяват, че импулсивно-агресивните личностови разстройства и злоупотребата/зависимостта към алкохол са два важни, независими предиктори за самоубийство по време депресивен епизод.

Когато острият суициден риск е следствие от психично разстройство, незабавно следва да бъде приложено подходящо лечение (описано в други глави). Често е необходимо да се прибегне към недоброволна хоспитализация.

При някои индивиди е налице дългосрочен (хроничен) риск от самоубийство. Хроничният риск е обща черта на личностовите разстройства, особено на граничното личностово разстройство. Разстройствата на личността се различават от състояния като голямо депресивно разстройство, които се проявяват чрез дискретни епизоди на затруднение. "Личността" определя характерния начин, по който индивидът отговаря на промените в околната среда (дългосрочно). Личностовото разстройство се диагностицира, когато характеристиките на личността водят до "дистрес и увреждане". Когато рискът от самоубийство се дължи на личностово разстройство, този риск ще бъде хроничен, тъй като проявите на личностовото разстройство са дългосрочни (а не епизодични).

Въпреки че личностовото разстройство е хронично състояние, може да има насложени периоди с остър дистрес и остър риск от самоубийство. При граничното личностово разстройство, характеризиращо се с нестабилност на междуличностните отношения и настроението, и подчертана импулсивност, пожизненият суициден риск 10 % (Plakun et al., 1985). Импулсивното самоубийство обикновено се предизвиква от неблагоприятни житейски събития (Zouk et al., 2006).

Личността на хора с личностови разстройства търпи промяна и дистресът може да намалее с годините, особено с помощта на съществуващата извънболнична помощ. Дълги хоспитализации в психиатрични заведения са, в най-добрия случай, безполезни, а в най-лошия - увреждащи; те откъсват пациентите от реалния свят, в който те трябва да се научат да функционират и забавят процеса на развитие на чувство за лична отговорност. Въпреки това, кратки хоспитализации (не по-дълги от 72 часа) на лицата с разстройство на личността могат да бъдат полезни по време на кризисни периоди, за да подсигурят овладяването на остри епизоди на дистрес (Krawitz & Watson, 2000). Wyder (2004) съобщава, че при 79% от лицата, извършващи суициден опит, импулсът преминава в рамките на 12 часа.

Овладяването на състоянието на пациенти с гранично личностово разстройство би могло да носи правен риск за лекуващите лекари поради липсата на разбиране в общността на хроничния суициден риск и оптималното лечение, посочено в горните параграфи (Gutheil, 1985). Все пак някои юрисдикции са добре осведомени, като Министерството на здравеопазването на Нова Зеландия (1998) посочва, "За да се постигне терапевтичен ефект, понякога е необходимо да се поемат рискове. Стратегия, напълно избягваща риска, може да доведе до крайно ограничено повлияване, което, от своя страна, би могло бъде в ущърб на индивида ".

Дистрес

Смята се, че всички онези, които извършват самоубийство, са в емоционален дистрес към момента на суицидния акт. Това вероятно включва и тези, които се самоубиват "за доброто" на тяхната общност, като например политическите демонстранти, пилотите-камикадзе и атентаторите-самоубийци.

Илюстрация. Thich Quang Duc се самозапалва в Сайгон (Виетнам) през 1963 г. в знак на протест срещу начина, по който правителството (според него) потиска будистката религия.

Нерядко научаваме за самоубийството на хора, които страдат от нелечима физическа болка. Хроничната болка удвоява риска от самоубийство (Tang & Crane, 2006)

Илюстрация. Jo Shearer, 56-годишна талантлива журналистка, която е страдала от неподатлива на лечение болка. Тя споделила с колегите си за намеренията си и сложила край на живота си.

Дистресът често е налице при хора, преследвани от закона. Към момента на писане на този текст, Стив Райт, обявен за Изкормвача от Съфолк, е под надзор за суицид. Самоубийството на Волфганг Приклопил през 2006 г. се споменава на първа страница на тази глава. Други примери за дистрес, водещ до фатални последици включват самоубийството през 1987 г. на Бъд Дуайър , изпаднал в немилост обществен деец от Пенсилвания (САЩ), който се застрелва пред телевизионните камери. Пример е и самоубийството през 1996 г. на адмирал Джереми Бурда (САЩ), който е бил разследван за носене орден, който не му е бил присъждан, както и самоубийството през 2000 г. на Волфганг Хюлен, главен финансов директор на Християндемократическия съюз (Германия), който е бил разследван за присвояване, и самоубийството през 2003 г. на д-р Дейвид Кели - учен от Британското министерство на отбраната, който е бил обвиняван за политически скандал, свързан с войната в Ирак.

Илюстрация. Бъд Дуайър се самозастрелва пред телевизионните камери (1987).
Едно скорошно проучване в Нова Зеландия (Purvis et al., 2006) установи, че акнето е проблем, свързан с повишен риск от суицидни опити. Тази връзка се потвърждава и след отчитане на депресивните симптоми и тревожността. По този начин акнето, като проблем, генерира дистрес, който не може да се класифицира като депресия или тревожност.

Социологически модел

"Опитът показва, че за ефективна превенция на самоубийството, подходящото лечение на хора с психични разстройства е само един от основните компоненти. Всъщност, биологичните и психологичните характеристики, и факторите, свързани с културалната, социалната и физическата среда, въпреки че е по-трудно да бъдат количествено оценени, следва да получат много повече внимание ... " Bertolote et al.,2004

През 1897 г., Емил Дюркем, френски социолог, публикува "Самоубийството". Той предполага, че социалните фактори са основната предпоставка и причина за повечето самоубийства. Той остава неразбран от тези, които не са чели работата му. Критиците му твърдят, че той не обръща никакво внимание на психичното състояние на хората и на психичните разстройства, но това не е съвсем точно (Pridmore, 2010 г.). Все пак този дебат не се вписва уместно в основния текст.

Не е изненадващо, че като социолог Дюркем обръща внимание на социологическите фактори на самоубийството, и това е голям и траен принос в областта на суицидологията. Той подчертава 1) социалната интеграция (привързаност към обществото, придаващо чувство за цел и смисъл), и 2) моралната регулация (здравото общество поставя ограничения върху поведението на индивида и, по този начин, съдейства за неговите разочарования).

Социалната интеграция означава споделени вярвания и отношения между отделните индивиди. Интегрираните общества дават както смисъл на живота, така и емоционална подкрепа. Когато индивидът стане по-малко привързан към обществото (Дюркем дава пример с философите стоици и интелектуалците като цяло), е налице повишен риск от самоубийство. Дюркем пише за опасностите на "прекомерния индивидуализъм" и свързаната с това загуба на „цели и смисъл“. В крайна сметка, когато интеграцията е неадекватна, "Индивидът се поддава дори на минимални сътресения в обстоятелствата, тъй като състоянието на обществото го е превърнало в достъпна плячка на самоубийството". Това е "егоистичното" самоубийство. Егоистичното самоубийство може да се дължи на някои индивидуални черти, а не е непременно резултат от нездраво обществото. Възможно е просто конкретният индивид да не се интегрира добре (да не намери смисъл и поддръжка) в това конкретно общество.

Моралната регулация се отнася до ограничаването и модулирането на "страстите" (включително стремежите). Дюркем използва терминът "аномия" (anomie), за да опише ситуацията, когато обществото осъществява неадекватна регулация. Той вярва, че в състояние на аномия, обществото вече не осигурява регулиране чрез споделени ценности и вярвания, "страстите" са без ограничение и последващото изтощение (поради неугасим стремеж) и униние могат да доведат до самоубийство. Това е "аномично" самоубийство. Примерът за аномия, който Дюркем описва, е Индустриалната революция, но са съществували и много други, като падането на комунизма в СССР. Дюркем вярва, че "в сферата на търговията и индустрията" (област, в която придобиването е цел и няма ограничения за печалбите) аномията е "хронично състояние".

За пълнота на изложението следва да се обърне внимание и на прекомерната интеграция и прекомерната регулация. Прекомерната интеграция се отнася за случаите, когато индивидът е "напълно погълнат от групата" и няма самостоятелна идентичност. Дюркем вярва, че това може да доведе до "алтруистично" самоубийство (като пилотите камикадзе, Thich Quang Duk, по-горе; противоположно на егоистичното самоубийство). Прекомерната регулирация се отнася до " безмилостно блокирани перспективи и насилствено потиснати страсти чрез репресивна дисциплина" и се наблюдава сред лишените от свобода и при неизлечимо болните. Това се нарича "фаталистично самоубийство" (Jo Shearer, по-горе). Алтруистичното и фаталистичното самоубийство са редки и с минимално значение тук. Егоистичното и аномичното

самоубийство, или свързаните с тях фактори са, вероятно, много по-чести, отколкото се приема в момента.

Дюркем е първият, който доказва, че честотата на самоубийствата сред различните народи са различни, но относително стабилни с течение на времето (естествено, това го насърчава да търси социологическо обяснение).

Скорошно голямо изследване (Hansen & Pritchard, 2008) разглежда относителната честота на самоубийствата сред 22 развити страни през последната четвърт на 20-ти век, както и сред 11 страни през 112-годишен период, включително целия 20-ти век. Открити са значими корелации при мъжете, жените и общите нива на самоубийство и в двете групи. Макар че реалните честоти на националностите варират през различните социо-икономически цикли, те, в общи линии, се променят заедно. Актуалните социологически изследвания на самоубийството продължават да подкрепят работата на Дюркем. Голямо проучване на Zimmerman (2002) заключава: "Като цяло констатациите са в съответствие с виждането на Дюркем, че самоубийството отразява характеристиките на тези институции, чиято задача е да свързват индивидите помежду им, както и с обществото - брак, общност, работно място, социална грижа – осъществявайки връзката на явленията на макроравнище с действията на индивида". Qin et al. (2003), отчитайки, че психичното разстройство е важен рисков фактор за самоубийство, също дават подкрепа на теорията на Дюркем, че защитният ефект на брака, в голяма степен, се дължи на родителството.

Влиянието на социалните фактори (по-специално, аномията) върху честотата на самоубийство, в момента, е добре демонстрирано при северноамериканските индианци, които имат най-висок процент на самоубийства сред всички етнически групи в САЩ (Olson & Wahab, 2006). Тази култура е под огромен натиск и се смята, че семейните конфликти, злоупотребата с алкохол и чувството за безнадеждност са важни фактори, водещи до самоубийство (Strickland et al., 2006). ТОРС (тежък остър респираторен синдром) епидемията в Хонконг от 2003 г. е свързана със значително увеличение на процента на самоубийствата на възрастните хора при участието и на биопсихосоциални фактори (Chan et al., 2006). Психосоциалният стрес се свързва със суицидното поведение при подрастващите в селските райони на Китай (Liu et al., 2005) и Корея (Kim et al., 2010).
Значението на социалните фактори за самоубийствата в Австралия се демонстрира от Page et al. (2006 г.). За периода 1979-2003 диференциацията в социално-икономическия статус при самоубийствата се запазва както за мъжете, така и за жените. Ниският социално-икономически статус е свързан с по-висока честота на суицид, по-високият социално-икономически статус е свързани с по-ниска и средният социално-икономически статус е свързан с честота между другите две.

Освен това, при хората в трудоспособна възраст, честотата на самоубийствата е повлияна от "бизнес циклите", нараствайки в периоди на рецесия и спадайки в периоди на растеж (Luo et al., 2011).

Значението на социалните фактори бе наскоро подчертано в Англия, където суицидните мисли, като цяло, са по-малко в малцинствените етнически групи (Crawford et al.,2005). Тези автори установяват, че рисковите фактори са общи за различните етнически групи, и че „най-важни са сегашните симптоми на психичен стрес“.

Употребата на термина „психичен стрес“ вместо „психично разстройство“ заслужава внимание.
По отношение на религията и културата, доказателства сочат по-нисък процент самоубийства сред мюсюлманите, в сравнение с други религиозни групи (Shah & Chandia 2010; Gal et al., 2011).

Връзката между перинаталните обстоятелства и последващо самоубийство в младежка възраст бе разгледана наскоро (Riordan et al., 2006). По-висок риск от самоубийство бе установен при тези, които са: 1) деца на млади родители, 2) деца на многодетни майки, 3) деца на родители без конкретна професия и 4) деца с ниско тегло при раждането. Това проучване показва, че неоптималните перинатални обстоятелства оказват въздействие върху индивида. Възможно е това да става чрез повлияването на личностовото развитие, ограничавайки уменията за справяне в по-късна възраст.

Социологическите фактори имат съществено влияние върху нивата на самоубийство. В този смисъл самоубийството не е въпрос само на психично-здравните услуги. Съгласно позицията на Дюркем, за да бъде намалена честотата на самоубийствата, обществото трябва да създаде по-голяма интеграция и подкрепа за членове си (необходими са и промени в образователните и икономическите възможности, трудовата заетост, както и достъпа до забранени наркотични вещества).

Прогнозиране и превенция

В повечето случаи, прогнозиране и предотвратяване на самоубийството не е възможно.
В усилията да се идентифицират лица с висок риск от самоубийство, създават различни списъци на разпознатите „рискови фактори“, като например - мъж, по-възрастен, вдовец, самотен или разведен, бездетен, район с висока плътност на населението, жител на голям град, висок стандарт на живот, икономическа криза, консумация на алкохол, разбито семейство в детството, психично разстройство, соматично заболяване. (Stengel, 1970). Очаква се, че, оборудвани с такива списъци, институциите ще бъдат в състояние да разпознаят хората с висок риск и да предоставят помощ, която ще предотврати самоубийството. Опитът да се предскаже необичайно поведение като самоубийството неизбежно генерира огромен брой фалшиво положителни и фалшиво отрицателни резултати (Sher, 2011).

Понастоящем се работи върху множество проучвания, които разпознават рисковите фактори с по-голяма роля от тази на психичните разстройства. Almeida et al.,(2012) изследват суицидните мисли на хора в напреднала възраст и установяват, че социалната откъснатост и стресът са отговорни за по-голяма част от случаите в сравнение с разстройствата на настроението. Park et al. (2013) подчертават важността на обтегнатите семейни отношения и снижения толеранс към идеята за самоубийство. Schneider et al. (2013), от своя страна, посочват тежестта на затлъстяването, тютюнопушенето и самотния живот и заключват: „Мерките за превенция на суицида не трябва да са насочени само към хора с психични разстройства, а следва да са адресирани и към други неблагоприятни състояния“

Една отлична проверка на валидността и полезността на категоризирането на хоспитализирани пациенти по отношение на риска от самоубийство (Large, et al., „in press“) заключва, „Рисковата категоризация на отделния пациент има малка или

никаква роля за предотвратяване на самоубийствата сред хоспитализирани психиатрични пациенти.“

Някои медицински ориентирани групи изнасят данни, които насърчават убеждението, че специалистите по психично здраве могат да предотвратят самоубийство. Например, едно скорошно изследване (Beautrais, 2004) на хора, направили суициден опит, установява, че до 5 години, 6,7% от тях са починали от самоубийство. В заключение в статията се казва: „Тези открития показват необходимостта от засилено проследяване, лечение и наблюдение на всички пациенти със сериозни опити за самоубийство.“ Този аргумент е логичен, но непрактичен; повечето служби вече правят най-доброто, на което са способни и пак няма доказателства, че каквато и да е терапия би била от полза (виж по-долу).

В друг пример (Burgess et al., 2000): „Данни за характеристиките на пациентите и лечението са изследвани от трима опитни клиницисти“ и те установяват, че „20% от самоубийствата могат да се считат за предотвратими". Оставяйки настрана въпроса за обективността на ретроспективните проучвания, това твърдение не съдържа доказателства, че дори и установените от експертите непосредствени последици да бяха повлияни, самоубийството би било предотвратено. Така например хоспитализацията не пречи на пациента да се напива извън болницата или да бъде отхвърлен от любимия; тя не заздравява „спасителната сламка“ на този човек.

Beck et al. (1999) проучват амбулаторни пациенти с висок суициден риск, хора със 100 пъти по-голяма вероятност за самоубийство спрямо общата популация. Те установяват, че процентът на самоубийствата сред тази високорискова група е само 0,2% годишно. Следователно, за да се спаси един човешки живот, дори и в тази високорискова група, би било необходимо да се осигурят безотказни грижи 24 часа на ден за 500 души за една година. Също така, предложената подкрепата трябва да бъде във форма, приемлива за тези лица.

Powell et al. (2000) изследват самоубийството сред пациенти, хоспитализирани в психиатричен стационар. Те сравняват тези, които са извършили суицид в болнични условия, с контролна група и идентифицират рисковите фактори. Въпреки това, те заключават: "Въпреки, че няколко фактора бяха идентифицирани като силно свързани със самоубийството, тяхното клинично приложение е ограничено поради ниска чувствителност и специфичност, в съчетание с рядкостта на самоубийството, дори и в тази високо рискова група ".

Appleby et al. (1999) провеждат цялостен анализ на 10 040 самоубийства. Те установяват: "За повечето ... (от починалите) ... се е считало, че са с нисък или никакъв непосредствен риск при последния осъществен контакт ".
Fahy et al. (2004) искат от 7 опитни професионалисти по психично здраве да прочетат бележките от документацията на 78 психиатрични пациенти и да опитат да прогнозират кои 39 от тях са се самоубили. Специалистите отчитат всички известни рискови фактори за самоубийство. Резултатът е, че успеваемостта на тези опитни клиницисти не се отличава съществено от случайно налучкване. Заключението на авторите:, "... тези разочароващи резултати поставят под въпрос клиничната полза от изследването на рисковите фактори към днешна дата ".

Налице са няколко малки проучвания, в които на високорискови групи им било обърнато дългосрочно допълнително внимание със специализирани консултации и допълнителна подкрепа. В никое от тях не е имало значителна разлика в резултата, когато експерименталната група е сравнена с контролна. Анализирайки тези проучвания, Gunnell и Frankel (1994) откриват, "За нито една интервенция не е доказано в добре проведено рандомизирано контролирано проучване, че намалява самоубийствата". Подобни изводи, в последно време, бяха направени по отношение на самоубийствата сред младите хора (Robinson et al., 2010 г.).

Съвсем наскоро петима мъже извършиха самоубийство в затворническия лагер Гуантанамо. Дори и с репутация на най-могъщата държава в света, в най-сигурната среда на планетата и с всички възможни ресурси, предотвратяването на самоубийството не може да бъде гарантирано.

Ползата от хоспитализацията

Нерядко, след самоубийство, се отправя критика към психично-здравни професионалисти и системи, тъй като не са успели да настанят пострадалите в болница, или за това че, след като ги настанят, не са успели да осигурят достатъчен надзор. Голяма част от психиатрите обаче имат случаи, в които пациенти с внимателен и постоянен надзор все пак успяват да сложат край на живота си. Powell et al. (2000) описват техния опит: „...двама стационарни пациенти бяха под непрекъснато наблюдение. Един от тях скочи през прозореца и умишлено наряза врата си със счупено стъкло, а другият побягна към железопътна линия и беше ударен от влак.“ В този смисъл, приемането в болница и непрекъснатото наблюдение не са гаранция, че самоубийството на конкретно лице ще бъде предотвратено.

Garlow et al. (2002) съобщават за експеримент в естествена среда, свързан с нивата на самоубийствата в общността. В отговор на бюджетни ограничения, хоспитализациите в психиатричната болница във Фултън Каунти, Джорджия, САЩ, е трябвало да бъдат редуцирани и техният брой бива намален с 56%. През същия период от време процентът на самоубийствата в окръга не се е увеличил, а дори е спаднал от 12 до 10/100 000 (не е статистически значимо). С оглед на това приемането в психиатричен стационар не намалява нивата на суицид в общата популация.

Влияние на самоубийството върху околните

"Не говори на болния за смъртта", Mimnermis (650-550 г. пр.н.е.)

Влияние върху роднини и приятели. Има изненадващо малко стандартизирани данни за ефекта, който суицидът оказва върху роднините и приятелите на самоубилия се. Накратко, самоубийството причинява много страдание поне на някои роднини и приятели. Въздействието може да бъде още по-голямо в случаите, когато отношенията им приживе са били „сложни“. Някои автори смятат, че самоубийството може да представлява агресивен акт, гневна реакция и наказване на приятели и роднини.

Влияние върху професионалистите по психичното здраве. Професионалистите по психичното здраве често възприемат самоубийството на пациенти като неизбежно и дори го определят като "трудова злополука" (Ruskin et al., 2004). Влиянието върху тях може да бъде сериозно.

Ting et al. (2006) описват въздействието на самоубийството на негови клиенти върху социалните работници, като в крайните случаи се достига до отказ от работа с други клиенти със суициден риск, напускане на работа или дори на страната.

При изследване върху психиатри Alexander et al. (2000) съобщават, че след самоубийство на пациент голяма част от лекарите развиват симптоми, предполагащи наличие на депресия, които продължават най-малко един месец, а 15% са обмисляли ранно пенсиониране.
Dewar et al. (2000) установяват, че от специализантите по психиатрия 31% съобщават, че самоубийството на пациент оказва неблагоприятно въздействие върху личния им живот. След самоубийството специализантите стават "свръхпредпазливи" в работата си с пациентите, което е в ущърб на самите пациенти. 9% от специализантите обмислят промяна в кариерната си насока, и една малка част решават да не продължат развитието си в областта на общата психиатрия заради високия риск от самоубийство на пациент.

Eagles et al. (2001) посочват: "изглежда вероятно обременяващите очаквания за прогноза и превенция ... да допринесят за дистреса, който самоубийството причинява на психиатрите ". Очакванията за прогнозиране на суицида се основават на непълно разбиране на материята и са неоснователни. В световен мащаб има недостиг на обучени специалисти по психично здраве и всеки процес, който редуцира техния брой застрашава, а не предпазва, пациентите.

Влияние на критиката към системата.

Акуратната проверка на системата осигурява поддържането на високи стандарти. Прекалената критика обаче може да бъде разрушителна. Критиците на системата често смятат, че трябва да се предприемат допълнителни стъпки, за да се защитят пациентите. Това води до въвеждането на допълнителна писарска работа, така че всеки аспект на грижите за пациентите да е напълно документиран и персонала да е по-добре, но не напълно, законово защитен. Един от проблемите, които могат да възникнат, е, че служителите трябва да прекарат толкова много време за изготвяне на документацията, че им остава твърде малко за пациентите.

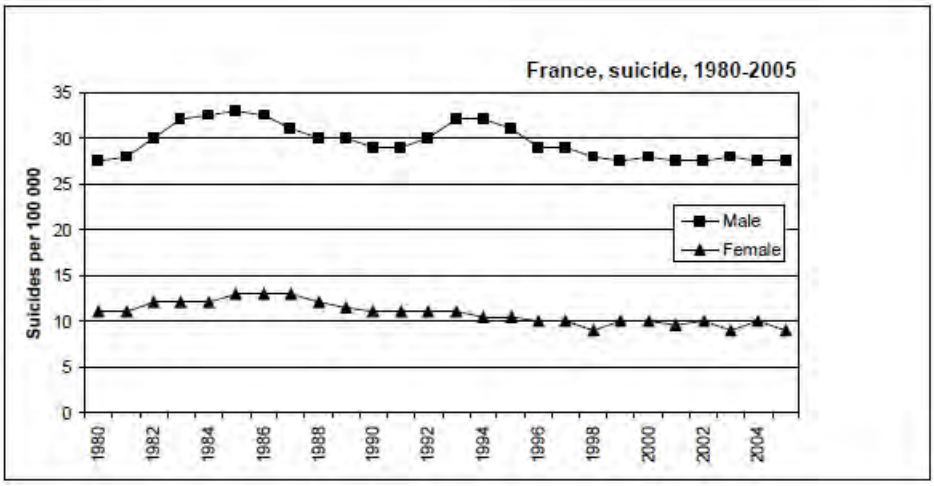
Друга последица от тази критика е заключването на отделенията с отворен режим. Със затварянето на старите психиатрични болници, в многопрофилните болници са създадени нови психиатрични отделения. Първоначално те са били отделения със свободен режим. Впоследствие в много многопрофилни болници психиатричните отделения са превърнати в защитени (заключени) съоръжения. Това е, поне отчасти, в отговор на критиките, направени по време на проверките към самоубийствата на пациенти на свободен режим, които са били в състояние да напуснат отделенията и да извършат самоубийство. В крайна сметка, закриването на отворените отделения, за да се предотврати непредвидимото, е стъпка назад.

