

Инволюционный бредовой психоз, протекающий в форме острой парафрении

Данилов Д.С.^{1,2}, Тюльпин Ю.Г.³, Лукьянова Т.В.^{1,3}, Морозова В.Д.³

¹Клиника психиатрии им. С.С. Корсакова Университетской клинической больницы № 3, ²Научно-образовательный клинический центр «Психическое здоровье», ³кафедра психиатрии и наркологии ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова.

РЕЗЮМЕ. Представлено клиническое наблюдение редкого варианта инволюционного бредового психоза, протекающего в форме острой парафрении, с механизмом бредообразования по типу бреда воображения и благоприятным исходом. Приводится разбор описанного случая и его сопоставление с данными литературы. Проводится синдромальная квалификация состояния больного. Анализируется механизм бредообразования. В дифференциально-диагностическом плане обсуждается нозологическая принадлежность представленного наблюдения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инволюционная парафрения, острая парафрения, бред воображения, конфабуляторный бред, галоперидол, рисперидон.

КОНТАКТ: clinica2001@inbox.ru

Введение

Инволюционный бредовой психоз, традиционно обозначаемый как инволюционный параноид, несмотря на более чем столетнюю историю изучения, до сих пор представляет собой довольно неопределенную нозологическую единицу. Хорошо известна длительная «классическая» дискуссия о его нозологической самостоятельности, механизмах развития, особенностях клинической картины и прогнозе [6, 12, 14]. Отсутствие единой точки зрения в этих вопросах, вероятно, стало одной из причин исключения инволюционного параноида (как отдельной нозологической единицы) из современных международных классификаций болезней. Тем не менее необходимость продолжения изучения этого психического расстройства продиктована реалиями клинической практики. Не занимая внимание читателя повторным обсуждением спорных вопросов, связанных с учением об инволюционном параноиде, в настоящей статье представляется наблюдение заболевания с редкой (но не казуистической) клинической картиной и его анализ.

Больной Т., 1951 г.р. (61 год в момент начала наблюдения)

Анамнез со слов больного (после выздоровления) и его жены: никто из родных к психиатрам не обращался. Отец был властным, требовательным, военный, умер от рака желудка в 71 год. Мать жесткая, волевая, работала медсестрой. Жива. С 70 лет у нее отмечаются нарушения памяти, рассказывает, что «у соседей работает мотор, который мешает спать», хотя проживает одна в частном доме. Старшая сестра – мягкая, добрая, отзывчивая, умерла в 55 лет от рака желудка.

Родился вторым ребенком. Роды естественные. О раннем детском возрасте сведений нет. В школу пошел в 7 лет. Менял ее несколько раз из-за переезда родителей. Среди сверстников легко заводил друзей. Активно участвовал в общественной жизни школы. Учился посредственно. В старших классах увлекался музыкой, играл на гитаре, сочинял стихи.

После окончания школы служил в армии. Быстро освоился в коллективе. Было несколько поощрений от командира части. После демобилизации поступил в политехнический институт на инженерный факультет. Учился заочно. Был педантичен в выполнении заданий. Несколько раз проверял результаты своих вычислений. Одновременно с учебой работал слесарем на швейном заводе, где познакомился с будущей женой. После окончания института продолжил работать на заводе уже как инженер. Проявил себя ответственным работником. Получил несколько благодарностей от руководства. Женился. Родился сын. Его воспитанию уделял много времени.

В 46 лет потерял работу из-за сокращения в связи с закрытием завода. Тяжело переживал произошедшее. Говорил жене: «Это я во всем виноват, нужно было раньше думать о новой работе», «Как теперь быть?», «Кому я теперь нужен?». Спустя несколько месяцев вновь трудоустроился. Состояние нормализовалось самопроизвольно. Однако на работе долго не удержался. В течение 3 лет поменял несколько предприятий. Увольнялся сам. Причины увольнения объяснял конфликтами с начальством: «Не сошлись характерами».

В 49 лет вскоре после очередного трудоустройства инженером стал плохо спать, был тревожен, снизилось настроение. Впервые обратился к психиатрам. Был стационарирован в ПБ № 8 г. Москвы. При поступлении (по данным выписного эпикриза): «вял, астенизирован, говорит тихо, медленно, монотонно. Заторможен, на вопросы отвечает с задержкой. Фиксирован на своих болезненных ощущениях. Настроение снижено. Ищет помощи, сочувствия. Настроен на лечение». Находился в стационаре в течение месяца с диагнозом: «Смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F41.2)». Получал тианептин, феназепам, глицин, беллатаминал, физиотерапию. Состояние нормализовалось. После выписки чувствовал себя хорошо. В течение года принимал поддерживающую терапию.