Patfield (39) описва „Прокрадващо се арестуване“. Според него "Прогресивното отстраняване на "опасностите", за да се предотврати самонараняване, често като отговор на следствени действия или съдебни дела, прави психиатричните стационари потиснически". Неговото мнение е, че "Човекът, който се самоубива в стационар е изплашен, тъжен, самотен, неудовлетворен, уморен от безсъние и смята, че животът е безнадежден и безсмислен ". Patfield счита, че в психиатричното отделение има нужда

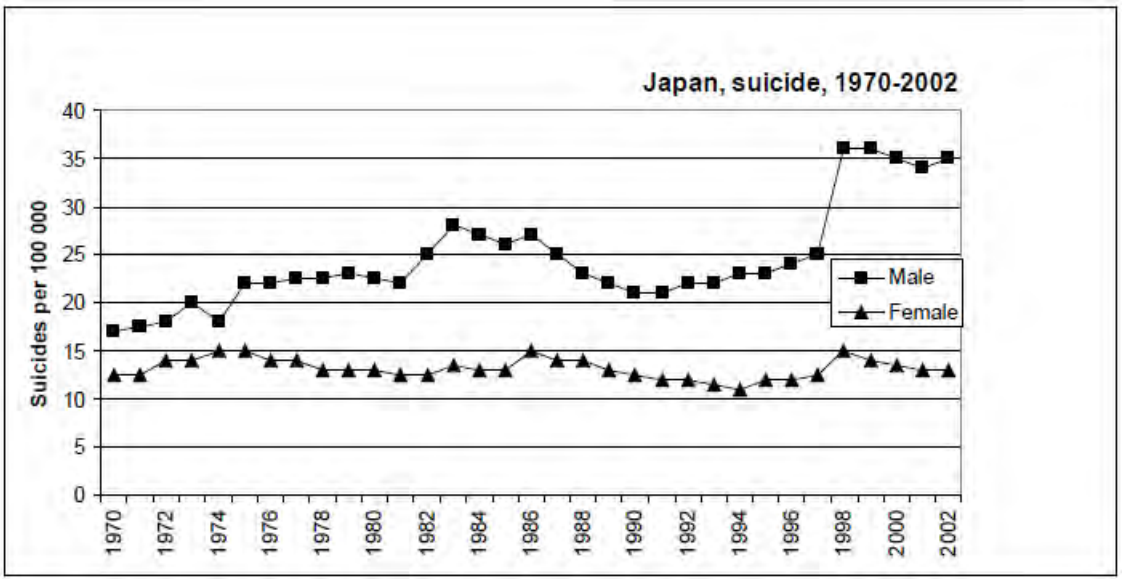
да се осигури "топлина, човешка връзка, чувство за реалност и надежда". Накрая той обобщава, че някои стратегии, предназначени да "защитят" пациента, водят до по-задълбочената му изолация и "парадоксално правят самоубийството по-вероятно".

Честота на самоубийството

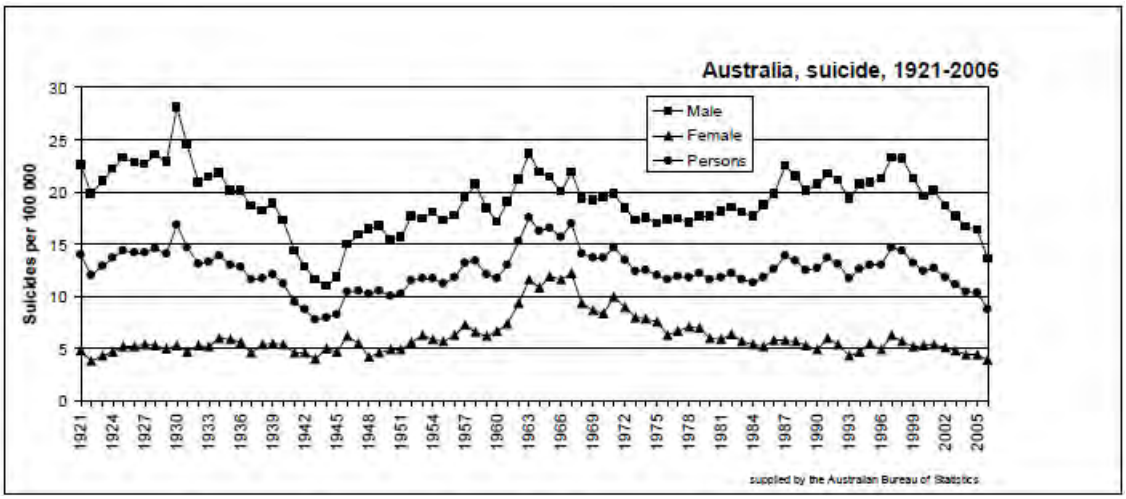
Както наблюдава и Дюркем, честотите на самоубийствата са различни в различните държави и са относително стабилни. Въпреки че това може да се дължи в известна степен на различни методи за "диагностициране" и за обработка на данните, културните фактори са от огромно значение.



Самоубийствата във Франция в рамките на 25 години. Пример за сравнително стабилна честота на самоубийствата.



Самоубийствата в Япония през 32-годишен период. Острото покачване на нивата на самоубийство при мъжете в края на 90-те години отразява икономическия спад.



Самоубийствата в Австралия през 85-годишен период. През 90-те години е имало увеличение в процента на самоубийствата, което остава, до голяма степен, неизяснено. От 1997 г. се забелязва общо понижаване на честотата на самоубийствата, отново до голяма степен неизяснено. Интерес представлява спадът в самоубийствата от 1935 до 1945 г. Това са годините на Втората световна война. Това е обичаен отговор по време на война и се смята, че се дължи на факта, че общността се обединява срещу един общ враг. Също така, интересно е увеличението в нивата на самоубийствата от началото и продължаващо до края на 60-те години. Това са годините на войната във Виетнам. Това увеличение противоречи на правилото. Въпреки това, Виетнамската война разделя населението на Австралия и е съпроводена с протести и голямо обществено напрежение, което може да обясни този очевиден анахронизъм.

Литература:

Alexander D, Klein S, Gray N. Suicide by patients: questionnaire study of its effect on consultant psychiatrists. British Medical Journal 2000; 320: 571-574.

Almeida O, Draper B, Snowdon J, et al. (2012) Factors associated with suicidal thoughts in large community study of older people. *British Journal of Psychiatry* 201: 466-472.

Appleby L, Shaw J, Amos T. Suicide within 12 months of contact with mental health services: national clinical survey. British Medical Journal 1999; 318: 1235-1239.

Arsenault-Lapierre G, Kim C, Turecki G. Psychiatric diagnoses in 3275 suicides: a meta-analysis. BMC Psychiatry 2004; 4: 37.

Baldessarini R, Hennen J. Genetics of suicide: an overview. Harvard Review Psychiatry 2004; 12:1-13.

Bando d, Moreira R, Pereira J, Barrozo L. Spatial clusters of suicide in the municipality of Sao Paulo, 1996-2005. BMC Psychiatry 2012; 12:124.

Barraclough B, Bunch J, Nelson B, Sainsbury P. One hundred cases of suicide: clinical aspects. British Journal of Psychiatry1974; 125:355-373.

Beck A, Brown G, Steer R. Suicide ideation at its worst point: a predictor of eventual suicide in psychiatric outpatients. Suicide and Life-Threatening Behavior 1999; 29: 1-9.

Berrios G. The history of mental symptoms. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1996, 443-454.

Bertolote J, Fleischmann A, De Leo D, Wasserman D. Suicide and mental disorders: do we know enough? British Journal of Psychiatry 2003; 159:909-916.

Bertolote J. Suicide prevention: at what level does it work. World Psychiatry 2004; 3:147-151.

Bertolote J, Fleischmann A. Suicide and psychiatric diagnosis: a worldwide perspective. World Psychiatry 2002; 1:181-185.

Blair-West G, Mellsop G. Major depression: does a gender-based down-rating of suicide risk challenge its diagnostic validity? Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2001; 35:322-328.

Bohannan P. African Homicide and Suicide. Princeton; Princeton University Press, 1960.

Burgess P, Pirkis J, Morton J, Croke E. Lessons from a comprehensive clinical audit of users of psychiatric services who committed suicide. Psychiatric Service 2000; 51:1555-1560.

Burgess P, Pirkis J, Jolly D, Whiteford H, Saxena S. Do nations' mental health policies, programs and legislation influence their suicide rates? An ecological study of 100 countries. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2004: 38:933-939.

Brent D, Melhem N. Familial transmission of suicidal behaviour. Psychiatric Clinics of North America 2008; 31:157-177.

Chan S, Chiu F, Lam C, Leung P, Conwell Y. Elderly suicide and the 2003 SARS epidemic in Hong Kong. International Journal of Geriatric Psychiatry 2006; 21: 113-118.

Crawford M, Nur U, McKenzie K, Tyrer P. Suicidal ideation and suicide attempts among ethnic minority groups in England: results of a national household survey. Psychological Medicine 2005; 35:1369-1377.

De Leo D, Evans R. International Suicide Rates and Prevention Strategies. Cambridge, MA: Hogrefe & Huber, 2004.

Dewar I, Eagles J, Klein S, Gray N, Alexander D. Psychiatric trainees' experiences of, and reactions to, patient suicide. Psychiatric Bulletin 2000; 24: 20-23.

Dorpat T, Ripley H. A study of suicide in the Seattle area. Comprehensive Psychiatry 1960; 1:349-359.

Dumais, A, Lesage A, Alda M, Rouleau G, Dumont M, Chawky N, Roy M, Mann J, Benkelfat C, Turecki G. Risk factors for suicide completion in major depression: a case-

control study of impulsive and aggressive behaviors in men. American Journal of Psychiatry 2005; 162: 2116-2124.
Durkheim E. Suicide: A Study in Sociology. Free Press: New York, 1951. (Originally published in 1897.)
Eagles J, Klein S, Gray N, Dewar I, Alexander D. Role of psychiatrists in the prediction and prevention of suicide: a perspective from north-east Scotland. British Journal of Psychiatry 2001; 178: 494-496.
Ernst C, Lalovic A, Lesage A, Seguin M, Tousignant M, Turecki G. Suicide and no axis I psychopathology. BMC Psychiatry 2004; 4: 7.
Fahy T, Mannion L, Leonard M, Prescott P. Can suicides be identified from case records? A case control study using blind rating. Archives of Suicide Research 2004: 8: 263-269.
Fernquist R, Cutright P. Societal integration and age-standardized suicide rates in 21 developed countries, 1955-1989. Social Science Research 1998; 27:109-127.
Friedman S, Smith L, Fogel A. Suicidality in panic disorder: a comparison with schizophrenic, depressed and other anxiety disorder outpatients. Journal of Anxiety Disorder 1999; 13: 447-461.
Gal G, Goldberger N, Kabaha A, et al. Suicidal behavior among Muslim Arabs in Israel. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 2011. Doi: 10.1007/s00127-010-0307-y.
Garlow S, D'Orio B, Purselle D. The relationship of restrictions on state hospitalization and suicides among emergency psychiatric patients. Psychiatric Services 2002; 53:1297-1300.
Goldney R. Depression and suicidal behavior: the real estate analogy. Crisis: Journal of Crisis Intervention and Suicide 2003; 24:87-88.
Gunnell D, Frankel S. Prevention of suicide: aspirations and evidence. British Medical Journal 1994; 308: 1227-1233.
Gutheil T. The medicolegal pitfalls in the treatment of borderline patients. American Journal of Psychiatry 1985; 142: 9-14.
Hansen L, Pritchard C. Consistency in suicide rates in twenty-two developed countries by gender over time 1874-78, 1974-76, and 1998-2000. Archives of Suicide Research 2008; 12:251-262.
Kampusch N. 3,096 days. Penguin Books. Camberwell, Victoria, Australia, 2010.
Kim MH, Jung-Choi K, Jun HJ, Kawachi I. Socioeconomic inequalities in suicideal ideation, parasuicides, and completed suicides in South Korea. Social Science and Medicine 2010; 70:1254-1261.
Koch H. Suicides and suicide ideation in the Bible: an empirical survey. Acta Psychiatrica Scandinavica 2005; 112: 167-172.
Krawitz R, Watson C. Borderline Personality Disorder: Foundations of Treatment. Adelaide: Seaview Press, 2000.
Labonte B, Sudeman M, Maussion G, et al. Genome-wide methylation changes in the brains of suicide completers. American Journal of Psychiatry 2013; in press.
Large M, Ryan C, Nielssen O. Risk assessment for inpatient suicide lacks validity and utility. Australasian Psychiatry, 'in press'.
Law S, Liu P. Suicide in China: unique demographic patterns and relationship to depressive disorder. Current Psychiatric Reports 2008; 10:80-86.
Lester D. Suicide and Islam. Archives of Suicide Research 2006; 10: 77-97.
Liu X, Tein J, Sandler I. Suicidality and correlates among rural adolescents of China. Journal of Adolescent Health 2005; 37: 443-451.
Luo F, Quispe-Agnoli M, Ouyang L, Crosby A. Impact of business cycles on Us suicide rates, 1928-2007.
Luoma J, Martin C, Pearson J. Contact with mental health and primary care providers before suicide: a review of the evidence. American Journal of Psychiatry 2002;1 De Leo D, Evans R.

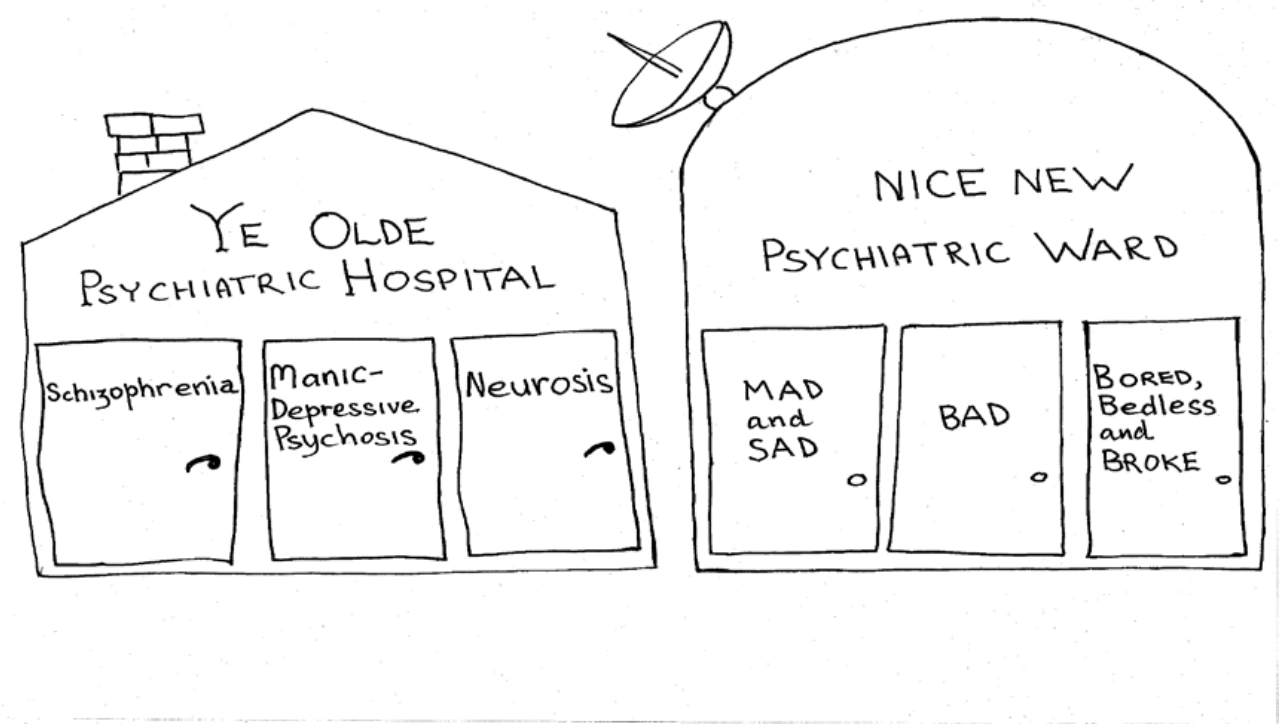
International Suicide Rates and Prevention Strategies. Cambridge, MA: Hogrefe & Huber, 2004; 59:909-916.
Manjoranjitham S, Rajkumar A, Thangadurari P, et al. Risk factors for suicide in rural south India. British Journal of Psychiatry 2010; 196: 26-30.
Mann J, et al, Suicide prevention strategies. JAMA 2005; 294:2064-2074.
Ministry of Health. Guidelines for clinical risk assessment and management in mental heath services. Wellington: Ministry of Health, 1998.
Nettelbladt P, Mattisson C, Bogren M, Holmqvist M. Suicide rates in the Lundby Cohort before and after the introduction of tricyclic antidepressant drugs. Archives of Suicide Research 2007; 11:57-67.
Olson L, Wahab S. American Indians and suicide: a neglected area of research. Trauma Violence Abuse 2006; 7: 19-33.
Page A, Morrell S, Taylor R, Carter G, Dudley M. Divergent trends in suicide by socio-economic status in Australia. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 2006; 41:911-917.
Park B, Soo Im J, Strother Ratcliff K. Rising youth suicide and changing cultural context in South Korea. Crisis 2013; Nov 6:1-8. [Epub ahead of print]
Patfield M. Creeping Custodialism. Australasian Psychiatry 2000; 8:370-372.
Phillips M. Rethinking the role of mental illness in suicide. American Journal of Psychiatry 2010; 167:731-733.
Purvis D, Robinson E, Merry S, Watson P. Acne, anxiety, depression and suicide in teenagers: a cross-sectional survey of New Zealand secondary school students. Journal of Paediatrics and Child Health 2006; 42:793-796.
Pinikahana J, Happell B, Keks N. Suicide and schizophrenia: a review of the literature for the decade (1990-1999) and implications for mental health nursing. Issues in Mental Health Nursing 2003; 24:27-43.
Powell J, Geddes J, Deeks J, Goldacre M, Hawton K. Suicide in psychiatric hospital in-patients. British Journal of Psychiatry 2000; 176: 266-272.
Plakun, E, Burkhardt P. Muller J. 14-year follow-up of borderline and schizotypal personality disorders. Comprehensive Psychiatry 1985; 26: 448-455.
Pouliot L, De Leo D. Critical issues in psychological autopsy studies. Suicide and Life-Threatening Behavior 2006; 35:491-510.
Pridmore S. Suicide and Predicament: life is a predicament. Bentham Publishers. 2010. (Free of charge; **eISBN:** 978-1-60805-169-4. http://www.bentham.org/ebooks/9781608051694/index.htm)
Pridmore S, Patterson T, Bruno R. Newspaper reports of suicide: the impact of newsworthiness. German Journal of Psychiatry 2006; 9:97-100.
Qin P, Agerbo E, Mortesen P. Suicide risk in relation to socioeconomic, demographic, psychiatric, and familial factors: a national register-based study of all suicides in Denmark, 1981-1997. American Journal of Psychiatry 2003; 160:765-772.
Qin P, Nerdentoft M. Suicide risk in relation to psychiatric hospitalization. Archives of General Psychiatry 2006; 62:427-432.
Rihmer Z. Suicide risk in mood disorders. Current Opinion in Psychiatry 2007; 20:17-22.
Riordan D, Selvaraj S, Stark C. Gilbert J. Perinatal circumstances and risk of offspring suicide. Birth cohort study. British Journal of Psychiatry 2006; 189:502-507.
Robinson J, Hetrick S, Martin C. Preventing suicide in young people: a systematic review. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2011; 45:3-26.
Schneider B, Lukas chek K, Baumert J et al. Living alone, obesity, and smoking increase risk for suicide independently of depressive mood finding from population-based MONICA/KORA Augsburg cohort study. J Affect Disord 2013 Oct 10. [Epub ahead of print].

Shah A, Chandia M. The relationship between suicide and Islam: a cross-national study. Journal of Injury and Violence Research 2010; 2:93-97.
Stengel E. Suicide and Attempted Suicide. Harmondsworth, Middlesex, England: Penguin Books, 1970.
Strickland C, Walsh E, Cooper M. Healing fractured families: parents' and elders' perspectives on the impact of colonization and youth suicide prevention in a Pacific Northwest American Indian tribe. Journal of Transcultural Nursing 2006; 17: 5-12.
Schulsinger F, Kety S, Rosenthal D, Wender P. A family study of suicide. In: Schou, M, Stromgren E, editors. Origin, Treatment of Affective Disorders. London. Academic Press; 1979. pp. 277-287.
Sher L. Is it possible to predict suicide? Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2011; 45:342.
Tang N, Crane C. Suicidality in chronic pain: a review of the prevalence, risk factors and psychological links. Psychological Medicine 2006; 36:575-586.
Ting L, Sanders S, Jacobson J, Power J. Dealing with the aftermath: a qualitative analysis of mental health social workers' reactions after a client suicide. Social Work 2006; 51:329-341.
Uher R, Perroud N. Probing the genome to understand suicide. American Journal of Psychiatyry 2010; 167:1425-1427.
Vijayakumar L. Suicide and mental disorders – a maze? Editorial. Indian Journal of Medical Research 2006; 124:371-374.
Voracek M, Loibl L. Genetics of suicide: a systematic review of twin studies Wiener Klinische Wochenschrift 2007; 119:463-475.
Walter G, Pridmore S. Suicide is preventable, sometimes. Australasian Psychiatry 2012; 20:271-3.
Wang A, Stora T. Core features of suicide. Gender, age, alcohol and other putative risk factors in a low-incidence population. Nordic Journal of Psychiatry 2008. DOI: 10.80/08039480802429458.
Wender P, Kety S, Rosenthal D etal. Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. Archives of General Psychiatry 1986; 43:923-929.
Wyder M. Understanding deliberate self harm: an enquiry into attempted suicide. PhD Thesis, University of Western Sydney, 2004.
Zimmerman S. States' spending for public welfare and their suicide rates, 1960 to 1995: What is the problem?" The Journal of Nervous and Mental Disease 2002; 190: 349-360.
Zouk H, Tousignant M, Seguim M, Lesage A, Turecki G. Characterization of impulsivity in suicide completers: clinical, behavioral and psychosocial dimensions. Journal of Affective Disorders 2006; Mar 15 [Epub ahead of print].

ГЛАВА 32

МЕДИКАЛИЗАЦИЯ НА СТРАДАНИЕТО

Превод: Силвия Раловска
Редакция: Петър Маринов



1. Старата психиатрична болница- a. Шизофрения b.Манио-депресивна психоза c. Невроза
2. Приятно ново психиатрично отделение: a. Луди и тъжни b. Лоши c. Отегчени, бездомни и без стотинка

Илюстрация. Тази картинка сравнява старите и новите психиатрични съоръжения. Старите психиатрични болници не са били такъв „пъклен ад“ , както се показват от Холивуд (и тези, които не са били там); но това е друга история. Тази картинка е изявление, че, понастоящем, повечето аспекти на живота са медикализирани и в резултат на това- в психиатричните отделения (по собствено желание) постъпват хора, които имат по- скоро житейски проблеми, отколкото психиатрични разстройства. (Твърди се, че средната и дясната врата на новото отделение следва да водят до отделни съоръжания).

Въведение

Медикализацията, тоест превръщането на немедицински проблем в медицински се среща във всички клонове на медицината (Conrad et al., 2010; Iriart et al., 2011).

В тази глава фокусът пада върху медикализацията в полето на психиатрията. Терминът „психиатризация“ (Knezevic & Jovancevic, 2001) е използван в заглавието, за да подчертае именно тази гледна точка. Въпреки това, тъй като терминът медикализация е по-разпространен и използван в научната литература, той ще бъде използван в текста.

(Термините „патологизиране“ и „психологизиране“ също се използват по отношение на този процес). Краткият речник по английски на Оксфорд дава различни дефиниции на понятието дистрес, разпростирайки се от „поведение на пренапрежение“ до „мъка или страдание, засягащи тялото, духа или общността“. Накратко, няма точна дефиниция. За настоящата ни цел всичко, което можем да кажем е, че дистресът, както болката, е нежелано състояние.

(Наскоро обединихме тялото и ума (за да получим човека) и вече не е необходимо да слагаме граница между соматична и психична болка.)

Буда е изброил болезнени ситуации/събития: „раждането е болезнено; старостта е болезнена; болестта е болезнена; смъртта е болезнена; мъката; риданието; унинието и отчаянието са болезнени. Контактуването с неприятни неща е болезнено; да не получиш това, което искаш е болезнено“. (Проповедта в Бенарес) Следователно налице са купища болка/дистрес.

В момента психиатрията се занимава със справянето с дистреса, което според някои не е нейна отговорност. Напимер, сега се очаква психиатрията да помага (стигайки и до хоспитализация), когато индивидът има социални затруднения и страда до степен на дистрес след разпад на връзка. Сега западното общество изисква от психиатрията да се справи с формите на дистрес, за които преди разчитахме на приятелите си и на разширения си семеен кръг (Jacob, 2006); помощ, за която на професията ѝ липсват теоретични рамки и практически умения.
Понастоящем много фактори подкрепят това „зарязване” на индивиди в психиатрията. Този клон на медицината е лошо разбран от другите клонове и от широката публика и - по традиция - се справя с някои от „най-трудните” индивиди от обществото. Но това не означава, че психиатрията има автоматична, първична роля в справянето с кризисни ситуации.

Проблемът с дефинициите

Ние имаме проблеми заради липсата на дефиниции.
През 1946 година, с най-добри намерения, Световната здравна организация доста влоши нещата. Първият ред от Конституцията на СЗО дава дефиницията на здраве като „състояние на пълно физическо, психическо и социално благополучие, а не просто отсъствие на болест или недъг“. Липсата на достатъчно място не ни позволява пълен анализ на това определение, но думите „пълно физическо, психическо и социално благополучие“ показват нуждата от икономически, социални, политически и съдебни влияния, които са много отвъд тези на здравните работници.

Психиатрията е относително беззащитна спрямо „захвърлянето“ на социални проблеми на входа ѝ, отново поради липсата на ясно очертаване на нейната „територия“. Нито една от диагностичните системи (ДСН-5, МКБ-10) не дава задоволително определение на психично разстройство. ДСН-5 започва „Психичното разстройство е синдром, характеризиращ се клинично значимо нарушение на когницията, емоционалната регулация или поведението, които са отражение на дисфункция в психологичните, биологичните процеси и процесите на развитие, които подлежат психичните функции...“ В интерес на истината, определението продължава и прави опит да изключи „очакван или културално приет отговор“ и „конфликти между индивида и

обществото“, но, така или иначе, проблемите продължават. Какво означава „Клинично значимо нарушение“?

Често психиатрите са принудени да приемат пациенти в дистрес поради социален проблем, защото ако откажат хоспитализация и последва суицид (опасност, придружаваща всяко състояние на дистрес), задължително следователят и вестниците ще пристигнат с обвинение.
В своята книга „Счупеният мозък” Нанси Андреансен (1984) наблюдава, че въпросът „Какво е психична болест?”е труден/невъзможен за отговор, но когато е преформулиран като „Кои са често срещаните психични заболявания?” налице е „учудващо единодушие”. Може и да е било така през 1984 година, но не е така през 2013-та. Повечето биха се съгласили, че шизофренията, биполярното афективно разстройство и обсесивно-компулсивното разстройство са психични разстройства, но какво може да се каже за „сексуалната зависимост”, „антисоциалното/социопатно личностово разстройство”, „бърнаут” и прекомерната срамежливост?

Медикализация/психиатризация на ежедневния живот

Медикализация е дефинирането на немедицински проблеми с медицински термини, обикновено като болест или като разстройство, и обикновено със загатването, че е подходящо приложението на медицинска интервенция или лечение (Zola, 1972). Медикализацията води до това „нормални” човешки поведения или преживявания да бъдат преименовани на медицински състояния (van Praag, 2000). Ранно заклеймяване на медикализацията (твърде помитащо, по мнението на много хора) е книгата „Фабрикуването на лудостта”, на Томас Шаш (Thomas Szasz) (1970). По-наскоро Double (2002) заявява „Грижата за психичното здраве може да играе ролята на панацея за много различни лични и социлани проблеми”. Твърди се, че както раждането (Shaw, 2012), така и смъртта (Goh, 2012) са били медикализирани.

Първоначално, феноменът на медикализация е бил считан за отговорност единствено на медицинската професия и е бил създаден терминът „медицински империализъм”. Например, за преименуването на „девиациите” като серия от медицински разстройства, социологът Иън Робъртсън (Ian Robertson) (1987) пише: „те са се превърнали в това, само защото лекарите и психиатрите, в частност, успешно са успели да ги поставят под свое пълномощие”. Въпреки че това е било и продължава да бъде част от обяснението, то пълният отговор включва повече обществени фактори (Scott, 1990). Настоящите „двигатели на медикализацията” са били разпознати като биотехнология (особено фармацевтичната индустрия и генетиката), потребителите и управлението на грижите (Conrad, 2005; Iriart et al., 2011).

Д-р Хуан Гарсия (Juan Garcia) от Нова Зеландия (лична комуникация) изтъква, че в литературата (която е задоволително приближение до реалния живот) медикализацията може да няма нищо общо с с лекарите и, всъщност, докторите могат да оспорят наличието на което и да е разстройство. Той изтъква два примера от Макбет на Уилям Шекспир (около 1607). Първият е, когато Макбет вижда призрак и гостите отговарят „Господа, станете, Негово Превъзходителство не е добре.” Лейди Макбет обяснява това като моментен „пристъп”. Вторият е, когато лейди Макбет върви и говори по време на сън. Извикан е лекар, който заявява „Тя има нужда от божественото повече отколкото от лекар”. Макбет иска жена му да бъде „излекувана” и когато това не се случва, той е подразнен „Тогава кучета да ти ядат аптеката! Не искам цяр от теб!…”

Повечето психиатри, работещи в обществени многопрофилни болници, се оплакват от появата на медикализацията/психиатризацията, което позволява на общността (граждани, полиция, съдилища и агенции, занимаващи се с благосъстоянието), да принуди клиничните психиатри да поемат отговорност за ситуации/проблеми, върху които нямат реално влияние.

Валидността на психиатрични разстройства като шизофрения, голямо депресивно разстройство, биполярно разстройство и обесесивно-компулсивно разстройство може да бъде ясно доказана. И, използвайки „основани на доказателства" протоколи, психиатърът е в състояние да предложи възможно най-добрия начин на лечение за хора, страдащи от тези разстройства.

Новите, създадени от медикализацията разстройства, могат да изглеждат, при обикновен преглед, като традиционните разстройства (плачещият човек може да изглежда като че ли страда от депресивно разстройство), въпреки това, налице са психологични, социологични и биологични разлики, и лечението, което е ефективно при стандартни разстройства, се оказва неефективно при лечението на погрешно „диагностицирани" проблеми.

Диагнози на фокус

Критиците показват съмнения относно валидността на някои от наскоро описаните „разстройства", много от които са създадени от трудностите на ежедневния живот (дистрес). Таблицата по-долу изброява някои от видовете поведения и вероятно съвпадащите с тях диагнози. Целта тук не е тези диагностични категории да бъдат дискредитирани, а да се покаже вероятността нормалното поведение да бъде наречено психично разстройство.

Поведение	Диагноза
Срамежливост	Социално тревожно разстройство
Палавост	Поведенческо разстройство, с начало в детска възраст
	Поведенческо разстройство, с начало в зряла възраст
Закъсняла реч	Разстройство на експресивната реч
Активен	Хиперактивно разстройство
Промискуитет	Сексуална зависимост (Schaeffer, 1997)
Сексуално незаинтересован	Разстройство с намалено сексуално желание
Незадоволителна ерекция	Еректилно разстройство при мъжа
Неуспешно залагане	Разстройство с патологично влечение към хазарт
Аморалност	Антисоцилано личностово разстройство

Насилие	Интермитентно експлозивно разстройство
Страх	Агорафобия (специфични места) Специфична фобия (с изключение на места) Социална фобия (Социално тревожно разстройство)
Притеснение	Генерализирано тревожно разстройство
Стрес на работа	Работен стрес (Wainwright & Calnan, 2002)
Стрес	Остро стресово разстройство
Зависим	Зависимо личностово разстройство
Нарцистичен	Нарцистично личностово разстройство
Търсене на внимание	Хистрионно личностово разстройство Симулативно разстройство
Отбягващо	Отбягващо личностово разстройство
Изолиращ	Шизоидно личностово разстройство
Прекормерна употреба на кафе	Кофеинова интоксикация Разстройство на съня, дължащо се на употребата на кофеин Тревожно разстройство, дължащо се на употребата на кофеин
Тютюнопушене	Никотинова зависимост
Прекомерна употреба на алкохол	Алкохолна интоксикация Алкохолна злоупотреба
Прекомерна употреба на канабис	Интоксикация с канабис Злоупотреба с канабис

Медикализацията от психиатрична гледна точка се случва, когато дистресът, в определени форми, е неточно наименован като конкретно психиатрично разстройство. Дистресът често неправилно е класифициран като голямо депресивно разстройство или ПТСР. Самоубийството не е психиатрична диагноза, а по-скоро констатация на следователя в съда (въпреки флирта на ДСН-5 с „Разстройство със суицидно поведение"). Въпреки това, то е често медикализирано от коментаторите и така става остава на заден план в общественото пространство.

Депресия (голямо депресивно разстройство)

Виж Глава 8 за допълнителни детайли.

Клиницистите, които работят в психиатрични отделения не се съмняват в съществуването на Голямо депресивно разстройство. Това е сериозно и, обикновено,

рекурентно разстройство. Епизодите продължават с месеци, но потиснатото настроение само по себе си не е достатъчно, за да бъде оправдана диагнозата. Следващи епизоди могат да се проявят спонтанно, без да бъдат отбелязани отключващи събития.

Депресивното (тъжно, нещастно) настроение е един, но не единствен симптом на голямото депресивно разстройство (и свързаните с него признати разстройства като биполярното разстройство), но депресивното настроение само по себе си, не е достатъчно, за да се оправдае поставянето на диагнозата. Други симптоми включват вегетативни симптоми, като промени в съня, способността за концентрация, енергията и апетита. Психиатричната диагноза може да бъде поставена със сигурност, когато призната констелация от симптоми се прояви за достатъчен период от време.

Медикализация и голямо депресивно разстройство

Както Буда изтъква, много житейски събития са болезнени (или тъжни, нещастни или дистресиращи). Много хора (граждани, полиция, съдилища, и агенции, занимаващи се с балгосъстоянието) погрешно вярват, че тъгата/дистресът автоматично насочват към психиатрично разстройство, съответно - към нуждата от психиатрично лечение и към нуждата от психиатричните служби, които да „поемат отговорност" за индивида.

Възраст	**Постъпване в болница (дата)**	**ИЗ- номер**	**Диагноза**	
30	**15 Фев**	**224691**	**Мания**	
20	**1 Март**	**281297**	**Ситуационна криза**	**1**
35	**26 Фев**	**279575**	**Шизофрения**	
39	**27 Фев**	**233388**	**Шизофрения**	
30	**1 Март**	**327579**	**Ситуационна криза**	**2**
19	**28 Фев**	**414102**	**Ситуационна криза**	**3**
49	**27 Фев**	**655614**	**Мания**	
18	**20 Фев**	**235999**	**Шизофрения**	
56	**1 Фев**	**209051**	**Шизофрения**	
40	**25 Фев**	**348912**	**Индуцирана от ПАВ психоза**	
30	**21 Фев**	**226554**	**ГДР**	
33	**5 Март**	**353365**	**ГДР**	
21	**30 Яну**	**371426**	**Мания**	
28	**20 Фев**	**379737**	**Шизоафективно разстройство**	
24	**3 Март**	**282492**	**Ситуационна криза**	**4**
23	**7 Март**	**229448**	**ГДР**	
28	**30 Яну**	**4132466**	**Психоза/ оценка**	
22	**29 Яну**	**293976**	**Налудно разстройство**	
55	**16 Яну**	**328654**	**Шизофрения**	
57	**8 Дек**	**276507**	**Шизофрения**	
63	**2 Март**	**278413**	**ГДР**	
36	**2 Март**	**424423**	**Ситуационна криза**	**5**
33	**25 Фев**	**763422**	**Индуцирана от ПАВ психоза**	
Празно				
24	**27 Фев**	**388827**	**Ситуационна криза**	**6**
36	**19 Фев**	**295341**	**Шизоафективно разстройство**	

48	**15 Яну**	**231785**	**Психоза**	
24	**20 Яну**	**403020**	**Шизофрения Poly sub**	
26	**1 Март**	**293476**	**Ситуационна криза**	**7**
64	**22 Дек**	**206247**	**ГДР**	
Празно				
48	**1 Март**	**437533**	**Параноидна шизофрения**	
50	**25 Фев**	**349547**	**Шизофрения**	
46	**4 Март**	**266742**	**Ситуационна криза**	**8**
28	**26 Фев**	**239792**	**Следродилна депресия**	
67	**24 Яну**	**34988**	**Деменция**	

Илюстрация: Това е статусът на леглата в психиатрично отделение с 36 легла в Австралийска университетска болница един ден в началото на месец март 2007 година. Заети са 34 легла. Осем души постъпват с диагноза „ситуационна криза". ДСН-4 (тогавашната система на употреба) няма „диагнозата" „ситуационна криза", но е термин използван в тази болница, когато пациентите са постъпили поради оплаквания от дистрес при липса на доказателства за психиатрично разстройство или заплахи от страна на индивида, че ако не постъпи в болница, ще се самонарани. Диагнозата „ситуационна криза" е форма на медикализация в някои случаи, тъй като персоналът е затруднен във вземането на решение, в други случаи, тъй като индивидът в крайна сметка прибягва към изнудване. Други болници използват други „диагнози" при същите обстоятелства, включително депресия НКД (некласифицирана другаде; което означава, че не са посрещнати критериите за голямо депресивно разстройство или други депресивни разстройства), и личностово разстройство НКД (некласифицирано другаде).

Медикализацията на дистреса в голямо депресивно разстройство се улеснява чрез добронамерените опити за повишаване на познанията на обществото за разстройството. На не-психиатрите им се раздават малки чеклисти и те биват приканвани да поставят диагноза. Те с удоволствие съдействат, с чудовищно свръхдиагностициране на разстройствата на настроението.

Световната здравна организация твърди, че е налице световна епидемия от депресия (Ustun et al., 2004), а експертите твърдят, че общопрактикуващите лекари често пропускат диагностицирането на голямото депресивно разстройство. Скорошно срезово проучване в Австралия открива, че депресията и дистимията (лека форма на депресия) са налице в 5,8% от зрялото население (McLennan et al., 1997).

Въпреки това, има и други твърдения, че такава епидемия няма (Summerfield 2004, 2006a,b,c). Твърденията в посока против епидемиологичните проучвания, които стоят в основата на „историята с епидемията" включват това, че списъците от симптоми, които се използват, не вземат предвид обстоятелствата и значението на тези обстоятелства за индивидите, които са били изследвани (Jacob, 2006; Summerfield 2006a).
Отграничаването на дистреса от голямото депресивно разстройство може да се окаже трудно (Pilgrim & Bentall, 1999) и дистресът е част от нормалната реакция на стрес, често срещана черта при хора, срещащи се с предизвикателствата на живота (Jacob, 2006).

Прогресиращата медикализация на дистреса намалява прага на толеранс на индивидите към по- леките симптоми и ги подтиква към това да търсят медицинска помощ (Barsky and Borus, 1995). Социалната подкрепа, до която индивидът може да се докосне, намалява в хода на последния век и екипите, занимаващи се с психиатрична помощ, сега оказват психологичната и социалната подкрепа, които преди са били давани от семейството и местната общност. Антидепресантите са се превърнали в панацея за самотата, междуличностовите конфликти, неспособността за справяне с ежедневния стрес.

Имайки предвид, че 1) дистресът се среща навсякъде 2) разграничаването на дистреса от голямото депресивно разстройство е задача изискваща експертни познания 3) в днешно време достъпът до традиционната емоционална подкрепа е по- малък и 4) фармацевтичните компании и поне някои от психиатрите промотират медикализацията на дистреса, не е изненадващо, че медикализацията остава стабилна. Също така не е изненадващо, че общността (граждани, полиция, съдилища и агенции, занимаващи се с благосъстоянието) сега водят/изпращат тълпи от индивиди в дистрес към болниците с общопопулярно генерираните (неточни) диагнози за „депресия".

[Налице са някои (изолирани) гласове срещу медикализацията на дистреса в голямо депресивно разстройство. „Деморализацията" се описва като „нормален отговор при някои обстоятелства" (Slavney, 1999). И, така наречения „бърнаут" се описва като по-интимно свързан с деморализацията отколкото с голямото депресивно разстройство. (Cannon, 2006).]

Посттравматично стресово разстросйтво

Виж глава 11 за допълнителни детайли.

Психологичните реакции на войната са описани през последната половина на 20-ти век. (Jones et al., 2007). ПТСР е първо описано в САЩ след Виетнамската война (1965-73). Това е единственото състояние в ДСН-5, за което следва да има разпознаваемо етиологично (причиняващо) събитие. Индивидът трябва да е бил изложен на травматично събитие, при което е налице „явна или заплашваща смърт, сериозно нараняване или сексуално насилие". Другите диагностични критерии включват повторно преживяване на събитието, отбягване на напомнящи за травмата елементи, намалена способност за изразяване на емоционална топлина към другите и персистираща повишена възбудимост (или нервност).

В началото диагнозата ПТСР е била, до голяма степен, ограничена до последиците от преживяването на войната. Въпреки това, скорошни епидемиологични проучвания разкриват, че болестността в общата популация е от 3,3 % (Австралия; McLennan et al., 1997) до 11 % (Мексико; Norris et al., 2003), като най-често се диагностицира при граждански събития (инциденти с моторни превозни средства или други, изнасилвания и нападения).

Медикализация и ПТСР

Дистресът след травматично събитие трябва да се очаква и не е медицинско разстройство. Въпреки това, след тежка и пролонгирана травма, някои индивиди

преживяват инвалидизиращи и персистиращи психологични симптоми, които, също така, могат да бъдат наречени ПТСР.

След травмиращо събитие някои „експерти" приемат, че всички ще преживеят ПТСР и дори нормалните реакции се приемат като доказателства в полза на ПТСР.

Непосредствено след травмиращите събития повечето от оцелелите (95%), изложени на събитието, ще преживеят някакъв психичен дистрес (Norris et al., 2003). Следователно, в ранните етапи, част от психологичния дистрес е „нормален". МКБ-10 описва „смесена и обикновено променяща се картина". Могат да бъдат наблюдавани „отнасяне, депресия, тревожност, гняв, отчаяние, свръх-активност и оттегляне, но нито един от симптомите не превалира за продължителен период от време".

Някои изследователи с широк социологичен/културален поглед се съмняват във валидността на диагнозата ПТСР, или поне в твърденията за висока болестност от това разстройство (Summerfield, 1999, 2001; Bracken, 2002; Pupavac, 2001, 2004). Вниманието се насочва към некритичната употреба на диагностичните контролни листи, които са в състояние да напомпят болестността (Summerfield, 1999).

Скорошно проучване върху 245 души (зрели индивиди), които са били изложени на военни действия открива, че 99% от оцелелите страдат от ПТСР (De Jong et al., 2000). Едно възможно заключение от подобни открития е, че ПТСР е проява на нормален отговор и, следователно, не е индицирано за лечение. Още по-вероятно обяснение е, че нормалните отговори са медикализирани и им е сложен неправилният етикет ПТСР.

В много езикови групи липсва терминологичен еквивалент за ПТСР (Pilgrim & Bentall, 1999), което показва, че това не е универсално разстройство и че културалните фактори са важни. Модерното Западно общество подчертава уязвимостта на индивида и благоразумието в това рискът да бъде отбягван (Pupavac, 2001), което създава очакването, че травмата ще доведе до патология. Summerfield (2001) наблюдава, че Западното общество е станало „индивидуалистична, внимаваща за спазването на правата култура" и, че ПТСР „е диагноза на века на разочарованието". Наблюденията на Pupavac (2004) са, че на Западното общество му липсва ясна морална и идеологична рамка, че индивидите, следователно, са по-малко силни и, че социалната политика включва „психологизирането на социалните въпроси".

Суицид

Виж глава 31 за допълнителни детайли.

Суицидът не е диагноза от ДСН-5 (за разлика от голямото депресивно разстройство и ПТСР), но „Разстройство, свързано със суицидно поведение" е подредено под „Състояния за по-нататъшно изследване". Суицидът, всъщност, е правно откритие, направено от немедицински служител.
Въпреки това, следователите, вестниците, оцелелите членове на семейството и изследователите силно медикализират това поведение.

Суицидът се медикализира при следните обстоятелства: 1) когато се счита за синоним на медицинско разстройство, 2) когато се счита, че суицидът е резултат на медицинско разстройство при несъществуващо медицинско разстройство и 3) когато справянето с

цялата гама суицидно поведение (включително такова, несвързано с тежко психично разстройство) се счита за роля и отговорност на здравните професионалисти (Pridmore, 2011).

Суицидът се е случвал и през вековете и включва както обикновени, така и издигнати хора: Антоний и Клеопатра, Ханибал, Нерон, Вирджиния Уолф, Зигмунд Фройд, Ърнест Хемингуей, Ван Гог и Силвия Плат са малка извадка от тези добре познати хора. Юда се е самоубил, защото се е каял за това, че е предал Иисус, Хитлер се е самоубил, защото е загубил Втората световна война. Понякога причината може да бъде ясно отграничена, а понякога - не. Хътър С. Томпсън (известен журналист и автор) се е самоубил през 2006 година; оставил е бележки, показващи, че не му харесва да е стар, уморил се е от живота и пожелава на приятелите си приятно бдение.
Емил Дюркем (1897) дава социологично обяснение за суицида, което остава значимо в рамките на един век.
Суицидът е по-чест сред хора с психични разстройства (понякога цифрите биват преувеличени; Blair-West & Mellsop, 2001). Следователите, вестниците и други пазители се изкушават от фантазията, че ако човек е извършил успешно самоубийство, със сигурност има психично разстройство, задължително следва да бъде обвинен някой професионалист по психично здраве и на тези индивиди следва да се държи сметка публично.

Убеждението, че суицидът е доказателство за психично разстройство се подкрепя от „психологични аутопсии": групи от заитересовани експерти, пресяват цялата достъпна информация, отнасяща се до събитията от живота на индивида и непосредствено преди суицида за каквито и да е доказателства за психично разстройство. Не е изненадващо, че го откриват. В своята влиятелна монография върху психологичните аутопсии на 134 души, Eli Robins (1981) открива, че 94% са страдали от диагностицирано или недиагностицирано психично разстройство и само 2 % не са страдали нито от психично, нито от соматично разстройство.

Репортажите във вестниците върху суицида могат да предоставят различна гледна точка. Те се произвеждат от журналисти, чието професионално оцеляване зависи от разкриването и публикуването на всички налични факти. В 61 репортажа от вестници за суицида, 20% от самоубилите се са били с установено психично разстройство, 70% са страдали от „стрес", но без установено психично разстройство и при 15 % суицидът остава недоизяснен (Pridmore et al., 2006a). Защитниците на школата „всеки, който се е самоубил, има психично разстройство" твърдят, че репортерите от вестниците не са клиницисти и не биха разпознали психичното разстройство. От друга страна, клиницистите, които провеждат „психологичните аутопсии" са наясно, че човекът, който е починал, се е самоубил.

Хората извършват самоубийство, защото са в дистрес: някои избират да направят политическо изказване. Налице са също много примери за хора, предпочели самоубийството пред това да се срещнат лице в лице с публичното унижение и затворничеството. (Pridmore et al., 2006b; Pridmore 2010). Да се твърди, че тези хора внезапно развиват психично разстройство е крайна и безполезна медикализация.

Хората, които извършват самоубийство са в дистрес. Patfield (2000) вярва, че суицидното поведение е, по-скоро, свързано с чувство на безпомощност и отчуждение, отколкото с директни последици от депресивно настроение. Butterworth et al., (2006)

потвърждават връзката между деморализацията и суицидното поведение. Когато дистресът е резултат от психично разстройство, медицинските услуги следва да бъдат адекватни. Въпреки това, когато не е налице психично разтройство, подпомагането и подкрепата е по-добре да не идват от изпълнените с напрежение, стигматизиращи, скъпи психиатрични услуги.

Заключение

Общността (граждани, полиция, съдилища и агенции, занимаващи се с благосъстоянието) и някои лекари медикализират обстоятелствата, водещи до дистрес, като междуличностови конфликти, безработицата и бездомността и ги прехвърлят на психиатрията/психичното здраве. Това не би било голям проблем, ако решенията бяха прости и ако психиатрията/психичното здраве имаха познанията и методите за справяне със задачата. Но психиатрите нямат решение за тези предимно социални проблеми. Има други хора (медицински сестри, социални работници, служители, занимаващи се със благосъстоянието, психолози), чиито услуги струват по-малко и са точно толкова, ако не и повече, ефективни при оказването на емоционална подкрепа.

Допуска се, че, понякога, психиатрията е твърде самоуверена и очаква да постигне по-голям успех, отколкото, в крайна сметка, може да постигне. Един пример за това е, че още от ранните години на психоанализата, се е очаквало от практикуващите да са в състояние да „излекуват" всички видове проблеми, включително, криминалното поведение. Това е високомерно. Към момента налице са едва шепа специалисти по психично здраве (Cloninger, 2006; Murfett & Charman, 2006), които пишат по въпроса как да се постигне „благосъстояние". Докато благосъстоянието (недефинирано от цитираните автори) звучи като достойна цел, би изглеждало като неоправдано амбициозна задача за психиатрите, които са обучени за облекчаването на психичните разстройства (и би било добре да бъдат посъветвани да се ограничат дотам).