Уволился с завода и трудоустроился водителем-экспедитором в издательство, в котором работала его жена. С тех пор успешно работал в этой должности. Занимался развозом газет из типографии

по пунктам реализации. В свободное от работы время занимался бытовыми делами, ремонтом квартиры, обустройством загородного дома. Ухаживал за престарелой матерью: готовил еду, убирал дом, стирал. Со слов жены, «все было на нем». Каких либо особенностей в поведении близкие не отмечали.

В 59 лет (за год до повторного обращения к психиатрам) изменился. Стал «мягким», «сентиментальным». Легко мог заплакать, например, когда смотрел советские фильмы о войне. Потерял интерес к работе, почти все время «занимался огородом». Стал «рассеянным», мог долго искать свои вещи, «забыл», зачем пошел в магазин.

В 60 лет (февраль 2012 г.) состояние внезапно изменилось. Стал замкнутым. Не спал. Часто плакал. Босой вышел на улицу, получил обморожение стоп. Объяснил это так: «Хотел доказать, что могу пройти по снегу». Рассказал жене, что у него «есть вторая семья, за которую ответственен». Утверждал, что «вторая семья» существует уже более 7 лет, но «вспомнил о ней только что». Называл «второй женой» коллегу по работе (приятельницу жены), с которой близко знаком не был. «Вспомнил», что от «второго брака» есть дочь 14 лет. В один из вечеров стал возбужденным, рвался из дома, хотел поехать к «второй семье». Просил у жены телефон, чтобы позвонить «второй жене и дочери». Говорил, что они «в опасности», «должен навестить их и предупредить». Уснул после приема диазепама. По настоянию жены был консультирован участковым психиатром. Направлен в клинику психиатрии им. С.С. Корсакова. Был госпитализирован. Находился в стационаре с 27.03.2012 по 20.06.2012.

Психическое состояние. Опрятно одет. Сидит, сгорбившись. Выглядит старше своих лет. На врачей не смотрит. Говорит тихо. Рассказывает, что «есть вторая семья, дочка», о которых «вспомнил недавно». Начинает плакать. Спрашивает: «Что мне теперь делать?», «Как быть?». Долго успокаивается. Продолжает пояснять, что «вторая жена» появилась давно: «просто ее забыл, а теперь вспомнил». Называет ее имя. Более о переживаниях в первый день узнать ничего не удастся. В течение последующих дней стал рассказывать о них больше. В начале бесед говорит только о «второй семье», но со временем разговаривается, описывает все новые и неожиданные «факты биографии». Говорит, что «есть третья жена», но не знает «есть ли дети, возможно, сын». Описывает, что работал в Афганистане во время войны: «развозил почту на тарантасе». «Вспомнил», что раньше уже был в отделении, где лечится. Некоторые больные и персонал ему «знакомы». Во время консультации неврологом сказал, что хорошо ее знает. Рассказывает, что он «глубоко законспирированный агент спецслужб». Объясняет свои «воспоминания» тем, что на его память «давно наложили блок», «он теперь спадает, и поэтому все вспоминаю». Позже стал говорить, что он «знаменитый инженер», «сделал открытия». Например, он «изобрел прибор для измерения давления». Добавляет: «еще предстоит открыть многое, возможно, в психиатрии даже». Доверителен в беседе с лечащим врачом. Однако если в кабинет входит малознакомый врач, умолкает. Продолжает рассказ после объяснения, что это тоже врач отделения. Тесты на интеллект выполняет только после повторных

объяснений задания, очень медленно, перепроверяет себя. Выполняя счетные операции, просит лист бумаги. Производит вычисление «100 минус 28 минус 15» только после записи задания. Правильно рисует стрелки часов с обозначением названного времени. Может отобразить треугольник в квадрате. При письме очертания букв неровные. Пишет с ошибками: повторяет буквы в словах, делает пропуски букв. Например, слово «проститься» пишет «простся» или «простися». В отделении себя обслуживает. Сразу после госпитализации он тих, уединен, малозаметен. Ни с кем не общается, бесед с врачами сам не ищет. Через несколько недель попросил врачей разрешить занятия спортивными упражнениями. Заказал у жены спортивный коврик и руководство для занятий гимнастикой. Ежедневно в течение одного-двух часов стал выполнять физические упражнения. Например, лежа на спине в палате на полу, поднимал ноги к потолку. Себя полностью обслуживал, кровать и тумбочку содержал в идеальном порядке.