Твърди се (Cloninger, 2006), че „Психиатрията се е провалила в това да подобри средното ниво на щастие и благоденствие в общата популация, въпреки големите разходи за психотропни лекарства и ръководства по психотерапия." Това не е изненадващо. Със сигурност психиатирията се заема с това да помага на индивиди с разстройства, не да спасява човечеството. Да се надяваме, че психиатрията не е готова да преповтори историята и да направи заявка за способности, които са изцяло нереалистични.

Отчасти, медикализацията е отговор на психосоциални промени в обществото и на загубата на традиционното разбиране за света и на източниците на подкрепа. Summerfield (2004) отбелязва загубата на религията като начин за обяснение за трудностите в живота, културално свръхангажиране с емоционалната травма, промоция на правата на човека и езика на правото. За него, това е „век на разочарованието" (Summerfield, 2001). Pupavac (2001, 2004) насочва вниманието към фокуса на социалната политика върху „управлението на риска", за който тя вярва, че разяжда самоувереността и устойчивостта.

Вероятно психиатрията има какво да направи за тези разстройства, породени от модернизацията на обществото (Double, 2002). Въпреки това е важно да се разчита на науката и да се отбягват прищевките. Понастоящем психиатрията не може да осигури ефективна услуга на много от тези, които са доведени до нашата врата с медикализация

на дистреса. Справянето с тези проблеми е било различно. Необходими са нови подходи. И настоящата ситуация причинява дистрес сред специалистите по психично здраве.

Упражнение за много запаления студент
Какви са приликите и разликите между медикализацията (психиатризацията) и соматизацията?

	Механизъм	**Тълкувател**	**Поведение на обществото**	**Пример**
Медикализация (психиатризация)	**Психологическия дистрес се интерпретира като психично разстройство**	**Обществото**	**Окуражаващо или поне подкрепящо**	**Нещастието е вторично спрямо разпада на връзката и се презентира като Голямо депресивно разстройство**
Соматизация	**Психичния дистрес се интерпретира като соматично разстройство**	**Индивидът**	**Неокуражаващо, считано за форма на измама**	**Нещастието е вторично на разпада на връзката, представя се като хронична болка на гърба**

Литература:

Andreasen N. The Broken Brain. Harper & Row, New York. 1984.
Barsky A, Borus J. Somatization and medicalization in the era of managed care. Journal of the American Medical Association 1995; 274:1931-1934.
Blair-West G, Mellsop G. Major depression: does a gender-based down-rating of suicide risk challenge its diagnostic validity? Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2001; 35:322-328.
Bracken P. Trauma, Culture, Meaning and Philosophy. London: Whurr. 2002.
Butterworth P, Fairweather A, Anstey K, Windsor T. Hopelessness, demoralization and suicidal behaviour: the backdrop to welfare reform in Australia. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry 2006; 40:648-656.
Cannon M. On burnout and other demons. Emergency Medicine Australasia 2006; 18:510-512.
Cloninger C. The science of well-being: an integrated approach to mental health and its disorders. World Psychiatry 2006; 5:71-76.
Conrad P. Journal of Health Society and Behaviour 2005; 46:3-14.
Conrad P, Mackie T, Mehrotra A. Estimating the costs of medicalization. Social Science and Medicine 2010; 70:1943-1947.
De Jong K, Mulhern M, Ford N, van der Kam S, Kleber R. The trauma of war in Sierra Leone. Lancet 2000; 355:2067-2070.
Double D. The limits of psychiatry. British Medical Journal 2002; 324:900-904.
Durkheim E. Suicide. New York: Free Press of Glencoe (Macmillan), 1951.
Goh C. Medicalization of dying: are we turning the corner? Journal of Palliative Medicine 2012; 15:728-729.
Iriart C, Franco T, Merhy E. The creation of the health consumer: challenges on health sector regulation after managed care era. Globalization and Health 2011, 7:2.
Jacob K. The cultures of depression. National Medical Journal of India 2006; 19:218-220.
Jones E, Fear N, Wessely S. Shell shock and mild traumatic brain injury: a historical review. American Journal of Psychiatry 2007; 164:1641-1645.
Knezevic M, Jovancevic M. Model of providing psycho-social aid to refugees and displaced persons: Records of the Croatian Psychiatric Association. European Journal of Psychiatry 2001; 15:33-47.
McLennan W. Mental Health and Wellbeing: Profile of Adults, Australia. ABS Catalogue No. 4326.0. Canberra: Australian Bureau of Statistics 1997: 18.
Murfett A, Charman D. GP wellbeing and general practice issues. Australian Family Physician 2006; 35:748-750.
Norris F, Murphy A, Baker C, et al. Severity, timing, and duration of reactions to trauma in the population: An example in Mexico. Biological Psychiatry, 2003;53: 769-78.
Patfield M. Creeping custodialism. Australasian Psychiatry 2000; 8:370-372.
Pilgrim D, Bentall R. The medicalization of misery: A critical realist analysis of the concept of depression. Journal of Mental Health 1999; 8:261-274.
Pupavac V. Therapeutic governance; psycho-social intervention and trauma risk management. Disasters 2001; 25: 358-372.
Pupavac V. Psychosocial interventions and the demoralization of humanitarianism. Journal of Biosocial Science 2004; 36:491-504.
Robertson I. Sociology. 3rd Edition. Worth Publishers. Inc. New York. 1987. page 436.
Robins E. The Final Months. A study of the lives of 134 persons who committed suicide. Oxford University Press, Oxford. 1981

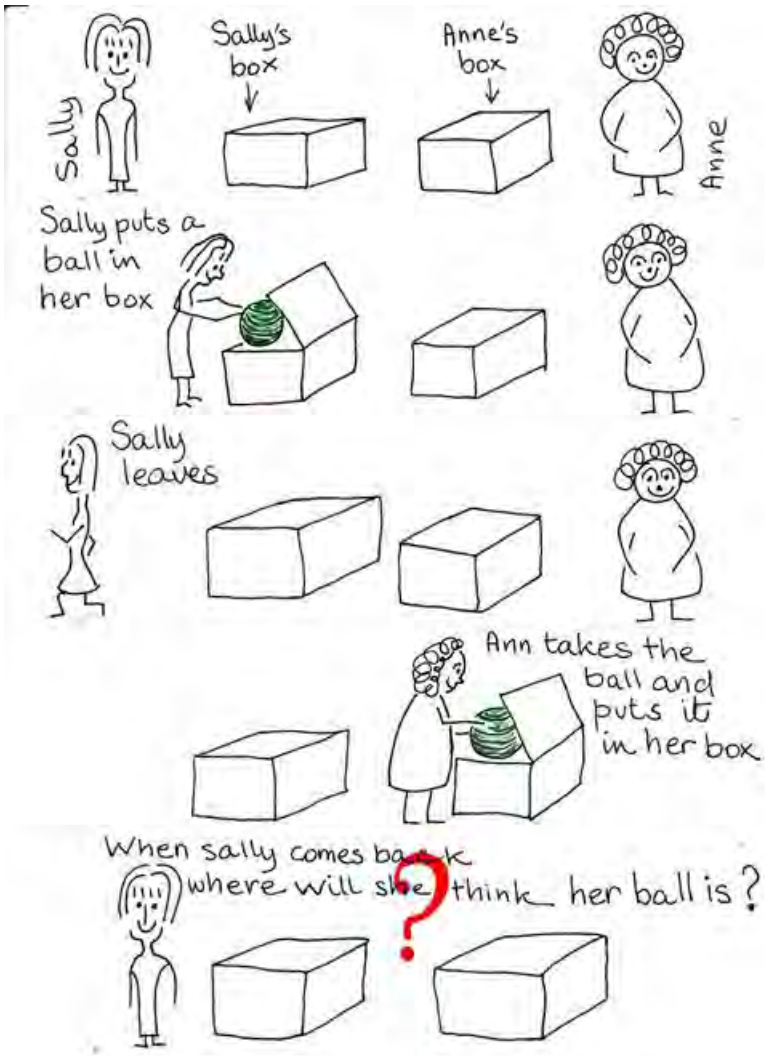
Pridmore S, Patterson T, Bruno R. Newspaper reports of suicide: the impact of newsworthiness. German Journal of Psychiatry 2006a; 9:97-100.
Pridmore S, Ahmadi J, Evenhuis M. Suicide for scrutinizers. Australasian Psychiatry 2006b; 14:359-364.
Pridmore S. (2010). Suicide and Predicament: life is a predicament. Bentham Publishers. **eISBN:** 978-1-60805-169-4. 2010. http://www.bentham.org/ebooks/9781608051694/index.htm
Pridmore S. Medicalization of suicide: a Western mistake. Malaysian Journal of Medical Sciences 2011; 18:78-83.
Schaefer B. Is it Love of is it Addiction? 2nd Ed, Center City, MN: Hazeldeen,1997.
Scott W. PTSD in DSM-III: A case of the politics of diagnosis and disease. Social Problems 1990; 37:294-310.
Shaw J. The medicalization of birth and midwifery as resistance. Health Care Women Int. 2012, in press.
Slavney P. Diagnosing demoralization in consultation psychiatry. Psychosomatics 1999; 40:325-329.
Summerfield D. A critique of seven assumptions behind psychological trauma programmes in war-affected areas. Social Science and Medicine 1999; 48:1449-1462.
Summerfield D. The invention of post-traumatic stress disorder and the social usefulness of a psychiatric category. British Medical Journal 2001; 322:95-98.
Summerfield D. Cross cultural perspectives on the medicalization of human suffering. In G Rosen, Ed. Posttraumatic Stress Disorder. Issues and controversies. John Wiley, 2004.
Summerfield D. Depression: epidemic or pseudo-epidemic? Journal of the Royal Society of Medicine 2006a; 99;161-162.
Summerfield D. What exactly is “depression”? British Medical Journal 2006b; 332:1154.
Summerfield D. Recent developments and controversies in depression. Lancet 2000c; 367:1235.
Szasz T. Manufacture of Madness. New York: Dell. 1970.
Ustun T, Ayuso-Mateos J, Chatterji S, Mathers C, Murray C. Global burden of depressive disorders in the year 2000. British Journal of Psychiatry 2004; 184:386-392.
Van Praag H. Nosologomania: a disorder of psychiatry. World Journal of Biological Psychiatry 2000; 1:151-158.
Wainwright D, Calnan M. Work Stress. The making of a modern epidemic. Philadelphia: Open University Press. 2002).
World Health Organization. Investigating in Health Research and Development, Report of the Ad Hoc Committee on Health Research Relating to Future Intervention Options. 1996. Geneva: WHO.
World Health Organization. Constitution of the World Health Organization, 1946. Basic Documents 45th Edition, Supplement, October, 2006.
Zola I. Medicine as an institution of social control. Sociological Review 1972; 20:487-504.

ГЛАВА 33

ТЕОРИЯ НА УМА И ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Превод: Симеон Трендафилов
Редакция: Силвия Раловска

Теорията за ума (ТУ) е нова концепция и сфера на знанието, обещаваща да развие нашето разбиране за човечеството като цяло и за психопатологията, в частност.
Социалното функциониране зависи от справянето със социалните взаимоотношения. Необходимите умения предполагат ангажирането на ТУ, разпознаването на социалните сигнали, включването на социалния опит и знания, вниманието, емоционалната преработка, работната памет и взимането на решения (Green и Leitman, 2008).
Теорията за ума (ТУ) се отнася до способността да се определят психичните състояния като мисли, убеждения, влечения и намерения на хората (на индивида и околните). В общия смисъл това означава „да си в състояние да разбереш“ какво другите мислят и чувстват.
ТУ провокира вниманието, не само защото е интригуваща тема, но и защото предоставя един нов поглед за разбирането на клинични състояния като аутизъм, шизофрения, хранителни разстройства и вероятно - униполярната депресия и някои форми на деменция.
Терминът ТУ (теория за ума) за първи път е използван от приматолозите и психолозите Premack и Woodruff (1978), когато те си задават въпроса: “Има ли шимпанзето теория за разума?“
Не се тревожете за шимпанзетата. Много по-съществено значение има дали Вие имате ТУ. Моля изпълнете следния тест:



Има две кутии, едната на Сали и другата на Ан.
Сали поставя топка в нейната кутия.
Сали си тръгва.
Ан взима топката от кутията на Сали и я поставя в нейната кутия.
Когато Сали се връща, къде мисли че ще бъде нейната топка?
Илюстрация: Ако Вашият отговор е: смятам, че Сали би помислила, че нейната топка е в кутията на Ан тогава това е проблем. Би било по-добре ако бяхте помислили, че Сали би помислила нещо, което Вие сте знаели, че е погрешно. И така продължавайте да четете.
ТУ включва твърдението „мислим за другите, мислим за себе си“, както и разбирането, че другите имат разум и мислят подобно на нас. ТУ може да даде еволюционно предимство. Тя редуцира нашата податливост към измама и заблуждение. В една социална ситуация хората с добри способности, основани на ТУ, превъзхождат онези с незадоволителна ТУ. Дисфункцията на ТУ е характеристика на някои психични разстройства.
ТУ е различна от много когнитивни функции, но все още предстои да бъде изцяло уточнено как ТУ и екзекутивните функции са свързани помежду си. Различните тестове за ТУ използват различни когнитивни механизми (Ahmed &Miller, 2010).
ТУ е формирана от два компонента 1.Когнитивна ТУ, която се отнася до способността да се правят заключения относно мислите, убежденията, желанията, мотивацията и намеренията на другите и 2.Емпатична (афективна) ТУ, която се отнася до

способността да се подразбират чувствата (емоциите) на другите (Shamay-Tsoory et al.,2007). Съвременно проучване, използващо фЯМР, предполага, че както когнитивната, така и афективната ТУ се свързват с активността на горния темпорален сулкус (темпоро-париетална връзка STS/TP). В допълнение трябва да се уточни, че афективната ТУ се свързва с дейността на медиалния префронтален кортекс.(mPFC: Sebastian et al.,2011).

Процесът, посредством който заключенията на ТУ за околните се осъществяват, включва два стадийни етапа (van der Meer et al.,2011) 1. отделният индивид трябва първоначално да потисне възприятието за самия себе си 2. да приложи разсъждения. Потискането на собственото гледище се смята, че зависи от активността на долния фронтален гирус (IFG,Russel et al., 2000).За разсъдителният компонент от ТУ се счита, че се медиира от левия горен темпорален гирус (STG) и TPJ (Van der Meeret al.,2011).

(Установяването, че увредата на долния фронтален гирус се свързва с влошена инхибиция на възприятието за самия себе си и нарушени задръжни процеси по отношение движенията на ръцете и други движения, води до вероятното заключение, че IFG има голяма роля в потискащите процеси.

Еволюция, теория на разума и психопатология

ТУ принадлежи почти изцяло на човека.

ТУ се заражда вероятно през късния плеистоцен (преди около 10 000 години), когато социалната обстановка прогресивно се усложнява и поставя завишен еволюционен натиск върху мозъка на приматите (Whiten, 2000).

Увеличените размери (и следователно - увеличената сложност) на социалните групи завишава изискванията към капацитета за обработка на информация. Това е съвместимо с позитивната асоциация между размера на групата и размера на неокортекса при различните видове примати (Dunbar, 2003).

Еволюцията изисква трансмисия на гените и това се улеснява, когато индивидът има по- голяма продължителност на живота и е привлекателен за членовете на противоположния пол.

В нашата потомствена човешка среда и, в някаква степен, в настоящите условия, бандите от убийци са били и остават съществена причина за преждевременно скъсяване на живота на мъжките индивиди. Следователно страха от банди може да се разглежда като еволюционно адаптивен. Това, вероятно, се отразява в сравнително често срещаната в психиатрията налудност за преследване от групи като полицаи, мотоциклетисти и наркопласьори.

В дивата природа привлекателността на мъжките индивиди при съревнованието за женските примати зависи от техния статус: колкото по-висок е този статус, толкова „по- добри „са гените на мъжкия и толкова по-висока е вероятността за оцеляването и съхраняването на женските гени, комбинирани с мъжки такива на примат с „висок статус“. Това вероятно е в основата на психиатричното разстройство „еротомания“ при което, най-често, женският индивиди вярва, че мъжки с висок социален статус го желае за партньор.

В дивата природа привлекателността на женския индивид за мъжките примати се основава на красотата и физическото здраве (колкото по-здрава е жената, толкова по – голяма е вероятността за оцеляването на мъжките гени). Психични разстройства, при които индивидите имат заблуда относно своето здравословно състояние или външен вид -налудности, свързани с тяхното соматично състояние или външен вид са (налудности за наличие на болест или физически дефект), вероятно, са отражение на последното.

Ревността може да осигури еволюционно предимство. Тя е характерна за животинските видове, при които мъжките екземпляри осигуряват благата (за материално и енергийно

оцеляване) на своите деца след тяхното раждане. По този начин мъжките увеличават шансовете за оцеляването на собствените си гени. Съответно, мъжките индивиди са особено чувствителни към сексуалната преданост на своите партньори, с оглед на това да не участват в осигуряването на гените на друг мъжки индивид. Това е, най-вероятно, в основата на т.нар. патологична ревност - погрешно убеждение, че партньорът изневерява сексуално, явление много характерно и най-често срещано сред мъжете.

Женската е заинтересована да получава продължителна подкрепа (и средства) от мъжкия индивид, за да увеличи шансовете за оцеляване на своите малки (тоест, на своите гени). Именно поради това тя е особено ангажирана с емоционалната преданост на своя партньор (тъй като е вероятно предаността да прерастне в по-дълготрайна подкрепа).

Всички гореспоменати параграфи показват връзката между еволюцията, ТУ и налудностите. Докато дефицитите в ТУ са доказани при шизофрения (ще бъде посочено по-нататък) изглежда, че те не са фундаментални при формирането на налудностите. (Garety&Freeman, 2013). Това не отслабва потенциалното значение на еволюцията при разглеждането на налудността.

Онтогенеза

Вретеновидните клетки не съществуват при раждането на човека, но възникват на около 4- месечна възраст (Allman et al., 2001).

Системата на ТУ вероятно започва да функционира при човека от около 18-месечна възраст. Преди навършването на 3-4 години детето не е способно да разграничава своите собствени познания за света от тези на останалите. При навършването на 5-6 години детето може да формира мнение относно убеждението на друг човек. На 9-10 години „faux pas" (нарушаване на етикета) може да бъде осъзнато и разбрано (Frith &Frith, 2003).

Усъвършенстването на способностите и капацитета на ТУ продължава през целия останал житейски път на индивида (Brune&Brune-Cohrs, 2006).

Клетъчен субстрат

Установено е, че три типа клетки (най-малко) са отговорни за функционирането на ТУ.

1."Огледални"неврони ("mirror neurons")-MNs

MNs са уникални клетки, активиращи се при две обстоятелства 1. когато индивидът осъществява някакво действие и 2. когато индивидът наблюдава друг индивид, осъществяващ същото действие (DiPellegrino et al.,1992). Те се откриват при хората и в по-малка степен при други големи човекоподобни маймуни и някои примати. Разполагат се предоминантно в долния фронтален гирус (IFG;BA 44&45) и долния лобул на париеталния лоб (IPL) (Gallese &Goldman, 1998).

Изследвания, при които са използвани екрани, за да се скрият части на движенията, извършвани от актьори показват, че въпреки че възпрепятствано възприятието на цялостното движение, гореспоменатите „огледални неврони" се активират. Именно този факт се използва като свидетелство, че описаните невронални структури се активират при самото „намерение" за осъществяване на действие, а не толкова от двигателната активност сама по себе си. Именно по този начин "огледалните неврони" ни позволяват да възприемаме „намеренията" на околните. Тези неврони са специфични за конкретните действия като хващане, протягане, държане и разкъсване. Идентифицират се групи неврони за всяко едно от тези действия. Други от тях са отговорни за възприемането на звуци: неврони за възприятието на звука от „скърцане'' и други - за звука от „разкъсване".

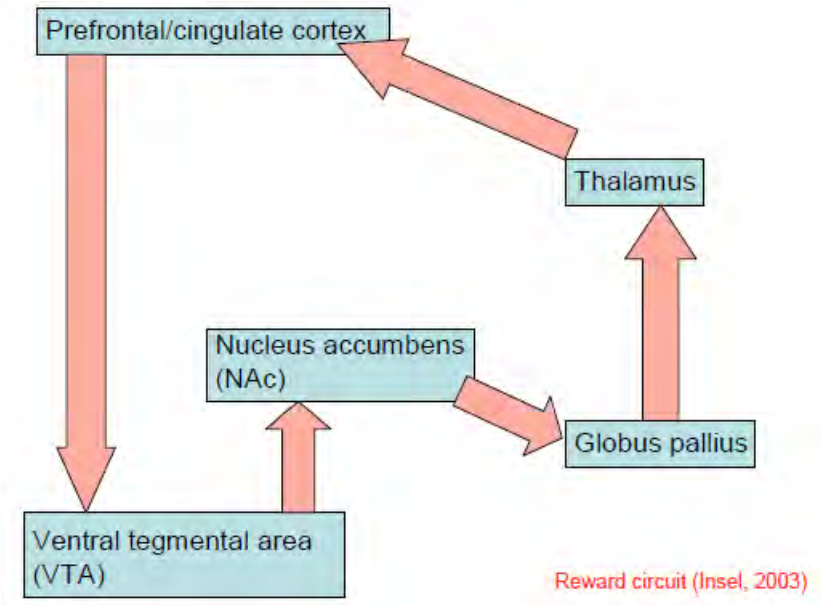
Приматите имат крайно ограничени възможности за имитиране поведението на околните. Това е съвместимо с относителната липса на „огледалните неврони" в техните мозъчни структури. Дресираните маймуни, облечени и държащи се като хора,

са били по-скоро приучени, отколкото сами да са развили своето имитиращо поведение.
Mehta et al. (2013), използвайки транскраниална магнитна стимулация, предполагат, че дефицити в системата на гореописаните огледални невронални структури са в основата на дефицита на социалната когниция при шизофрения.

Неврони на Економо (von Economo)
Невроните на Економо (вретеновидните клетки "spindle cells") са важни за инхибирането на огледалните неврони и позволяват потискането на непосредствените социални отговори. Те са локализирани в предния цингуларен кортекс (ACC) на човешкия мозък и в този на големите човекоподобни маймуни, но отсъстват при другите примати. Гъстота на тези клетки при различните видове корелира обратнопропорционално с генетичната дистанция от homo sapiens (Nimchiskyet al.,1999). Присъствието на тези вретеновидни клетки в човешкия мозък е доказателство, че ACC (anterior cingulate cortex) (архаична,"стара" мозъчна структура) е претърпяла еволюционна промяна през последните 15-20 милиона години.

Специфични соматосензорни неврони
Определени клетки на соматосензорния кортекс II (SCII), разположени на париеталния оперкулум - горният край на Силвиевата бразда се активират, когато субектът наблюдава, че друг обект е докосван (Keysers et al.,2004). Това "косвено ангажиране" на кортикалните соматосензорни клетки предполага, че SCII трябва да бъде причислен към премоторния кортекс като част от системата, която подлежи емпатията и полезните социални възприятия (Keyser et al., 2010).

Химия и „социалният мозък"
„Хипотезата за социалният мозък" (Dunbar, 1998) е по-мащабна от концепцията за ТУ, но двете споделят сферата на преработката на социалната информация (Krah et al.,2010).
Невроналните вериги, ангажирани с осъществяването на социалната привързаност (тази между майката и детето; между партньорите в една двойка), включват невронална верига на възнаграждение, представена от вентралната тегментна зона, нуклеус акумбенс, палидум, таламус и префронталния/цингуларния кортекс (Insel, 2003; Everitt&Wolf, 2002). Компонент на тази верига е мезолимбичния път.
Допаминът е централен невротрансмитер в тази верига на възнаграждение. Допълнително са ангажирани други посредници като окситоцин и вазопресин, които са складирани в задният дял на хипофизата. Окситоцинът се освобождава като отговор на кърмене (и е отговорен за установяването на емоционалната връзка между майката и нейната рожба) като заедно с вазопресина се освобождава при вагиноцервикалната стимулация по време на раждането и копулацията (и има роля за физическото привличане между половете;Insel,2003). Окситоцинът и вазопресинът играят роля за „социалната памет".



Илюстрация: Пътища на възнаграждението (Insel, 2003)

Допаминът е невротрансмитер от мезолимбичния тракт. По подобен начин има отношение и към трансмисията в нигростриалния тракт, който е дисфункционален при болестта на Паркинсон, болестно състояние, при което ТУ е редуцирана (Costa et al., 2012).

(Insel (2003) прави впечатляващото наблюдение, че системата на възнаграждение, асоциирана с репродуктивното поведение е "откраднатa" от вещества, които предизвикват зависимост).

Система на огледалните неврони /MNS/

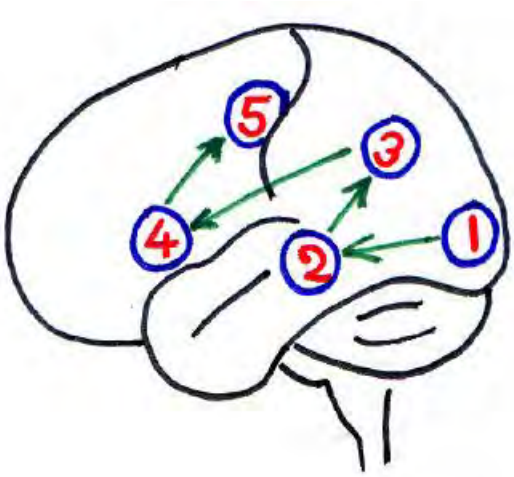
MNS (Iacobony and Mazziotta, 2007) са структури, които се активират във връзка с "огледалните неврони". Все още продължава дебатът кои са „ключовите" структури на системата (Ciaramidaro et al., 2007).

Счита се, че действията, осъществявани от другите се обработват от системата на зрителния анализатор и след това се картографират върху моторната кора на наблюдаващия, който осъществява същото действие (Rizzolatti et al.,2009). Наличието на този невронален модел в наблюдаващия индивид прави възможно разбирането на действията на наблюдавания индивид.

Едновременно с инфериофния фронтален гирус (IFG) и постериорния париетален дял (IPL), постериорно-супериорният темпорален сулкус (STS) е друг особено важен компонент на MNS. Този регион включва клетки, активиращи се при наблюдаването на действията, но не когато самата активация се изпълнява. Gallagher и Frith (2003) предполагат, че първоначалният анализ на социалните знаци (cues) възниква именно в този регион.

Когато се наблюдава дадено движение, информацията се разпространява в невроналната активност в мозъка в следния последователен ред (Nishitani et al., 2002).

1. окципитален кортекс
2. STS(супериорен темпорален сулкус)
3. IPL(инфериорен париетален лоб)
4. IFG(инфериорен фронтален гирус)
5. първична моторна кора



Илюстрация: Адаптирана от Nishitani et al. (2002).

Още повече, мозъчните структури, ангажирани в емоционалния процес (каквито са anterior insula и cingulate cortex) се активират, когато ние осъзнаваме и анализираме емоциите на другите. И може да се предположи, че "моторната стимулация може би е спусъкът за стимулацията на асоциираните емоционални състояния" (Bastiannsen et al., 2009).

Въпреки че откриването на „огледалните неврони" и „огледалната невронална система" (MN,MNS) е вълнуващо, както винаги при подобни значими научни постижения, паралелно се наблюдават скептицизъм и резерви (Pascolo et al., 2010).

Принос на соматосензорната активация

Наскоро беше установено, че определени SCII клетки (клетки на соматосензорния кортекс) се активират, когато се наблюдава допира до други хора. Вероятно е този феномен също да допринася (заедно с огледалната невронална система и други потенциални системи) за уменията за ТУ.

ТУ при клинични разстройства

Уменията на ТУ напоследък се разгръщат и са фино регулирани, зависейки в голяма степен от биологични, психологични и социални форми на интеграция. Този прецизно балансиран механизъм може да бъде лесно нарушен и би било основателно да се очаква, че развитието на някои психични разстройства е основано на смутения обработващ механизъм на ТУ (Brune et al., 2003; Brune and Brune-Cohrs, 2006).

Разстройства на развитието

Децата с аутизъм имат затруднения с емоционалните връзки и лингвистичните умения. Те имат значимо увредени способности на ТУ (Baron-Cohen,1988). Със съзряването, в юношеските години, представянето им на тестове, оценяващи способностите на ТУ, се подобрява. Много интересен е фактът, че именно липсата на умения на ТУ при тези деца ги прави неспособни да излъжат околните и съответно - те самите не могат да преценят, когато са заблудени и манипулирани от другите (родителите на деца с разстройства от аутистичния спектър споделят, че децата им са „добри", защото не лъжат - нужно е да се подчертае, че те не са способни на това). Хората с по-малко значими и тежки разстройства от аутистичния спектър имат по-незначителна увреда на способностите на ТУ.

Съществуват противоречиви доклади относно въпроса дали нарушенията във функционирането на „огледалните неврони" е (Perkins et al., 2010) или не е (Fan et al.,

2010) характеристика на аутизма. Все пак няма съмнение, че ТУ е съществено увредена при психичните разстройства от аутистичния спектър (ASD;Schneider et al., 2013).

Личностови разстройства

Хората с психопатия се описват като студени и неспособни да изпитват емпатия. Това предполага, че те биха се представили незадоволително на тестовете, оценяващи ТУ. Противоположно на очакванията обаче, хората с психопатия изглежда имат неувредена система на умения от ТУ (Blairet al., 1996). Счита се, че хората с психопатия имат съзнание за дистреса, който причиняват на околните, но самите те не изпитват дистрес от това, което причиняват на другите.

Налудно разстройство

ТУ има корени в еволюционния процес и се е считало, че „чистите“ налудности (страх от преследване, ревност, еротомания и соматично заболяване) имат стойност за оцеляването на индивида. Тези налудности, които се пораждат изключително в социален контекст се назовават като „Налудности на теорията на разума“ (Charlton and McClelland, 1999; Charlton, 2003).

Все пак хората, страдащи от налудно разстройство, могат да се представят нормално на тестовете, оценяващи ТУ (Walstonet et al.,2000; Bommer and Brune, 2006). Това може да повдигне съмнението, че съвременните тестове за ТУ не са валидни. От друга страна, те може да обяснят разликите между налудностите от тази група и „чудатите“ налудности при други психози.

Специалистите (Charlton and McClelland, 1999, Charlton, 2003) разграничават налудностите, които започват с единично погрешно тълкуване на намеренията на другите, които, следователно, са логични, и абсурдните и странни налудности за злонамерени богове, магически килими и междупланетарни пътувания, наблюдавани при други психози (такива, които се наблюдават и при шизофрения), където логиката е постоянно и изначално увредена.

Що се отнася до налудностите в общ план, а не до тези в рамките на налудно разстройство, (HP), Freeman (2007) установява, че дефицити в ТУ могат да се наблюдават, но „те със сигурност не са специфични или задължителни“. По отношение на налудностите при шизофрения, Pousa et al.(2008) съобщават, че „се откриват специфични ТУ дефицити, свързани с налудностите“.

Шизофрения

Frith (1992) е първият, който извежда тезата за възможността дефицитите в ТУ да са в основата на развитието на шизофренията. Той предлага задълбочена теория, според която съответни нарушения в способностите за ТУ са отговорни за съответните групи симптоми при шизофренията: позитивни, негативни и дезорганизирано поведение.

Spong et al., (2007) провеждат метаанализ на изследвания при шизофрения и установяват високо сигнификантен ($p<0.0001$) ефект със значима увреда на ТУ при всички групи симптоми (позитивни, негативни и дезорганизирано поведение).

Kosmidis et al., (2011) обаче установяват, че нивото на справяне не зависи от клиничните симптоми, продължителността на заболяването, възрастта, образователния статус и невропсихологичното представяне.

Csukly et al., (2013) съобщават, че дефицитите в ТУ са по-изразени сред пациенти с негативни симптоми, отколкото сред тези без подобна клинична находка.

Bora et al., (2009) провеждат мета анализ на 36 проучвания. Установява се, че при пациенти с шизофрения в ремисия увредата на ТУ е по-малко значима, отколкото при тези, които не са в ремисия, но и в двата случая е сигнификантна. Те установяват данни

за наличието на характерен белег, свързан с увредата на ТУ при шизофрения. Това е в съответствие с откритията на Dworkin et al. (1993) за нарушено социално функциониране (но не специфично нарушение на ТУ) при роднините на хора с шизофрения. Но не всички приемат тези факти (Pousa et al., 2008).

Два литературни обзора на ТУ при шизофрения (Harrington et al., 2005; Brune, 2005) допълнително подкрепят гореспоменатите находки. Brune (2005) прави заключението, че хората с шизофрения, за разлика от тези с личностово разстройство, рядко съзнателно манипулират или лъжат околните (включително техните терапевти). Това има теоретичен смисъл: при налична увреда в способността за разбиране мисленето на другите е естествено капацитетът за манипулация да е редуциран. Другата страна на тази монета съвпада с клиничното наблюдение, че е затруднено установяването на емпатична връзка с някои болни с шизофрения.

Bora, Pantelis (2013) установяват, че ТУ е съществено увредена при първи епизод на шизофрения и дефицитите са сравними с находките при пациенти "хроници". Те също установяват съизмерими дефицити при ултрависоко рисковите индивиди и незасегнатите родственици.

Неотдавнашно изследване на пациенти с шизофрения демонстрира, че дефицити в ТУ позитивно корелират с редукция на сивото вещество в медиалния префронтален кортекс и горния темпорален сулкус (Koelkebecket et al., 2013).

ТУ обаче не изчерпва всичко. Други компоненти на социалната когниция и когнитивните дефицити със сигурност участват при шизофрения, но данните показват ролята на нарушенията на ТУ само при някои индивиди (Langdonet et al.,2008). Gavilan Ibanez, Garcia-Albea (2013) съобщават: "При шизофрения дефицитът в ТУ изглежда е специфичен и независим от повечето основни когнитивни способности".

Депресия

Нови изследвания на жени с голям депресивен епизод (Fisher-Kernet et al., 2013) установяват сигнификантно по-нисък капацитет на ТУ, в сравнение с контроли, като дефицитите корелират с продължителността на разстройството и броя хоспитализации.

Други разстройства

Различни други разстройства се асоциират с дефицити в ТУ:

-биполярно разстройство (Kerr et al., 2003; Montag et al., 2009)

-хранителни разстройства (Laghi et al.; Tapajoz et al.,2013)

-алкохолна злоупотреба и зависимост (Bosko et al.,2013)

-болест на Huntington (Brune et al.,2002)

-фронтотемпорална деменция (Gregory et al.,2002)

-агенезия на корпус калозум (Booth et al.,2011)

-множествена склероза (Nature,2013)

Изискват се обаче допълнителни изследвания.

Болестта на Паркинсон, дори и в ранните си стадии, изглежда се отличава с увреда на ТУ (Poletti et al., 2013). Тези дефицити не са свързани с екзекутивното функциониране, с депресивно разстройство и с медикаментозната употреба (Bodden et al., 2010; Roca M et al., 2010).

Тестове, оценяващи ТУ

Тестването на ТУ е започнало при изследването на аутизма. Има напредък, но стандартизираните техники не са широко приети.

Тестът Sally and Anne Test (Baron-Coehn et al., 1986), който беше представен в самото начало на тази тема е тестова задача от „второ ниво“, при която същността е да се разбере мисленето/състоянието на разума при друг човек. Здравите деца биха преминали успешно този тест на 3-4 годишна възраст. Децата с аутизъм може да не се справят успешно с подобен тест: ако те се справят с него, това обикновено се случва в по-късна възраст спрямо здравите деца.
„Трето-ниво“ задачи за „погрешно вярване“ включват прочитане/разбиране какво други двама души мислят последователно, например какво Джон мисли, че Мери мисли. Здравите деца биха преминали подобен тест на 6-годишна възраст. Високо функциониращите деца с аутизъм също биха се справили с теста, но не преди юношеските си години.
Други тестове включват способността да се осмислят и да бъдат разбирани сарказъм, метафори, хумор и faux pas-неспазване на етикет (Baron–Cohen,2001).

Картинни тестове, оценяващи ТУ
Д-р Martin Brune от Университета в Бохум, Германия измисля този тест (Brune, 2003) и дава своето съгласие тези две (от общо 6) истории да бъдат размножавани.
Всяка история е представена от 4 картинки, които изследваният трябва да подреди в логична последователност. След това му се задават серия от въпроси. Резултатите се оценяват през проста система. Дадени са примери за картинките, подредени в правилния ред, последвани от съответните въпроси :

Въпроси:
1а) Какво смята човекът с червената риза, че възнамерява да направи човекът със синята риза?
(Разсъждение от втори ред) (**показвайки втората картинка**)
Правилен отговор - да откъсне ябълка от дървото.

1б) Какво очаква човекът с червената риза от човека със синята риза?
(взаимност) (**посочвайки четвъртата картинка**)
Правилно: да му даде част от ябълката, да я сподели с него

Въпроси:
2а) Какво мисли, че има в плика човекът със синята риза?
(погрешно предположение) (**показвайки втората картинка**)
Правилно: подарък, цвете (буболечка е неправилно)
2б) Какво има в плика?
(реалност)(**посочвайки втората картинка**)
Правилно: оса, бръмбар, насекомо или буболечка
2в) Какво смята човекът със синята риза, че ще направи човекът с червената риза?
(Погрешно разсъждение от втори ред) (**посочвайки втората картинка**)
Правилно: ще му даде подарък
2г) Какво допуска човекът в червено, че човекът в синьо смята, според неговите (на човека в червено) собствени намерения?
(Погрешно разсъждение от трети ред) (**посочвайки втората картинка**)
Правилно: да му даде подарък
2д) Какво смятате,че възнамерява да направи човекът в червено?
(заблуда) (**цялата история**)
Правилно: да го уплаши, да го ужаси, да го шокира

Faux pas

Faux pas означава нарушение на етикета и разпознаването му свидетелства за високо ниво на ТР
Herold (2009) дава следния пример:
Джил току що се е нанесла в нов апартамент. Отива да пазарува и купува нови завеси за спалнята си. Тъкмо завършва декорирането на апартамента си и нейната най-добра приятелка Лиза ѝ идва на гости. След като я разхожда из жилището си, Джил я пита:
„Какво мислиш за спалнята ми?“
„Тези завеси са ужасни“, казва Лиза,“надявам се да си купиш нови!“
Въпроси:
1)Знаела ли е Лиса, че завесите са нови?
2)Знаела ли е, че е казала думи, които не е трябвало да изрича?

Признателност За д-р Martin Brune, Университета в Бохум , Германия, за неговата щедрост и насърчение.

Литература:

Ahmed F, Miller S. Executive function mechanisms of theory of mind. Journal of Autism and Developmental Disorders 2010, Sept 1. [Epub ahead of print]

Allman J, Hakeem A, Erwin J, Nimchinsky E, Hof P. The anterior cingulated cortex – the evolution of an interface between emotion and cognition. Unity Know. Converg. Nat. Hum. Sci. 2001; 935: 107-117.

Baron-Cohen S. Social and pragmatic deficits in autism: Cognitive or Affective? Journal Autism and Developmental Disorders 1988; 18:379-402.

Baron-Cohen S, Leslie A, Frith U. British Journal of Developmental Psychology 1986; 4:11

Baron-Cohen S. Theory of mind in normal development and autism. Prisme 2001; 34:174-183.

Bastiannsen J, Thioux M, Keyser C. Evidence for mirror systems in emotions. Phil Trans Royal Society of London B 2009; 364: 2391-2404.

Blair R, Sellars C, Strickland I, Clark F, Williams A, Smith M, Jones L. Theory of mind in the psychopath. Journal of Forensic Psychiatry 1996; 7:15-25.

Bommer I, Brune M. Social cognition in pure delusional disorder. Cognitive Neuropsychiatry 2006; 11:493-503.

Booth R, Wallace G, Happe F. Connectivity and the corpus callosum in autism spectrum conditions insignts from comparisons of autism and callosal agenesis. Progress Brain Research 2011; 189:303-317.

Bosco F, Capozzi F, Colle L et al. Theory of mind deficits in subjects with alcohol use disorder. Alcohol Alcohol 2013. Sept 24 [Epub ahead of print].

Bora E, Yucel M, Pantelis C. Theory of mind impairment in schizophrenia: Meta-analysis. Schizophrenia Research 2009 Feb 3. [Epub ahead of print]

Bodden M, Dodel R, Kalbe E. Theory of mind in Parkinson's disease and related basal ganglia disorders: a systematic review. Movement Disorders 2010; 25:13-27.

Bora E, Pantelis C. Theory of mind impairments in first-episode psychosis, individuals at ultra-high risk for psychosis and in first-degree relatives of schizophrenia. Schizophrenia Research 2013; 144:31-36.

Brune M. Theory of mind in schizophrenia: a review of the literature. Schizophrenia Bulletin 2005; 31:21-42.

Brune M, Blank K, Witthaus H, Saft C. "Theory of mind" is impaired in Huntington's disease. Movement Disorders 2011; 26:671-678.

Brune M, Brune-Cohrs U. Theory of mind – evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology. Neuroscience and Behavioural Reviews 2006; 30:437-355.

Brune M. Social cognition and behaviour in schizophrenia. In: Brune M, Ribbert H, Schiefenhovel W. (Eds) The social brain: evolution and pathology. Chichester: Wiley, 2003.

Charlton B. Theory of mind delusions and bizarre delusions in an evolutionary perspective: psychiatry and the social brain. In M Brune, H Ribbert & W Schiefenhovel Eds. The Social Brain – Evolution and Pathology. John Wiley & Sons: Chichester, 2003:315-338.

Charlton B, McClelland H. Theory of mind and the delusional disorders. Journal of Nervous and Mental Disease 1999; 187:380-383.

Ciaramidaro A, Adenzato M, Enrici I, Erk S, Pia L, Bara B, Walter H. In intentional network: how the brain reads varieties of intentions. Neuropsychologia 2007;

Costa A, Peepe A, Martini M, et al. Parkinsonian patients with deficits in the dysexecutive spectrum are impaired on theory of mind tasks. Behav Neurology 2012, in press.

Csukly G, Polgar P, tombor L et al. Theory of mind in patients with deficit schizophrenia. Compr Psychiatry 2013; Oct 22. [Epub ahead of print].

Cusi A, Nazarov A, Macqueen G, McKinnon M. Theory of mind deficits in patients with mild symptoms of major depressive disorder. Psychiatry Res 2013; 210: 672-674.

DiPellegrino G, Fadiga L, Fogassi G, Gallese V, Rizzolatti G. Understanding motor events: A neurophysiological study. Experimental Brain Research 1992; 91:176-281.
Dunbar R. The social brain: Mind, language, and society in evolutionary perspective. Annual Review of Anthropology 2003; 32:163-181.
Dworkin R, Cornblatt B, Friedmann R et al. Childhood precursors of affective versus social deficits in adolescents at risk for schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 1993; 17:563-577.
Fan Y-T, Decety J, Yang C-Y, Liu J-L, Cheng Y. Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders. Journal of Child Psychology and Psychiatry 2010; 51: 981-988.
Fischer-Kern M, Fonagy P, Kapusta N. et al. Mentalizing in female inpatients with major depressive disorder. Journal of Nervous and Mental Disease 2013, in press.
Freemen D. Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions. Clinical Psychology Review 2007; 27:425-457.
Frith C. The cognitive neuropsychology of schizophrenia. Lawrence Erlbaum Associates. Hove. 1992.
Frith U, Frith C. Development and neurophysiology of mentalising. Philosophical Transcripts Royal Society of London B 2003; 358:459-473.
Gallagher H, Frith C. Functional imaging of theory of the mind. Trends in Cognitive Sciences 2003; 7:77-83.
Garety P, Freeman D. The post and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. Br J Psychiatry 2013; 203: 327-333.
Gallese V, Goldman A. Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading. Trends in Cognitive Sciences 1998; 2:493-501.
Gavilan Ibanez J, Garcia-Albea R. Theory of mind and language comprehension in schizophrenia. Psicothema 2013; 25: 440-445.
Green M, Leitman D. Social cognition in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 2008; 34:670-672.
Gregory C, Lough S, Stone V, Erzinclioglu S, Martin L, Baron-Cohen S, Hodges J. Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: theoretical and practical implications. Brain 2002; 125:752-764.
Harrington L, Siegert R, McClure J. Theory of mind in schizophrenia: a critical review. Cognitive Neuropsychiatry 2005; 10:249-286.
Herold R, Feldmann A, Simon M et al. Regional gray matter reduction and theory of mind deficit in the early phase of schizophrenia: a voxel-based morphometric study. Acta Psychiatrica Scandinavica 2009; 119:199-208.
Iacoboni M, Mazziotta J. Mirror neuron system: basic findings and clinical applications. Annals of Neurology 2007; 62: 213-8.
Insel T. Is social attachment an addictive disorder. Physiological Behavior 2003; 79:351-357.
Kerr N, Dunbar R, Bentall R. Theory of mind deficits in bipolar affective disorder. Journal of affective disorders 2003; 73:253-259.
Keysers C, Wicker B, Gazzola V, Anton J, Fogassi L, Gallese V. A touching sight: SII/PV activation during the observation and experience of touch. Neuron 2004; 42: 335-346.
Keysers C, Kaas J, Gazzola V. Somaotsensation in social perception. Nature Reviews Neuroscience 2010; 11:417-428.
Koamisia M, Giannakou M, Garyfallows G, Kiosseoglou G, Bozika V. The impact of impaired "Theory of Mind" on social interactions in schizophrenia. Journal of the International Neuropsychological Society 2011; 17:511-521.
Koelkebeck K, Hirao K, Miyata J et al. Impact of gray matter reductions on theory of mind abilities in patients with schizophrenia. Soc Neurosci 2013; 8:631-639.
Kourtzi Z, Kanwisher N. Activation in human MT/MST by static images with implied motion. Journal of Cognition and Neuroscience 2000; 12:48-55.

Krah S, Paulus F, Modden M, Kircher T. The rewarding nature of social interactions. Frontiers in Behavioral Neuroscience. 2010; 4, Article 22: 1-3. doi: 10.3389/fnbeh.2010.00022.
Laghi F, Cotugno A, Cecere F et al. An exploratory assessment of theory of mind and psychological impairment in patients with bulimia nervosa. Br J Psychol 2013 Sep 30 [Epub ahead of print].
Langdon R, Ward P, Colheart M. Reasoning anomalies associated with delusions in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 2008 July 11 [Epub ahead of print]
Meltzoff A, Moore M. Imitation of facial and manual gestures by human neonates. Science 1977; 198; 4312:74-78.
Mehta U, Thirhali J, Basavaraju R. et al. Reduced mirror neuron activity in schizophrenia and its association with theory of mind deficits. Schizophrenia Bull 2013 Nov 9. [Epub ahead of print].
Nishitani N, Hari R. Viewing lip forms: cortical dynamics. Neuron 2002; 36:1211-1220.
Montag C, Schubert F, Heinz A, Galliant J. Prefrontal cortex glutamate with nental perspective-taking. PLoS ONE 2008; 3(12):e3890. doi: 10.1371/journal.pone.0003890.
Nature. Multiple sclerosis: study in ms reveals impairment in 'theory of mind'. Nat Rev Neurol 2013; 9:121.
Pascolo P, Budai R, Rossi R. Clinical review of the research leading to the mirror neuron paradigm – biomed 2010. Biomed Sci Instrum 2010; 46: 422-427.
Perkins T, Stokes M, McGillivary J, Bittar R. Mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. Journal of Clinical Neuroscience 2010; 17: 1239-1243.
Poletti M, Vergallo A, Ulivi M et al. Affective theory of mind in patients with Parkinson's disease. Psychiatry Clin Neurosci 2013; 67: 273-276.
Pousa E, Duno R, Brebion G, David A, Ruiz A, Obiols J. Theory of mind deficits in chronic schizophrenia: Evidence of state dependence. Psychiatry Research 2008; 158:1-10.
Premack D, Woodruff G. Does the chimpanzee have a theory of mind? Behavioural and Brain Sciences 1978; 1:515-526.
Rizzolatti G, Fabbri-Destro M, Cattaneo L. Mirror neurons and their clinical significance. Nature Neurology 2009; 524-534.
Russell T, Rubia K, Bullmore E, et al. Exploring the social brain in schizophrenia: left prefrontal under-activation during mental state attribution. American Journal of Psychiatry 2000; 157:2040-2042.
Schneider D, Slaughter V, Bayliss A, Dux P. A temporally sustained implicit theory of mind deficit in autism spectrum disorders. Cognition 2013; 129: 410-417.
Sebastian C, Fontaine N, Bird G, et al. Neural processing associated with cognitive and affective theory of mind in adolescents and adults. Social Cognitive and Affective Neuroscience 2011. Advanced Access published April 4, 2011. Doi: 10.10093/scan/nsr023.
Shamay-Tsoory S, Shur S, Barai-Goodman L, Medlovich S, Harari H, Levkovitz Y. Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. Psychaitry Research 2007; 149:11-23.
Spong M, Schothorst P, Vos E, Hox J, van Engeland H. Theory of mind in schizophrenia. British Journal of Psychiatry 2007; 191:5-13.
Tapajoz P, deSampaio F, Soneira S et al. Theory of mind and central coherence in eating disorders. Psychiatry Res 2013; 210: 1116-1122.
van der Meer L, Groenewold N, Nolen W, et al. Inhibit yourself and understand the other: neural basis of distinct processes underlying theory of mind. Neuroimage 2011, in press.
Walston F, Blennerhassett R, Charlton B. Theory of mind, persecutory delusions and the somatic marker mechanism. Cognitive Neuropsychiatry 2000; 5:161-174.

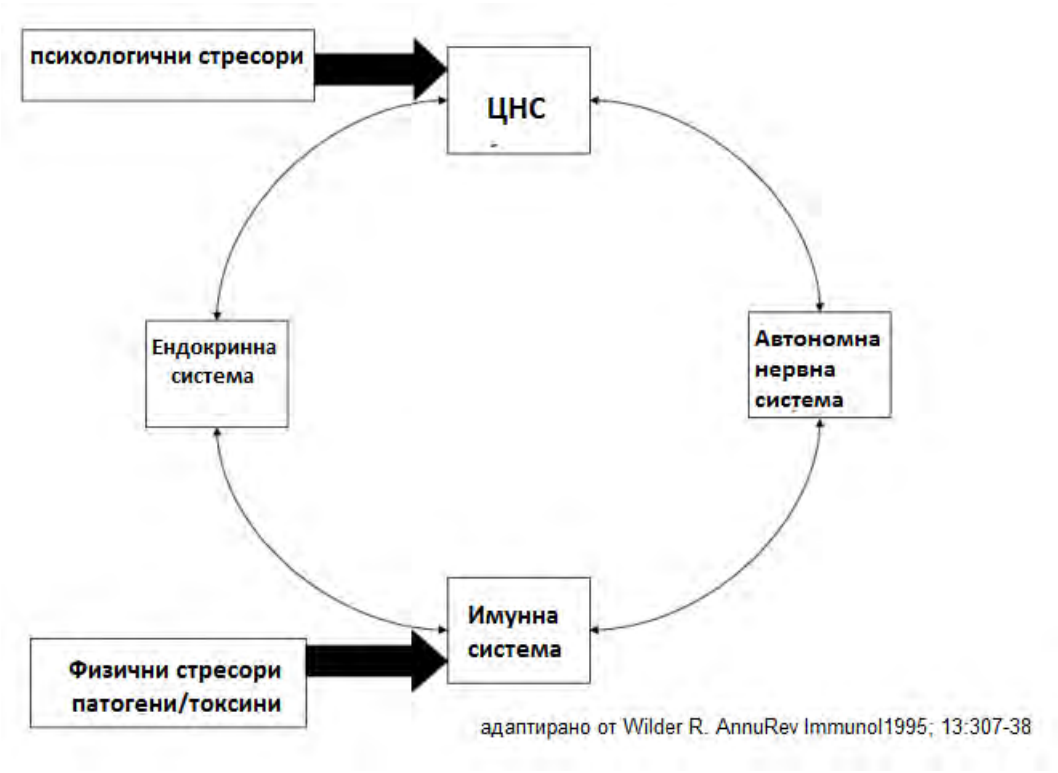
Whiten A. Social complexity and social intelligence. Novartis Foundation Symposium 2000; 223:185-196.
Yeh Z. Role of theory of mind and executive function in explaining social intelligence. Aging Ment Health 2013, in press

ГЛАВА 34

ПСИХОНЕВРОИМУНОЛОГИЯ (НЕВРОЕНДОКРИНОИМУНОЛОГИЯ)

Превод: Рая Димитрова
Редакция: Силвия Раловска

„Нервната система и имунната система говорят общ биохимичен език и общуват чрез пълна двупосочна мрежа, включваща общи лиганди като невротрансмитери, хормони и цитокини: (Blalock, 2005).



„Психоневроимунология“ и „невроендокриноимунология“ са еднакви. И двете съдържат в наименованието си три, но се занимават с взаимодействията между четири области (психология и нервната, ендокринната и имунната система).
Кратка глава на тази тема е оправдана, тъй като 1) тези 4 области са се развили независимо една от друга и техните взаимодействия не са широко описани, 2) влиянието на имунната система върху други системи не е подробно описано в психиатричните учебници.

„Стресът“ е основен проблем и се определя като общ телесен отговор към първоначално заплашващ външен или вътрешен стимул. По-дълги определения описват нарушения на хомеостазата и голяма част от тази глава се занимава с механизмите, които работят за възстановяването на тази хомеостаза.

„Цитокините“ са група „сигнални молекули“, които позволяват комуникацията между клетките. Разграничението между цитокини и хормони става все по-малко ясно и важно. Цитокините се произвеждат от имунните клетки, особено от моноцити и

макрофаги, (но също така от мозъчните неврони и елементи на глията; Breder et al., 1988). Скорошни изследвания сочат, че цитокините индуцират продукцията на азотен оксид и тази газова молекула има силно влияние върху секрецията на хипоталамусен пептид и класическите невротрансмитери (Rettori et al., 2009).

"Околостомашни (циркумвентрикуларни) органи" (ЦВО) са структури, граничещи с 3-то и 4-то мозъчно стомахче, които се намират извън кръвно-мозъчната бариера. Те позволяват преминаването на хормони, невротрансмитери и цитокини през бариерата.

„Болестно поведение" се отнася до симптоми свързани с възпаление (ниско настроение, намален апетит, засилена умора и социално отдръпване; Irwin and Cole, 2011). Това е последствие от преминаването през кръвно-мозъчната бариера и достъп до хипоталамуса на цитокини, освободени от активирани имунни клетки (и токсични продукти от клетъчните стени на бактерии).

Представлява интерес, че много от тези симптоми се наблюдават и при депресия. Изследвания сочат, че 16-45% от пациентите, лекувани с Интерфефон (IFN)-алфа развиват депресивни симптоми по време на курса на лечение (Hauser et al., 2002). Това не означава, че всички депресивни разтройства са имунен отговор (въпреки че се твърди, че една част от депресиите могат да бъдат с имунологичен произход; Howren et al., 2009), но това ни насочва към затрудненията, които могат да се срещнат при психиатричната оценка на соматично болни пациенти.

Невроендокринна система

Ханс Селие (Hans Selye) (1973) първи е въвел понятието „биологичен стрес". Той демонстрира как вреден стимул (наречен стресор) стимулира освобождаването на адренокортикални стероиди. От най-ранните изследвания върху отговорите на стрес са описвани взаимодействията между нервната и ендокринна система, което е довело то концепцията за невроендокринна система.

Когато стресът оказва въздействие върху мозъка, съществуват два изходни пътища към периферията. Един от тях е споменат в горния текст (започващ от паравентрикуларното ядро на хипоталамуса) и включва освобождаването на глюкокортикоиди от хипоталамо-хипофизо-адреналната ос.

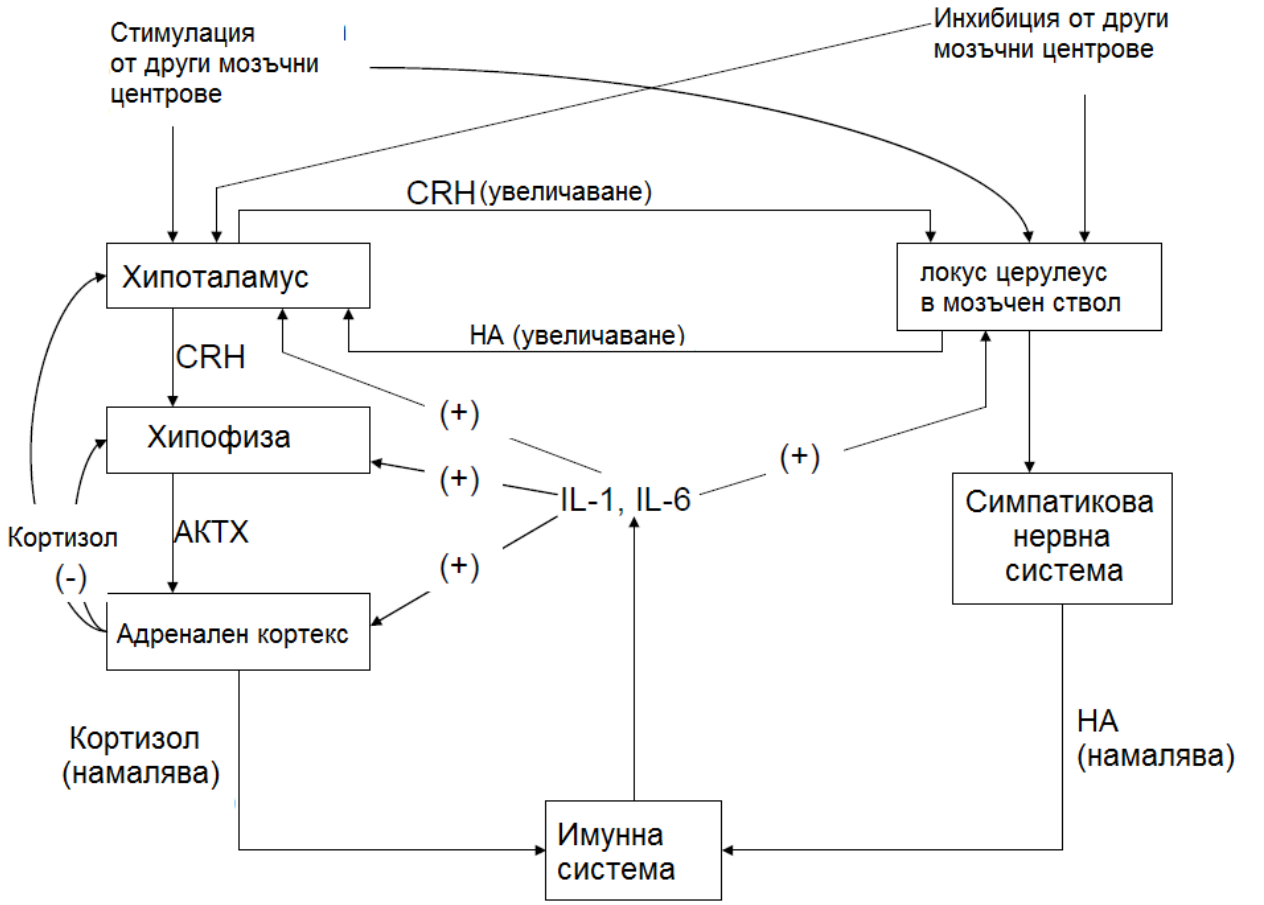
Другият път включва симпатиковата нервна система (започващ със стимулация с кортикопропен релийзинг хормон на локус целуреус в мозъчния ствол) и се възприема, че има три части. Първа, невронални връзки, водещи до освобождаването на адреналин от адреналната медула. Втора, невронални връзки с клетки и тъкани, имащи имунна функция (черен дроб, слезка, костен мозък, тимус, лимфни възли, кожа и ГИТ). Трета, невронални връзки, които пряко подготвят тялото за действие (дилатация на кръвоносните съдове в мускулите, вазоконстрикция на съдовете в кожата и т.н.).

Имунната система

Докато невроеднокринната система отговаря в случаи на потенциално опасни нефизически стимули (виждането на гладен лъв/кредитор или да бъдеш публично разпознават като педофил), имунната система отговаря на физически увреждания (под формата на патогенни микроорганизми или туморни клетки). Това е свръх опростяване, тъй като социални стресори също могат да предизвикат активацията на имунната система (Lacy et al., 2013).

Имунната система е много сложна, с компоненти от здравата кожна покривка до специализирани клетки (Т-клетки убийци) и специфични молекули, наречени антигени.

От особен интерес в тази глава, чиято цел е да интегрира имунната и невроендокринна система, са химични вещества (невротрансмитери, хормони и цитокини), които се освобождават от клетките на една система, но оказват влияние върху клетките на друга система. Идеята, че съществува повече от една система, е остаряла и по-скоро отразява историята на научните открития.



Адаптирано от Wilder R. AnnuRev Immunol1995; 13:307-38

Модулация

Подробно описание на двупосочната модулация на тези системи е отвъд способностите на автора. Вместо това са предложени няколко примера, които подкрепят идеята, че тези системи са силно свързани. Бъдещите изследвания ще предоставят допълнителни подробности и нови насоки за терапевтично повлияване.

Имунна модулация на невроендокринната система: примери

- Цитокините, интерлевкин-1 (IL-1), IL-2, IL-6, туморен некротичен фактор – алфа (TNF-alpha) и интерферон-гама (IFN-gamma) преминават през околостомашните органи и оказват въздействие върху хипоталамуса, което води до повишена температура и поведение на болен.
- Цитокините, оказващи влияние върху ХХА ос, водят до освобождаването на

кортизол от кортекса на надбъбрека (Chowers et al., 1996; Dunn et al., 1999).

- Имунните клетки синтезират INF, който преминава кръвно-мозъчната бариера, действа върху мозъка и може да причини „депресия“ (Hauser et al., 2002).
- Повишените нива на С-реактивен протеин и IL-6 при деца се свързват с поведенчески отклонения (Slopen et al., 2013).
- Лимфоцитите синтезират хормони, включващи АКТХ, пролактин и растежен хормон (Wilder, 1995).
- Цитокините (по време на перитонеална инфекция) се транспортират по вагусовия нерв до хипоталамуса, като го стимулират (Watkins and Maier, 1999).
- Ацетилхолин и адреналиновите невротрансмитери, както и хормони (напоследък и мелатонин) са ендогенно произведени в имунната система (Blalock, 2005).

Улеснена таблица с допълнителна информация:

Източник	Хормон/невротрансмитер
Лимфоцити	Ацетилхолин, мелатонин
Т-лимфоцити	АКТХ, ендорфини
В-лимфоцити	АКТХ, ендорфини
Макрофаги	АКТХ, ендорфини
Спленоцити	Адреналин, кортикотропен релийзинг хормон
Мегакариоцити	Невропептид У

Невроендокринна модулация на имунната система: примери

Симпатикови/норадренергични нервни влакна инервират важни органи и системи свързани с имунната система, включващи черен дроб, слезка, тимус, костен мозък, лимфни възли, кожа и храносмилателен тракт и дихателна система (Montoro et al., 2009; Irwin and Cole, 2011).

Върху лимфоцитите има локализирани адренергични рецептори (Hadden et al., 1970)

Катехоламините и кортикостероидите инхибират продукцията на IL-2 от имунните клетки (Elenkov и Chrousos, 1999).

Повишеният кортизол потиска функцията на имунната система (McEwen et al., 1997).

Стероидите от кортекса на надбъбрека директно повлияват имунните клетки, повишавайки продукцията на IL-4, 10 и 13 (DeKruyff et al., 1998).

По повърхността на имунните клетки се намират рецептори за невропептиди, невротрансмитери и невроендокринни хормони (Blalock, 2005).

Имунната функция се модулира от невротрансмитери (ацетилхолин, норадреналин, серотонин, хистамин, глутамат, ГАМК), невропептиди (АКТХ, пролактин, вазопресин, брадикинин, соматостатин, ВИП, невропептид У, енцефалин, ендорфин) (Montoro et al., 2009).

Невроните синтезират IL-1 и други цитокини (Breder, 1988).

Раздялата с родителите води до по-високи нива на С-реактивен протеин при възрастните (Lacy et al., 2013).

Брачните нещастия имат дълготрайни последствия върху имунната система (Jaremka et al., 2013).

Клинични аспекти

Светият Граал

Светият Граал на психоневроимунологията е изграден около въпроса дали психологични фактори (които се предполага, че са модифицируеми) могат, чрез модерация на имунната система, да окажат влияние върху началото и изхода на дадено соматично заболяване. (Под „изход“ се има предвид и възможността да се промени соматичното разстройство чрез психологични методи.)

Заболявания, представляващи интерес, включват инфекции (като хепатит и СПИН), автоимунни заболявания (ревматоиден артрит и множествена склероза) и ракови заболявания.

Възможни психологични интервенции могат да бъдат разговори и релаксиращи/хипнотични терапии и, в по-широк смисъл, социални интервенции, целящи намаляване на самотността, изолацията и бедността.
Ранните изследвания са били обещаващи:

40. Здрави студенти, подложени на стрес от изпити, са показали намаляване на признаците на клетъчен имунен отговор (Glaser et al., 1986).
41. Стресиращи житейски събития участват при появата и обостренията на автоимунни заболявания (Homo-Delarche et al., 1991; Nakata, 2012).
42. Прилагането на когнитивно-поведенчески интервенции и техники е свързано с подобрени соматични симптоми при някои автоимунни заболявания (Radojevic, 1992).
43. Някои изследвания, които включват интервенции като обучение на пациентите и психотерапия, са показали увеличена преживяемост при пациенти с раково заболяване (Spiegel et al., 1989; Fawry et al., 1993).

По-нови изследвания продължават да изтъкват предимствата от психотерапията при физически заболявания (Armaiz-Pena, 2009), но напредъкът е бавен. Важно проучване (Miller and Cohen, 2001) открива, че имунната система слабо отговаря на психологични интервенции, а друго проучване (Montoro et al., 2009) не открива хроничният стрес да е съществена причина при алергиите.

Макар да е известно, че психологичната помощ подобрява крайните състояния при определени соматични заболявания, все още не е известно дали това е приложимо за промени в имунната система (т.е дали положителните ефекти от намаления стрес, релаксацията и повишеното самочувствие не позволяват на индивидите да се справят по-добре със състоянието си).

Психоневроимунологията/невроендокриноимунологията се използват като обяснение за лошия здравен статус, който се наблюдава при хора и страни с бедност и нисък социално-икономически статус (Littell, 2008; Kemeny, 2009). Тъй като въпросът е много по-комплексен, са необходими много изследвания преди да се правят окончателни заключения.

Други данни

16. В случай, че се докаже, че дадена подгрупа на депресивното разстройство се дължи на имунна дисрегулация (Eisenberger et al., 2010; Jarcho et al., 2013),

възниква нова опция за лечение на тази субгрупа (Piser, 2010). Вече има предложения за полезното действие от засилването/аугментацията на действието на антидепресантите с противовъзпалителни препарати (аспирин, целекоксиб) (Blume et al., 2011).

17. Усложнената тъга/скръб – подобна в много аспекти на депресията – изглежда да е свързана с дисрегулация на имунната система (O'Connor, 2012).
18. Тревожността също е асоциирана с дисрегулация на имунната система (Salim et al., 2012).
19. Посттравматичното стресово разстройство включва психоневроимунологични характеристики (Pace & Heim, 2011).
20. Деменцията и когнитивният спад могат да се асоциират със „свръхекспресията на цитокини“ (McAfoose and Baume,2009).
21. Епигенетиката предоставя биологични механизми, чрез които „психологичният свят“ може да промени нашият нервно-ендокрино-имунологичен вътрешен свят (Mathews & Janusek, 2011).

Заключение

„Съществуват трупащи се доказателства, за силните взаимовръзки между генетичната предиспозиция, епигенетичните процеси, стресовите хормонални системи и имунните параметри във всички форми на (не)приспособяване към неблагоприятни условия на живот“ (Ehlert, 2013).

Тясната интергация и двупосочните връзки между невроендокринната и имунната система са подробно описани и доказани. Информацията, дадена в тази глава, предоставя възможни механизми, чрез които може да се постигне превенцията на определени заболявания.

Доказателствата сочат, че психологичната терапия може да подобри изхода при соматични заболявания. Същевременно, не е доказано, че подобни резултати се дължат на промени в имунната функция.

В близко бъдеще могат да се появят нови и неочаквани методи на лечение на депресията, тревожността, ПТСР, деменцията и други разстройства. Епигенетиката е механизъм, чрез който могат да се слеят физическото и психологическо деление.

Литература:

Armaiz-Pena G, Lutgendorf S, Cole S, Sood A. Neuroendocrine modulation of cancer progression. Brain Behav Immun 2009; 23:10-15.
Blalock J. The immune system as the sixth sense. Journal of Internal Medicine 2005; 257:126-138.
Blume J, Douglas S, Evans D. Immune suppression and immune activation in depression. Brain, Behavior, and Immunity 2011; 25:221-229.
Breder C, Dinarello, C, Saper C. Interleukin-1 immunoreactive innervation of the human hypothalamus. Science 1988; 240, 4850, 321-324.
Chowers I, Hammel H, Eisenman J, et al. A comparison of the effects of environmental and preoptic heating and pyrogen on plasma cortisol levels. American Journal of Physiology 1996; 210:606-610.
Cohen S, Herbert T. Health psychology: psychological factors and physical disease from the perspective of human psychoneuroimmunology. Annual Reviews Psychology 1996; 47:113-142.
DeKruyff R, Fang Y, Umetsu D. Corticosteriods enhance the capacity of macrophages to induce Th2 cytokine synthesis in CD4+ lymphocytes by inhibiting IL-12 production. Journal of Immunology 1998; 160:2231-2237.
Dunn A, Wang J, Ando T. Effects of cytokines on cerebral neurotransmission. Comparison with the effects of stress. Adv Exp Med Biol 1999; 461:117-127.
Ehlert U. Enduring psychobiological effects of childhood adversity. Psychoneuoendocrinology 2013; 38: 1850-1857.
Eisenberger N, berkman E, Inagaki T, Rameson L, Mashal N, Irwin M. Inflammation-induced anhedonia: endotoxin reduces ventral striatum responses to reward. Biological Psychiatry 2010; 68:748-754.
Elenkov I, Chrousos G. Stress hormones, Th1/Th2 patterns, pro/anti-inflammatory cytokines and susceptibility to disease. Trends in Endochrinology and Metabolism 1999; 10:359-368.
Fawzy F, Fawzy N Hyun C, et al. Malignant melanoma: effects of an early structured psychiatric intervention, coping, and affective state on recurrence and survival six years later. Archives of General Psychiatry 1993; 50:681-689.
Glaser R, Rice J, Speicher C, Stout J, Kiecolt-Glaser J. Stress depresses interferon production by leukocytes concomitant with a decrease in natural killer cell activity. Behavioral Neuroscience 1986; 100:675-678.
Hadden J, Hadden E, Middleton E. Lymphocyte blast transformation. Demonstration of adrenergic receptors in human peripheral lymphocytes. Cell Immunol 1979; 1:583-595.Pridmore S. Download of Psychiatry, Chapter 34. Last modified: December, 2013. http://eprints.utas.edu.au/287/ 8
Hauser P, Khosla J, Aurora H, et al. A prospective study of the incidence and open-label treatment of inferno-induced major depressive disorder in patients with hepatitis C. Molecular Psychiatry 2002; 7:942-947.
Homo-Delarche F, Fitzpatrick F, Christeff N, Nunez E, Bach J, Dardenne M. Sex steroids, glucocorticoids, stress and autoimmunity. Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology 1991; 40:619-637.
Howren M, Lamkin D, Suls J. Associations of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: a meta-analysis. Psychosomatic Medicine 2009; 71:171-186.
Ir win M, Cole S. Reciprocal regulation of the neural and innate immune systems. Nature Rev Immunol 2011; 11:625-632.

Jarcho M, Slaqvich G, Tylova-Stein H, et al. Dysregulated diurnal cortisol pattern is associated with glucocorticoid resistance in woment with major depressive disorder. Biolog Psychol 2013; 93:150-158.
Jaremka L, Glasser R, Malarkey W et al. Marital distress prospectively predicts poorer cellular immune function. Psychoneuroendocriology 2013; 38: 2713-2719.
Kemeny M. Psychological responses to social threat. Brain Behav Immun 2009; 23:1-9.
Social status impacts on the endocrine and immune systems.
Lacey R, Kumari M, McMunn A. Parental separation in childhood and adult inflammation. Psychoneuroendocrinology 2013; 38: 2476-2484.
Littell J. The mind-body connection: not just a theory anymore. Social Work Health Care 2008; 46:17-37.
Mathews H, Janusek L. Epigenetics and Psychoneuroimmunology: mechanisms and models. Brain, Behavior, and Immunity 2011; 25:25-39.
McAfoose J, Baune B. Evidence for a cytokine model of cognitive function. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 2009; 33:355-366.
McEwen B, Biron C, Brunson K et al. The role of andrenocorticoids as modulations of immune function in health and disease. Brain Res Brain Res Rev 1997; 23(1-2):79-133.
Miller G, Cohen S. Psychological interventions and the immune system: a meta-analytic review and critique. Health Psychology 2001; 20:47-63.
Montoro J, Mullol J, Jauregui I et al. Stress and allergy. J Invetig Allergol Clin Immunol 2009; 19, Supple 1: 40-47.
Nakata A. Psychosocial job stress and immunity: a systematic review. Methods Mol boil 2012; 934:39-75.
O'Connor M. Immunological and neuroimaging biomarkers of complicated grief. Dialogues in Clinical Neuroscience 2012; 14:141-148.
Pace T, Heim C. A short review on the Psychoneuroimmunology of posttraumatic stress disorder: from risk factors to medical comorbidities. Brain, Behavior, and Immunity 2011; 25:6-13.
Piser T. Linking the cytokine and neurocircuitry hypothesis of depression: translational framework for discovery and development of novel anti-depressants. Brain, Behavior, and Immunity 2010; 24:515-524.
Radojevic V, Nicassio P, Weisman M. Behavioral intervention with and without family support for rheumatoid arthritis. Behavior Therapy 1992; 23:13-30.
Rettori V, Fernandez-Solari J, Mohn C et al. Nitric oxide at the crossroads of immunoneuroendocrine interactions. Neuroimmunomodulation: Annals New York Academy Science 2009; 1153:35-47.
Salim S, Chugh G, Asghar M. Inflammation in anxiety. Adv Protein Chem Struct Biol 2012; 88:1-25.
Selye H. The significance of the adrenals for adaptation. Science 1937; 85:247-248.
Wilder R. Neuroendocrine-immune system interactions and auto-immunity. Annual Review Immunology 1995; 13:307-338.
Slopen N, Nubzansky L, Koenen K. Internalizing and externalizing behaviors predict elevated inflammatory markers in childhood. Psychoneuroendocrinology 2013; 38: 2854-2862.
Spiegel D, Bloom J, Kraemer H, Gotthel E. Effect of psychosocial treatment on survival of patients with metastatic breast cancer. Lancet 1989: ii:901.
Steinmann L. Elaborate interactions between the immune and nervous systems. Nature Immunology. 2004; 5:575-581.
Watkins L, Maier S. Implications of immune to brain communication for sickness and pain. Proceedings of the National Academy of Science USA 1999; 96:7710-7713.

Wilder R. Neuroendocrine-immune system interactions and auto-immunity. Annual Review Immunology 1995; 13:307-338.

ГЛАВА 35

ХРОНИЧНА БОЛКА

Превод: Петър Маринов
Редакция: Силвия Раловска

"Хроничната болка е заболяване на мозъка"
Borsook и сътр., 2010

"Май се шегуваш! Още ли те боли гърбът?"

Хроничната болка е съществен здравен проблем; болестността в Европа възлиза на 20 % (Breivk et al., 2006). В Австралия се установява болестност от 20.0% при жени и 17.1% при мъже (Blyth et al., 2001).
Службите за лечение на хронична болка са слаборазвити дори в страни с добре развити здравни системи като Австралия (Australian Pain Society, 2010).

Лечението е сложно, но не е невъзможно; то включва лекари (специалисти по болка), психотерапевти и психолози/психиатри. Поради адиктивния потенциал на някои аналгетици, трябва да се оцени рискът.

Болка
Болката е „неприятно сетивно и емоционално преживяване, свързано с актуална увреда на тъкан или описвано като такава увреда“ (Merskey, 1979). Важен пункт в тази дефиниция е, че болката (поне частично) е „емоционално преживяване“.

Така, можем да определим поне два отделни компонента на болката: 1) мотивационен/афективен компонент, който определя болката като нещо негативно, което

трябва да бъде избягвано и 2) сензорен/дискриминативен компонент, който локализира болката и формите на съответните за него реакции.

Остра болка

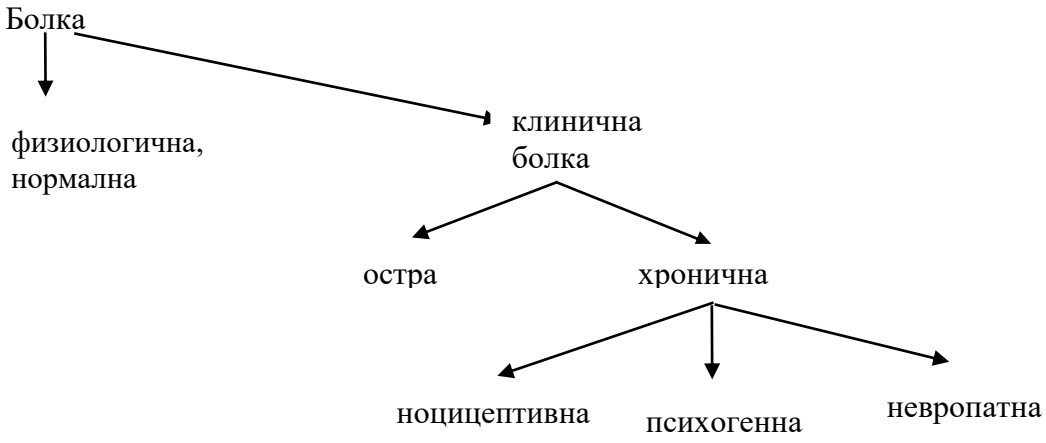
Острата болка е алармираща система, която съдържа определени действия (или бездействия) и ни учи да не предприемаме определени действия (или бездействия) в бъдеще. Помислете за докосване на нагорещено до червено желязо. Острата болка има еволюционна стойност.

Пълните подробности за системите на болката не могат да бъдат обяснени изцяло. Ноцицепторите са специфични първични аферентни нерви, които отговарят на потенциални увреждащи тъканите стимули. Те вземат усещанията от кожата и други органи и окончават в задния рог на гръбначния мозък, който е централно място и е една от целите на терапията.

Асцендентните фибри (клетки от втори ред) кръстосват гръбначния мозък и се отправят към спиноретикуларния и спиноталамичния трактове. Спиноцелуларният тракт завършва в средния мозък като свързва substantia grisea centralis и другите ретикуларни структури, както и (важно) locus coeruleus (който отговаря за симпатиковата система). Сивата субстанция е главната структура на десцендентната инхибиторна система, която дължава в дорзалния рог на гръбначния мозък.

Спиноталамусният тракт окончава в задните и медиалните ядра на таламуса (централна превключвателна станция). Таламусът проецира нервни влакна към първичната соматосензорна кора (локализация на болката), вторичната соматосензорна кора (поле 40 на Brodmann, gyrus supramarginalis, задният край на латералната фисура), предната кора на цингулума и кората на инсулата. Има още проекции към префронталната кора, но този регион, изглежда, е по-маловажен за острата болка, отколкото за другите форми на болка (Akparian et al., 2005).

Хронична болка



Хроничната болна се определя като болка, която персистира повече от 3 месеца или продължава през цялото време на лечение. Тази дефиниция не е безпроблемна. Тя е подходяща, особено при следтравмена болка. [Обсъжда се подробно по-долу.]

Ноцицептивната болка може да приема хронична форма. Болката при ревматоиден артрит (например) персистира повече от 3 месеца. Докато тази болка може да се класифицира като хронична, то при нея е налице постоянно възпаление и при тези условия може да се определи като хронична ноцицептивна болка.

Психогенната болка се описва като болка, която произлиза от емоционалния живот на индивида, при отсъствие на соматична патология. В сегашно време такава болка (с пълно отсъствие на соматична патология) се среща твърде рядко. Обаче, психичните разстройства правят болката по-трудно поносима. Има също и порочен кръг, при който болката причинява емоционален дистрес, а той, на свой ред, влошава болката.

Невропатната болка се причинява чрез „лезия или дисфункция на нервната система“ (Merskey & Bogduk, 1994). Лезията на периферни нерви от травма или херпес зостер (например) може да доведе до различни механизми, които допринасят за хронична болка.

Периферната сензитизация: описват се промени в увредените периферни нерви, включително болезнено спонтанно възпламеняване и абнормна възбудимост.

Централна сензитизация: описват се промени в гръбначния мозък и супраспиналните структури, свързани с хронична болка.
Загубата или дисфункцията на периферните нерви води до дисфункция на асцендендните неврони от втори ред в спиноталамичния тракт (например).
Когато един травмиран периферен нерв оцелява в увредена форма, засилената спонтанна възпламеняемост може да доведе до промени и дисфункция в невроните от втори ред. Когато увреденият периферен нерв умира, се губи аферентната връзка, което води до „деаферентна хиперсензитивност“ в невроните от втори ред. От друга страна при смъртта на периферен нерв се реорганизира дорзалният рог, като невроните от втори ред се свързват с „неправилни“ периферни нерви, а неболкови усещания в периферията се приемат като болка в мозъка. Това повишава значително количествата болкова информация, достигащи мозъка и леко подухване върху кожата в периферията може да предизвика болка. Освен това реорганизацията може да включи симпатикови нервни кръгове и да активира тази система (напр. вазоконстрикция) което да отключи болката.

Дизестезията и алодинията са клинични признаци, които са патогномонични за невропатната болка и имат както периферни, така и централни компоненти. Дизестезията е абнормно усещане като внезапен „електрически шок“ и „топлийки и игли“. Алодинията е абнормно усещане към външни стимули, преживяно като екстремна болка в отговор на леко докосване (напр. когато ръкавът докосва невропатната ръка).

Хроничната болка е трудна за обяснение. Ясно е, че ревматоидният артрит се свързва с хронична болка, но ако тя може да бъде контролирана в ревматологична клиника и пациентът живее задоволителен живот, терминът не е особено релевантен. Терминът хронична болка се използва особено в случаите след травма и дегенерация, при които болката продължава повече от периода на реконвалесценция, напр. когато има персистираща болка след излекуван херпес зостер или фантомна болка след ампутация.

Освен това, този термин се прилага и в случаите на хронична болка в гърба, особено при установяване на минимални находки от невроизобразяването.
Характерно за хроничната болка е „страданието“, което, освен силната болка, включва и преживяване на разрушителен дистрес. Освен това има загуба на способност за работа и изпълняване на всекидневните дейности. Има също намалена активност, загуба на социален живот и енергия, намалено настроение и тревожност. Намалява се концентрацията и решенията се вземат трудно. Ноцицептивната и невропатната болка често съжителстват заедно. Дори когато увредата и дегенерацията не са поразили периферни нерви, **преживяването на болка променя централната нервна система**. Това подкрепя все по-популярната теория, че „**хроничната болка** е заболяване на мозъка“ (Borsook et al., 2010).

Преходът от остра към хронична болка не е разбран докрай, но включва промени в мозъка (по-нататък са разгледани). Значимостта на взаимодействието между **имунната** и нервната системи привлича все повече внимание (Mifflin & Kerr, 2013).

Промени в мозъка при хронична болка

Мозъчите промени при хронична болка се установяват едва в последно време, а сега те са в процес на интензивни проучвания. Все още остават много въпроси, на които трябва да се отговори.

Промените, които се обсъждат в рамките н невропластичността и централната реорганизация, водят до централна сензибилизация (напр. силната светлина се приема като болков стимул). Те могат да се появат в отсъствие на видима периферна нервна увреда, но въпреки това се определят като „невропатни“ промени.

Описана е загуба на сиво и бяло вещество. Естеството на загубата на сиво вещество остава неясно: то може да е атрофия на нервни клетки, синапси или глия.

Grachev et al. (2001) приемат “загуба на неврони и дегенерация”, обаче, Rodriguez-Raecke et al. (2009) намират, че колкото сиво вещество се загуби при хронична болка от дегенерация на тазобедрената става, се възстановява след имплантация на става, което дава основание загубата на неврони (смърт) да не бъде обяснение.

Както описахме по-горе, острата болка се свързва с активност в първична и вторична соматосензорна кора (SI, SII), предната цингуларна кора (ACC), инсуларната кора (IC), таламус (Th) и префронтална кора (PFC). Обаче, при хроничната болка загубата на сиво вещество и засилената активност се установяват най-често в префронталната кора, което показва значението на тази област (Akparian et al., 2005). Много проучвания потвърждават тези данни. Така, острата (експериментална) и хроничната болка са представени с припокриващи се, но с известни различия, мозъчни карти.

Силната активация на префронталната кора (и проекционните области) и проявеното разкъсване на свързаността между мозъчните региони (Baliki et al. 2008) вероятно са обяснение за преживяването на пациентите за хронична болка, при което, освен болката, се установяват депресия, тревожност, нарушения на съня и нарушения във вземането на решения (когнитивни абнормности).

Повишена активност се установява също и в substantia grisea centralis, и в малкия мозък (Gwilym et al., 2009**)**. Централната сива субстанция е важен компонент в десцендентната инхибиторна система, но ролята на церебелума в преживяването на болка остава неясна.
Има сходства в мозъчното представителство при еднакви състояния на болка. Припокриването на областите в различните видове болка затруднява значително установяването на специфични мозъчни промени в тези разновидности на болковото разстройство.

Изобразителни изследвания при хронична болка

1. Позитронно-емисионно томографско изследване при синдром на раздразнено дебело черво показва, че чревната болка води до повишена активност във фронтополярните области (поле на Brodmann 10; части от горната и средната фронтална гънка) и отсъствие на активност в ACC. Обратната картина се установява при здрави индивиди (Silverman et al., 1997).
2. В същата група болни ЯМР показва промени в плътността на сивото вещество (повишена и намалена) в области, свързани с депресия, тревожност и когниция (Seminowicz et al., 2010).
3. При хронична болка в гърба магнитната енцефалограма показва, че област от SI, която отговаря за гърба, е разширена и изместена медиално (Flor et al., 1997; показва "кортикална реорганизация").
4. В същата кохорта магнитнорезонансната спектроскопия показва повишени нива на N-ацетил-аспартат и глюкоза в префронталната кора, като нивата на глюкоза в таламуса са намалени (Grachev et al., 2000). Тези резултати са независими от нивата на когницията, което се свързва с продължителна пластична модификация.
5. При хронична болка в гърба ЯМР показва редукция 5-11% на сивото вещество (Apkarian et al., 2004). Това е еквивалент на 10-20 години нормално стареене и е около 1.3 $см^3$ загуба на всяка година с хронична болка.
6. При същите пациенти чрез фЯМР се установява разграждане на функционалната свързаност на мозъчните региони (Baliki et al. 2008).
7. При остеоартрит на тазобедрената става фЯМР показва повишена активност в ACC, DLPFC и субстанция гризеа централис (Gwilym et al., 2009).
8. Освен това, ЯМР показва при тези пациенти намалена плътност на сивото вещество в ACC, DLPFC, IC и мозъчния ствол (заедно с някои други области). Когато ноцицетпивния фокус се отстрани хирургично (единствената хронична болка, която подлежи на „излекуване"), плътността се повишава в повечето от описаните региони (Rodriguez-Raecke et al., 2009**)**.
9. При главоболие ЯМР показва намалена плътност на сивото вещество в „болковите" региони на ЦНС, сходни с общите при хронична болка (но и hypothalamus). Тези структурни промени не са специфични за главоболие (May, 2009).
10. При персистираща идиопатична лицева болка ЯМР показва намален обем на сиво вещество в ACC, IC, SI (сред другите), т.е. региони на болковата система (Schmidt-Wilcke et al., 2010).
11. При фибромиалгия ЯМР разкрива намален обем на сивото вещество в PFC, ACC и амигдала (Burgmer et al., 2009). Други проучвания показват абнормни опиоидни рецептори и свързване, кръвоток, и пътища на бялото вещество. По-възрастните пациенти с фибромиалгия показват намалено количество сиво вещество, придружено от компрометиран интегритет на бялото вещество, а по-младите показват по-висока плътност на сивото вещество (базални ганглии и инсула) – което показва, че мозъчната

структура и функция се изместват от адаптивна към дезадапривна при възрастните пациенти (Ceko et al., 2013).
12. При тригеминална невралгия проучване с ЯМР при хода с чести пристъпи на заболяването се установява загуба на сиво вещество в челните дялове, включително предната кора на цингулума , но и парахипокампа, темпоралните дялове и други структури (Obermann et al., 2013).
13. При хронична болка в гърба изследване с ЯМР установява значителна хиподензност в следните трактове на лявата хемисфера: предната таламусова радиация, долния цингулум, предния лонгитудинален сноп, горния лонгитудинален сноп към темпоралния дял (Buckalew et al., 2013).

Клетъчни и химични промени

Клетъчните и химични промени на хроничната болка са сложни и недокрай изяснени. Не е уместно да се водим само от предположения.

Нервната увреда може да причини промени в клетъчната мембрана, включително изменени натриеви, калциеви и вероятно други канали, които допринасят за мембранна нестабилност и болкова деполяризация (спонтанно или в отговор на слаба стимулация). Увредата може да доведе до израстване на дендрити и аберантно формиране на синапси в дорзалня рог, така че незабележими стимули могат да доведа до болково усещане. Могат да се образуват връзки между симпатиковата и болковата системи. Намаленият обем и плътност на сивото вещество може да се обясни със загуба на нервни клетки, дендрити, синапси или поддържащи клетки. При хронична болка се допуска роля и на невроглията (Graeber and Streit, 2010).

Описани са също промени в опиоидните, допаминовите и NMDA рецептори и невротрансмитери, концентрациите на мозъчни субстанции (NAA), простагландините и различни пептиди (Seybold, 2009).

Психосоциални фактори

Нервната (по-специално лимбичната и вегетативната), ендокринната и имунната системи са интимно свързани и отговарят на средови събития; виж Глава 34 Психоневроимунология.
За обсъждане на соматизацията (склонност на пациента към преживяване и съобщаване на симптоми и оплаквания без патофизиологично обяснение и с неправилно причисляване към телесно заболяване с търсене на внимание към тях) виж Глава 22 Соматизация. Същият процес се наблюдава и при минимални абнормности с тежки оплаквания. Биопсихосоциалният модел има структурни измерения. Rome и Rome (2000) допускат, че дистресиращи събития в детството водят до пластични изменения, които предразполагат индивида към болка чрез сензибилизиране на кортиколимбичните структури. Разстройството с „предразположение към болка“ вече е описано в литературата (Blumer and Heilbronn, 1982). При него работохолиците с лимитиран капацитет да споделят емоциите си (алекситимия), след загуба или разочарование с или без болкова увреда стават анергични и преживяват постоянна болка.

При някои работохолици с дефицит на стратегии за справяне, последното може да се достигне чрез тяхната работа, но увредата прекъсва способността им да работят

(тяхната роля) с малкото останали стратегии за справяне и те лесно стават зависими от хроничната болка.

Мускулното напрежение както при тревожност, така и при болка усилва преживяването на болка. Тревожното очакване на нещо лошо в бъдещето екзацербира болката. Гневът също усилва болката. Системата за „контрол върху болката“, която включва много медицински консултации и отлагания (а в случаите на финансово обезпечение - редица правни консултации и явяване пред съд), причинява фрустрация и може да обостри болката (Walker et al., 1999). Обаче, трябва да е ясно, че хората, които са предразположени към болка, са предразположени също и към гняв. Неудовлетворението от колегите и началниците се свързва с поява на хронична болка (Macfarlane et al., 2000).
Културалните фактори са важни. Например, азиатците, живеещи във Великобритания, двукратно повече се консултират с личния си лекар и често споделят ставно-мускулни болки (Balarajan et al., 1989). Това може да се дължи на социално неблагополучие, но има ясни културални разлики в пътищата за отговор на симптомите.

Хроничната болка е по-честа в ситуации на социално неблагополучие, безработност и бедност.

Оценка на хроничната болка

Хроничната болка е заболяване с много симптоми (не само болка). В справянето с болката се включва соматичен лекар, физиотерапевт и психолог/психиатър. Но най-добър резултат се получава от един терапевт с биопсихосоциален поглед върху заболяването.
Разработен е модел за оценка на болка в кръста, който използва червени и жълти знаменца. Сега той се прилага и в другите случаи на хронична болка.

Червените знаменца показват възможна тежка патология. Те изискват изследвания и възможни консултации със специалисти.

Възможна фрактура	**Възможен тумор/възпаление**	**Възможен значителен неврологичен дефицит**
* Тежка травма * Лека травма у възрастен остеопоротичен пациент	* Възраст <20 или >50 г. * Анамнеза за рак * Конституционални симптоми (треска, студени вълни, загуба на тегло) * Скорошна бактериална инфекция * Интравенозни наркотици * Имуносупресия * Болката е по-тежка през нощта или в легнало по гръб положение	* Тежки промени в сетивността или слабост * Дисфункция на пикочния мехур или червата * При прегледа – неврологичен дефицит

Жълтите знаменца са психосоциални индикатори, показващи повишен риск от развитие на продължителен дистрес, инвалидизаця и злоупотреба с медикаменти. Те

сключват убежденията и нагласите на болния, както и емоции, поведение, семейство и работна среда.
• Убеждение, че болката е увреждаща и инвалидизираща
• Поведение на страх и отбягване (отбягване на активност поради страх от болка)
• Дистимия и социално отдръпване
• Очакване, че пасивното лечение е за предпочитане в сравнение с активното включване в терапевтичния процес

Симптомите на това заболяване могат да включват болка, тревожност, депресия и когнитивни затруднения. Пациентите не могат да изпълняват обичайните неща от всекдневието у дома и на работа, често имат намалена самооценка. Може да има астения, нежелание за включване в дейности.

Депресивните и тревожните разстройства нерядко са съпътстващи заболявания. Дори когато критериите за поставяне на диагноза са недостатъчни, често се установяват някои емоционални симптоми.
Доскоро емоционалните симптоми се приемаха като вторични спрямо инвалидизацията, загубата на автономност и фрустрацията от болката. Нови проучвания показват, че емоционалните разстройства имат силен биологичен компонент (болката и депресията имат в основата си сходни мозъчни процеси).

Пациентите с хронична болка, разбираемо искат да бъдат „излекувани“. Те се консултират с различни хирурзи за да интервенират по повод заболяването им.
След като причината е в ЦНС, поредни хирургични процедури влошават, а не подобряват състоянието.

Пациент, който вярва, че еднократна интервенция ще „излекува“ болката, не вярва, че консервативните методи, които изискват приемане на известна болка и активно включване, ще му помогнат.

Неактивността при хронична болка е отговор на 1) отбягване на движение, което означава отбягване на болка, 2) **погрешно разбиране, че болката при движение ще увреди допълнително тялото**. Обаче неактивността е вредна, тъй като води до слабост на мускулатурата и ригидност на ставите, което води до допълнителна болка и неактивност.

Ноцицептивни фокуси. Като част от физикалното изследване се провеждат всички кръвни и образни изследвания. В някои случаи е възможно (но това е в малка част от случаите) да се локализира ноцицептивен фокус, т.е. дегенерация на стави или комплексен регионален болков синдром.

В тази глава се разглежда хроничната болка като нозологична единица, като се приема, че е било осигурено адекватно противоболково лечение на всеки ноцицептивен фокус.

Лечение на хроничната болка

При установяване на болков фокус се назначава специализирана процедура. Обаче, обикновено такава процедура не гарантира траен ефект и тежестта на хроничната болка остава.

При наличие на тревожно или депресивно разстройство, те трябва да бъдат лекувани с психотерапия и при необходимост с медикаменти (антидепресантите с норадреналинов ефект като ТАД, дулоксетин и венлафаксин имат предимство в аналгетичния ефект).
Ако има социални проблеми, трябва да се включи социален работник, тъй като стресогенните събития влошават болката.

При проблем с прием на алкохол и/или ПАВ се провежда съответно специализирано лечение от съответните специалисти.

Трябва да се помогне на пациента да разбере, че „излекуването“ е малко вероятно, но със съвет и усилия болката може да бъде минимизирана и да се постигне по-добър и задоволителен живот.

На пациента също трябва да се обясни, че при **хронична болка, свързана с движение, последното не влошава увредата и не трябва да се избягва.**

Пациентът трябва да разбере, че неактивността влошава състоянието. Той трябва да бъде окуражен да функционира нормално. **Включването на физиотерапевт е показано.** Специфични упражнения и постепенното връщане към нормална активност (дори с известни ограничения) е препоръчително (van Middelkoop et al., 2010).

Пациентът трябва да бъде научен да прави малки крачки – ако трябва да се изгладят дрехите на цялото семейство, то това трябва да се раздроби на поредица от стъпки и малки задачи, което да позволи изпълнението им в даден отрязък от време. Това се отнася най-вече до случаите на т. нар. „добри дни“ с по-малко болка. Прекомерната активност води до влошаване на симптомите. Временните влошавания на болката са временно инвалидизиращи, но са перманентно обезкуражаващи.

Когнитивно поведенската терапия е от полза в лечението на емоционалните затруднения (вкл. тревожността и депресията) и осигурява възможност за обучение в справянето с болката.

Включването на психолог в лечението на хроничната болка е показано (Eccleston et al., 2009).

Медикаменти за хронична болка

“Желанието за прием на лекарства вероятно е най-главната характеристика, която различава човека от животните.’ Sir William Osler, 1904
Целта на медикаментозното лечение при хронична болка не е да отстрани, а да намали болката. Пълното отстраняване не е възможно. (Разбира се, пълно отстраняване се постига със силни аналгетици и тривиална остра болка.) Очакването за пълно отстраняване при хронична болка води пациента и лекаря в погрешна посока. Повечето пациенти са доволни при 30% редукция на болката (но някои, разбира се, не са). Въпреки това, редукция по-голяма от 50% се постига рядко в случаите на хронична болка.

Медикацията трябва да се прилага заедно с немедикаментозните мерки (обучение, психотерапия, упражнения и активност).

Неопиоидни аналгетици

Започнете с прости аналгетици. Ако по-късно се налага прилагане на мощни аналгетици, простите аналгетици отлагат времето за включването им и позволяват по-ниски дози, когато се наложи те да бъдат прилагани ("ефект на спестяване на опиоиди").
Парацетамол обикновено се понася от ГИТ (за разлика от аспирин), но причинява чернодробна увреда при предозиране. Може да се прилага двукратно дневно, до максимум 4000 мг/ден.

Комбиниране на неопиоидни аналгетици

Тези медикаменти имат ограничено приложение в лечението, но могат да се прилагат при възрастни, които не понасят по-силни лекарства. Не се прилагат за продължително лечение поради гастроинтестинални, бъбречни и други усложнения. Нов мета-анализ показва, че приложението на COX-2 инхибиторите е „първа линия на лечение при хронична неспецифична болка в кръста". На това Марк Твен би измърморил „Лъжи, проклети лъжи и статистика".

Антидепресанти

Трицикличните антидепресанти и някои по-нови антидепресанти (венлафаксин, дулоксетин и милнаципран) имат важна роля в лечението на хронична болка, което е независимо от тяхното антидепресивно действие (Bernstein et al., 2013). Техните норадренергични и серотонинергични действия засилват инхибицията в дорзалния рог. Страничните им ефекти са различни при отделните представители. ТАД са опасни при предозиране, но всички те имат антихолинергични ефекти и водят до седация.
Антидепресантите са първа линия на лечение при невропатна болка, (Sindrup и Jensen, 2000), ефективни са при болки в кръста, остеоартрит, ревматоиден артрит, фибромиалгия (Fishbain 2000) и постхерпесна невралгия (Kanazi et al., 2000).
Аналгетичната доза е по-ниска от типичната антидепресивна доза.
Амитриптилин се започва с 10-25 мг/ден (най-добре вечер); за аналгезия се прилага до 100 мг/ден, за антидепресивен ефект се достига до максимум 300 мг/ден.
Антиконвулсанти

Група от медикаменти с широк диапазон от механизми на действие (ефект върху стабилността на мембранните канали, действия върху NMDA рецептори и ГАМК рецептори). По тази причина имат разнообразни странични ефекти, като стомашно-чревен дискомфорт, обриви, летаргия, гадене, атаксия. Стомашно-чревните оплаквания могат да се намалят при вземане на лекарството с храна, обривът се избягва с бавно титриране на ниски дози, много от страничните ефекти са дозово зависими. Редки животозастрашаващи ефекти се появяват при лечение с карбамазепин и натриев валпроат (агранулоцитоза, синдром на Stevens-Johnson, апластична анемия, тромбоцито пения, чернодробна недостатъчност, дерматит, панкреатит).

Карбамазепин се прилага от десетилетия за лечние на невропатна болка (особено тригеминална невралгия). Също така и за профилактика на главоболие. Таблетките с контролирано освобождаване се прилагат в начална доза 200-400 мг/ден (или по-малко), до максимум 1200 мг.

Натриевият валпроат се прилага главно за невропатна болка и профилактика на главоболие. Свързва се с косопад, който се неутрализира до известна степен с цинкова добавка. Започва се с 200 мг/ден, посепенно се повишава, съобразно ефекта и страничните ефекти. Максималната доза е 2500 мг/ден.

Габапентин, аналог на ГАМК, е ефективен при различни невропатни състояния. Негово предимство е добрата поносимост (както и анксиолизата и подобряването на съня). Недостатък е високата му цена. Наскоро беше използван като общ аналгетик, без да има ясна увреда на нерв (напр. неспецифична болка в гърба). В тези случаи се допуска, че има увреда на нерв, но тя не може да се докаже. Започва се с 300 мг до максимум 2400 мг/ден.

Прегабалин е ефективен в лечението на невропатна болка. Има одобрението от FDA за лечение на фибромиалгия (единсвеното друго лекарство за това състояние е дулоксетин) и тревожност. Една допълнителна особеност е, че производителят, Pfizer, се призна за виновен за грешно представяне на медикамента „с намерението да заблуждава и подвежда". Прегабалин е ефективен аналгетик. Едно отворено проучване показва, че прегабалинът има предимства пред габапентина, но това все още не е потвърдено (Toth, 2010). Той е дори още по-скъп от габапентина. Очаква се да се получат допълнителни резултати.

Опиоиди

Целта на фармакотерапията на хроничната болка не е да отрани, а да намали болката. Лечението с опиоиди рядко достига повече от 50 % редукция на болката. Глава 12, "Разстройства с прием на ПАВ", съдържа полезна информация. Всички опиоиди имат странични ефекти, които са прекалено много, за да бъдат изброени тук, но включват неврологични, сърдечно-съдови, стомашно-чревни, уринарни, ендокринни и имунни системи.

Хипералгезията (засилена болка) се диагностицира трудно.

[Интересно е предложението на Stein & Baerwald (2013) да се усилят ефектите на ендогенните опиоиди като се блокират разграждащите ги ензими.]

Лекарят трябва да е нащрек за аберантен прием на тези медикаменти; да се взема лекарството по начин, който не е в предписанието, хвърляне на лекарство в тоалетната, загубени рецепти, консултиране с други лекари, инжектиране на перорален медикамент, продаване. Всички опиоиди се прилагат като „опит", който трябва да се преразгледа след 1 месец. Ако не се установи значим ефект, приложението им трябва да се прекрати. Такъв опит е необходим, защото не всички видове болка са чувствителни към опиоиди, поради което не е етично да се предписват увреждащи медикаменти при отсъствие на функционална полза.
Дългодействащите лекарства се предпочитат при хронична болка. Максималните дози са изложени по-долу.

Ако максималната доза е достигната не се прилага допълнително краткодействащо лекарство за прекратяване на болката.

Препоръка: преди започване на опиоиди, случаят трябва да се обсъди със специалист.

Кодеин 30мг плюс аспирин/парацетамол е краткодействащ и не е подходящ за хронична болка. Може да има място за лечение за „преодоляване".

Трамадолът причинява гадене и не се прилага едновременно с антидепресанти (риск от серотонинов синдром и делир). Редовната форма е с максимална дневна доза 300мг; формата с бавно освобождаване е с максимална дневна доза 400мг.
Мета-анализ от 2013 г. показва, че трамадолът няма значителен ефект върху болката, но в малка степен подобрява функцията (Chung et al., 2013).

Оксикодон хидрохлорид (oxycodone hydrochloride) е краткодействащ и може да се използва с дългодействащи опиоиди за да прекрати болката. Една таблетка от 5 мг (еквивалент 7.5 мг морфин) се приема еднократно дневно. В комбинация не трябва да се надвишава еквивалента на морфин 120 мг дневно.

Литература:

Apkarian A, Sosa Y, Sonty S, Levy R, Harden R, Parrish T, Gitelman D. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. Journal of Neuroscience 2004; 24:10410-10415.
Apkarian A, Sosa Y, Sonty S, Levy R, Harden R, Parrish T, Gitelman D. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. Journal of Neuroscience 2004; 24:10410-10415.
Australian Pain Society. Waiting in Pain. National Pain Summit, Canberra, Australia, March 11, 2010.
Balarajan R, Yuen P, Soni Raleigh V. Ethnic differences in general practitioner consultation. British Journal of Medicine 1989; 299:958-960.
Baliki M, Geha P, Apkarian A, Chialvo D. Beyond feeling: chronic pain hurts the brain, disrupting the default-mode network dynamics. Journal of Neuroscience 2008; 28:1398-1403.
Bernstein C, Albrecht K, Marcus D. Milnacipran for fibromyalgia: a useful addition. Expert Opin Pharmacother 2013, in press.
Blumer D, Heilbronn M. Chronic pain as a variant of depressive disease. The pain prone disorder. Journal of Nervous and Mental Disorders 1982; 170:381-406.
Buckalew N, Haut M, Aizensten H, et al. White matter hyperintensity burden and disability in older aldults: is chronic pain a contributor? Physical Medicine and Rehabilitation 2013; in press.
Burgmer M, Gaubitz M, Konrad C, Wrenger M, Hilgart S, Heuft G, Pfleiderer B. Decreased gray matter volumes in the cingulo-frontal cortex and amygdale in patients with fibromyalgia. Psychosomatic Medicine 2009; 71:566-573.
Blyth F, March L, Brnabic A, Jorm L, Williamson M, Cousins M. Chronic pain in Australia: a prevalence study. Pain 2001; 89:127-134.
Breivk H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life and treatment. European Journal of Pain 2006; 10:287-333.
Ceko M, Bushnell M, Fitzcharles M, Schweinhardt P. Fibromyalgia interacts with age to change brain. Neuroimage Clin 2013; 3: 249-260.
Chung J, Zeng Y, Wong T. Drug therapy for the treatment of chronic nonspecific low back pain. Pain Physician 2013; 16: E685-704.
Eccleston C, Williams A, Morley S. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. Cochrane Database Syst Rev 2009 Apr 15;(2):CD007407.
Fishbain D. Evidenced-based data on pain relief with antidepressants. Annals of Medicine 2000; 32:305-316.
Flor H, Braun C, Elbert T, Birbaumer. Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. Neuroscience Letters 1997; 224:5-8.
Graeber M, Streit W. Microglia: biology and pathology. Acta Neuropthologica 2010; 119:89-105.
Grachev I, Fredrickson B, Apkarian A. Abnormal brain chemistry in chronic back pain: an in vivo proton magnetic resonance spectroscopy study. Pain 2000; 89:7-18.
Grachev I, Fredrickson B, Apkarian A. Dissociating anxiety from pain: mapping the neural marker N-acetyl aspartate to perception distinguishes closely interrelated characteristics of chronic pain. Molecular Psychiatry 2001; 6:256-258.
Gwilym S, Keltner J, Warnaby C, Carr A, Chiz B, Cessell I, Tracey I. Psychophysical and functional imaging evidence supporting the presence of central sensitization in a cohort of osteoarthritis patients. Arthritis and Rheumatism 2009; 61:1226-1234.

Kanazi G, Johnson R, Dworkin R. Treatment of postherpetic neuralgia. Drugs 2000; 59:1113-1126.
Macfarlane G, Hunt I, Silman A. Role of mechanical and psychosocial factors in the onset of forearm pain: prospective population base study. British Medical Journal 2000; 321:676-679.
May A. Morphing voxels: the hype around structural imaging of headache patients. Brain 2009; 132:1419-1425.
Merskey H. Pain terms: a list with definitions and a note on usage. Recommended by the International Association fro the Study of Pain (IASP) Subcommittee on Taxonomy. Pain 1979; 6:249-252.
Merskey H, Bogduk N. Classification of Chronic Pain, 2nd Ed. IASP Press, Seattle, 1994.
Mifflin K, Kerr B. The transition from acute to chronic pain. Can J Anaesth 2013 Nov 26 [Epub ahead of print].
Nebel M, Gracely R. Neuroimaging of fibromyalgia. Rheuma Dis Clinics of North Amreica 2009; 35:313-327.
Obermann M, Rodriguez-Raecke R, Naegel S. et al. Gray matter volume reductionreflects chronic pain in trigeminal neuralgia. Neuroimage 2013, in press.
Pridmore S. Managing Chronic Pain: A Biopsychosocial Approach. Martin Dunitz: London, 2002.
Rome H, Rome J. Limbically augmented pain syndrome (LAPS): kindling, corticolimbic sensitization, and the convergence of affective and sensory symptoms in chronic pain disorder. Pain Medicine 2000; 1:7-23.
Schmidt-Wilcke T, Hierlmeier S, Leinisch E. Altered regional brain morphology in patients with chronic facial pain. Headache 2010, in press.
Seybold V. The role of peptides in central sensitization. Handbook of Experimental Pharmacology 2009; 194:451-491.
Seminowicz D, Labus J, Bueller J, Tillisch K, Naliboff B, Bushnell M, Mayer E, Regional gray matter density changes in brains of patients with irritable bowel syndrome. Gastroenterology 2010, in press.
Sindrup S, Jensen T. Pharmacologic treatment of pain in polyneuropathy. Neurology 2000; 55:915-920.
Silverman D, Munakata J, Ennes H, Mandelkern M, Hoh C, Mayer E. Pegional cerebral activity in normal and pathological perception of visceral pain. Gastroenterology 1997; 112:64-72.
Stein C, Baerwald C. Opioids for the treatment of arthritis pain. Expert Opin Pharmacother 2013 Nov 27 [Epub ahead of print].
Toth C. Substitution of gabapentin therapy with pregabalin therapy in neuropathic pain due to peripheral neuropathy. Pain Medicine 2010; 11:456-465.
Van Middelkoop M, Rubinstein S, Verhagen A, Ostelo R, Koes B, van Tulder M. Exercise therapy for chronic non-specific low-back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol 2010; 24:193-204.
Walker J, Holloway I, Sofaer B. In the system: the lived experience of chronic back pain from the perspectives of those seeking help from pain clinics. Pain 1999; 80:621-628.

ГЛАВА 36

АВТОИМУНЕН ЕНЦЕФАЛИТ

Превод: Петър Маринов
Редакция: Силвия Раловска

Това е нова област. Авторът не е експерт, но има желание да напише нещо, тъй като нищо не е написано в основните ръководства по психиатрия. Новите съобщения за автоимунен енцефалит алармираха психиатрите. Те споделят за състояния, които често се представят с налудности и халюцинации, което довежда пациентите до психиатрични отделения, но те прогресират с абнормни движения, припадъци и дори смъртен изход поради хиповентилация. Тези състояния основателно се повлияват благоприятно от имунотерапия (а понякога и хирургични интервенции), но ранната диагноза е особено важна за добър изход. Така психиатрите са предизвикани от реалността, че някои болни с психоза имат потенциално летално заболяване (Tidswell et al., 2013).

Илюстрация. Млада индийка е приета в болницата, държала се странно. Някои от персонала мислеха, че тя има шизофрения. Когато беше помолена да напише нещо, тя го написа така, че никой нищо не можеше да разбере. При задачата да нарисува часовник тя изглеждаше грубо "органична", точно като пациент с деменция или травма на мозъка. Тя, разбира се, имаше автоимунна енцефалопатия (с анти-NMDAR антитела).

Тези състояния включват лимбичен енцефалит (LE, при който антигенът често, но не винаги, е интрацелуларен), но също и наскоро установения синдром на антитяло срещу невронната повърхност (NSAS; Ramanathan et al., 2013).

Новата област има и нови находки, някои от които вече не са актуални (Rosenfeld et al., 2012).
Най-чести етнически групи: африканци, азиатци, латиноамериканци.
Aupy et al. (2013) описва 16 пациента с автоимунен енцефалит
- средна възраст 45.3 +/- 10 г
- невропсхиатрични симптоми 100%
- припадъци 56%
- раково заболяване 25% (дребноклетъчен белодробен рак, семином на тестисите)
- антиневронни антитела при 56%
- пълно оздравяване при 30%
- частично оздравяване при 60 %
- летален изход при 10%.
Hacohen et al. (2012), 48 деца и юноши с възможен автоимунен енцефалит
- антитела при 44%
- рак - 1 пациент (2%; овариална тератома)
- от тези, които не са приемали имунотерапия, само 29% имат пълно възстановяване.

Терапия

Отстраняване на неоплазмата, ако има такава (Lancaster, 2011)
Hacohen et al. (2012) препоръчват имунотерапия дори при отсъствие на антитела (кортикостероиди, IV имуноглобулини, плазмефереза).

Лимбичен енцефалит (LE)

Лимбичният енцефалит е познат от десетилетия, но не е изненада, че това е възпалителен автоимунен процес предимно в лимбичната система (Brierley et al., 1960). Той има подостро начало със загуба на памет, объркаост, ажитация, халюцинации, припадъци и разстройства на съня (Ramanathan et al., 2013).

В класиката той е описан като паранеопластичен (свързан с неоплазма), най-често белодробна или на тестисите. Антигените често са интраневронни протеини, включително Hu, Ma и Ri. Антителата се установяват чрез стандартни тестове.

Синдроми на антитяло срещу невронната повърхност (NSAS)

Антигените често са рецептори или синапсни протеини (вкл. волтаж-зависими калиеви канални комплекси и други). Атакувани са от антитела срещу невронната повърхност (NSAbs; Ramanathan et al., 2013).

NSAS са по-чести от LE, и по-рядко са паранеопластични (Lancaster et al., 2013). Така, други неизвестни имунни тригери могат да участват в процеса. Може да се изгради и кръстосана реактивност на антителата срещу различни антигени (Irani and Vincent, 2012).

• **Анти-NMDA рецепторен енцефалит**
(Dalmau et al., 2007)
1. Често следва продром на вирусоподобна болест, хипертермия и главоболие
2. Последван е от личностови промени, които могат да доведат индивида до психиатър

3. Следват припадъци, дискинезии, намалено ниво на съзнание, вегетативна лабилност, хиповентилация,

Обикновено засяга жени.

ЯМР обикновено е нормален, но при 40% има възпаление на хипокампа, кората на големите полукълба или малкия мозък, подкорови структури.
75% имат добро възстановяване с лечение. 6% от пациентите са с летален изход (очаква се, че при подобряване на диагнозата преживяемостта ще се повиши).
Има доказателства за субединицата NR1 на NMDA рецепторите като прицелен автоантиген (NMDA е съставен от 2 NR1 субединици и 2 NR2 субединици. NR1 антителата са по-чести в хипокампа.)

Антителата причиняват селективна редукция на плътността на NMDA рецепторите. Обаче, това е обратимо състояние, в съзвучие с честото възстановяване.

• **Анти-AMPA рецепторен енцефалит** (Lai et al., 2009)
Най-често симптомите са сходни с описаните по-горе, с личностови промени, последвани от припадъци, вариации на съзнанието и вегетативна лабилност Понякога, обаче, пациентите имат бързо развитие на симптомите, наподобяващо психоза.

Обикновено засяга жени над 50 г. 70% имат подлежащ тумор – обикновено на белия дроб или гърдата, които експресират AMPA рецептори.

Антигените са GluR1 и/или GluR2 субединици на AMPA рецепторите (нивата на GluR1 & 2 са високи в хипокампа и други лимбични структури).
Лечението е чрез имунотерапия и отстраняване на тумора, ако има такъв.

• **Анти-GABAB рецепторен енцефалит** (Lancaster et al., 2009)
Стари хора, мъже и жени.
47% дребноклетъчен карцином на белия дроб (SCLC)
Автоантигенът е B1 субединицата на GABAB /ГАМКб/ рецептора. Лечението е с имунотерапия и отстраняване на тумора, ако се установи такъв.

Разстройства с антитела срещу волтаж-зависими калиеви канали

(Периферни и ЦНС типове; Kleopa и et al., 2006)
В някои случаи са паранеопластични
Психични и неврологични симптоми, включително припадъци.

Място и действие

Антителата главно засягат медиалните темпорални дялове, амигдалата, хипокампа и орбитофронталната кора. Има бързо отделяне на невротрансмитера от рецепторните места, което води до промени в синаптичната и невротрансмитерната функция.
Аутопсиите показват сбръчкан мозък, но при оцеляване на индивида, тази атрофия може да е обратима (Lizuka et al., 2010).
Проучвания с FDG-PET показват коров хиперметаболизъм по време на острата фаза и хипометаболизъм в по-късното развитие на болестта (Pillai et al., 2010).

Ефекти на майчините антитела върху развитието на фетуса

Проучванията на майки с аутистични деца дават по-голяма яснота относно възможността за повлияване на развитието на фетуса от антитела на майката. Асимптомните майки могат да имат циркулиращи невронни антитела, които проникват в мозъка на фетуса и повлияват неговото развитие.

Шизофрения

Интересно е да се установи, дали някои от болните с психотични симптоми, но без други симптоми на енцефалит (припадъци, загуба на памет и вариации в съзнанието), имат антитела срещу рецептори. Rosenfeld et al. (2012) съобщават, че над 3% от случаите с анти-NMDAR антитела са „моносимптомни“. Възможно е автоимунният енцефалит да имитира биполярно разстройство (Choe, 2012) или шизофрения.

Твърде рано е да се направят категорични изводи, но доказателствата показват, че някои хора с шизофрения имат антитела срещу рецептори. Zandi et al. (2011) изследват 46 случая на шизофрения и установяват, че трима болни имат анти-NMDAR антитела. Tsutsui et al. (2012) изследват 51 случая с шизофрения и шизоафективно разстройство и намират четирима болни с анти-NMDAR антитела. Всички те не са се повлияли от стандартно лечение, но са се подобрили от ЕКТ. Всички са били жени, 2 от които - с яйчникови тумори.

Така, възможно е някои болни с шизофрения да носят антитела. Следващата стъпка е да се установи дали имуносупресията и антитуморното лечение трябва да се прилагат при някои пациенти (Zehry et al., 2011).

Литература:

Aupy J, Collongues N, Blanc F, et al. Autoimmune encephalitis, clinical radiological and immunological data. [French] Rev Neurol (Paris) 2013; 169:142-153.
Brierley J, Corsellis J, Herons R, et al. Subacute encephalitis of later adult life mainly affecting the limbic areas. Brain 1960; 83:357-368.
Choe C, Karamatskos E, Schattling B, et al. A clinical and neurobiological case of IgM NMDA receptor antibody associated encephalitis mimicking bipolar disorder. Psychiatry Research 2012, in press.
Dalmau J, Tuzun E, Wu H. et al. Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratomas. Annals of Neurology 2007; 61:25-36.
Hacohen Y, Wright S, Waters P, et al. Paediatric autoimmune encephalopathies. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 2012, in press.
Irani S, Vincent A. The expanding spectrum of clinically distinctive, immunotherapy-responsive autoimmune encephalopathies. Arq Neuropsiquiatr 2012; 70:300-304.
Kleopa K, Elman L, Lang B, Vincent A, Scherer S. Neuromyotonia and limbic encephalitis era target mature Shaker-type K+ channels: subunit specificity correlates with clinical manifestations. Brain 2006; 129:1570-1584.
Lai M. Hughes E, Peng X, Zhou L, et al. AMPA receptor antibodies in limbic encephalitis alter synaptic receptor location. Annals of Neurology 2009; 65:424-434.
Lancaster E, Lai M, Peng X, Hughes E, et al. Antibodies to the GABAB receptor in limbic encephalitis with seizures: case series and characterization of the antigen. The Lancet Neurology
2009; 9:67-76.
Lancaster E, Martinez-Hernandez D, Dalmau J. Encephalitis and antibodies to synaptic and neuronal cell surface proteins. Neurology 2011; 77: 179-189.
Lizuka T, Yoshi S, Kan S, et al. Reversible brain atrophy in anti-NMDA receptor encephalitis.
Journal of Neurology 2010; 257:1686-1691.
Machodo S, Pinto A, Irani S. What you should know about limbic encephalitis. Arquivos de neuro-psiquiatria 2012; 70:817-822.
Moscato E, Jain A, Peng XHughes E, Dalmau J, Balice-Gordon R. Mechanisms underlying autoimmune synaptic encephalitis leading to disorders of memory, behavior and cognition: insights from molecular, cellular and synaptic studies. Eur J Neurosci. 2010; 32(2): 298-309.
Pillai S Gill D, Webster et al. Cortical hypometabolism demonstrated by PET in relapsing NMDA receptor encephalitis. Pediatric Neurology 2010; 43:217-220.
Ramanathan S, Mohammad S, Brilot F, Dale R. Autoimmune encephalitis. Journal of Clinical Neuroscience 2013 [Epub ahead of print].
Rosenfeld M, Titulaer M, Dalmau J. Paraneoplastic syndromes and autoimmune encephalitis. Neurology: Clinical Practice. September 2012; 215-223.
Tidswell J, Kleinig T, Ash D, Thomposon P, Galletly C. Early recognition of anti-N-methyl D- aspartate (NMDA) receptor encephalitis presenting as acute psychosis. Australasian Psychiatry
2013; 21: 596-599.
Tsutsui K, Kanbayashi T, Tanaka K, et al. Anti-NMDA-receptor antibody detected in encephalitis, schizophrenia, and narcolepsy with psychotic features. 2012. Web.
Zandi M, Irani S, Lang B, et al. Disease-relevant autoantibodies in first episode schizophrenia. J Neurology 2011; 258:686-688.
Zehry K, Matrunola A, Hyde C. Violence, malignant catatonia or anti-NMDA receptor encephalitis: a case report. Journal of Psychiatric Intensive Care 2011;8:55-58