Соматическое состояние. При клиническом осмотре обращает внимание незначительное повышение артериального давления (130/90 мм. рт. ст.) и тахикардия (90/мин). Клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови – показатели в пределах нормальных значений. Комплекс серологических реакций на сифилис – отрицательно. Электрокардиограмма – отклонение электрической оси сердца влево, нерезко выраженные изменения миокарда. Эхо-кардиограмма – уплотнение стенок аорты, незначительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, снижение диастолической функции левого желудочка. Цветовое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий – атеросклеротические изменения экстракраниальных отделов магистральных артерий головы со стенозированием устья левой внутренней сонной артерии на 40%, устья подключичной артерии на 40%, деформация хода обеих позвоночных артерий в канале поперечных отростков шейных позвонков. Консультация окулиста – ангиоспазм, артериолосклероз, флебопатия, начальная картина внутричерепной гипертензии.

Неврологическое состояние. Рефлекс орального автоматизма, анизорефлексия ($D \geq S$), нечеткость при выполнении координационных проб слева. Электроэнцефалограмма – патологических изменений не обнаружено. Компьютерная томография – гиподенсивные участки в субкортикальных отделах (больше слева), вероятно, сосудистого генеза; боковые желудочки не расширены, ширина корковых борозд соответствует возрасту. Магнитно-резонансная томография головного мозга – сосудистые очаги в подкорковых отделах размером от 0,2 до 0,4 см. Субарахноидальные пространства полушарий большого мозга расширены в височно-теменных отделах («признаки атрофии»). Консультация невролога – имеющиеся изменения при нейровизуализации головного мозга свидетельствуют о наличии его сосудистого поражения с вовлечением подкорковых отделов. Признаков атрофического процесса нет. Имеющиеся органические изменения не могут быть определяющими для тяжести психического состояния больного.

Терапия и динамика состояния. Учитывая яркие бредовые переживания больного, после его поступ-

ления в стационар начата терапия рисперидоном (до 6 мг/сут.) и оланзапином (5 мг/сут.). Учитывая отсутствие положительной динамики и усиление яркости бредовой симптоматики в течение 3 недель наблюдения, рисперидон и оланзапин были отменены. Назначена терапия галоперидолом (15 мг/сут). Спустя 2 недели психическое состояние стало улучшаться, что проявлялось постепенной дезактуализацией бредовых идей. Перед выпиской: спокоен. О переживаниях сам не говорит: «Лучше не вспоминать». При расспросе отвечает: «Наверное, это я придумал, нафантазировал». Просит прощения у жены «за произошедшее», «доставил такие хлопоты». С ней общается тепло. Интересуется, справляется ли она с хозяйством и уходом за его матерью. После выписки хочет вернуться к работе. В клинической беседе признаков нарушений памяти и интеллекта не выявляется. Тесты выполняет правильно. Нарушений при письме нет. Обращают внимание признаки нейролептического синдрома (легкая акатизия, гипокинезия), развившегося вскоре после назначения галоперидола и потребовавшего присоединения к терапии тригексифенидила (10 мг/сут.). Спустя 3 месяца после госпитализации больной был выписан с рекомендациями динамического наблюдения психиатром и приема поддерживающей терапии галоперидолом (12 мг/сут.), тригексифенидилом (10 мг/сут.).

Катамнез. Больной находился под амбулаторным наблюдением клиники полтора года. За этот период признаков ухудшения состояния не отмечалось. Вернулся к прежней работе. Продолжил вести домашнее хозяйство, закончил ремонт дома. Как прежде, ухаживал за матерью. При посещениях врача: доброжелателен, приветлив, вежлив. О переживаниях в прошлом сам не говорит. При расспросе называет их «фантазиями», «выдумкой». Вспоминая их, краснеет. Добавляет, что доставил «много хлопот жене и сыну». Охотно рассказывает о своей жизни дома. Признаков нарушения памяти или снижения интеллекта не выявляется. Аккуратно принимал назначенную терапию галоперидолом (с постепенным снижением дозы до 5 мг/сут.). Несмотря на коррекцию нейролептического синдрома тригексифенидилом, сохранялись признаки акатизии и гипокинезии. В беседах акцентировал внимание врача на неприятных ощущениях в бедрах, неусидчивости. Интересовался возможностью прекращения лечения. В связи с сохраняющейся экстрапиримидной симптоматикой через полгода амбулаторного наблюдения галоперидол был отменен. Учитывая неопределенность прогноза в отсутствии поддерживающей терапии, был назначен рисперидон¹ 2 мг/сут. После изменения схемы лечения явления нейролептического синдрома обошлись без дополнительного приема тригексифенидила. Через год после первичного обращения был повторно обследован инструментально и консультирован интернистами в клинике психиатрии им. С.С. Корсакова. Каких либо значимых изменений (по сравнению с данными годичной давности) в рутинных анализах, ЭКГ, ЭхоКГ, неврологическом статусе, МРТ головного

¹ Использовался препарат «рисперидон», производимый отечественной компанией «Органика», хорошо зарекомендовавшей себя целым рядом антипсихотических средств (клозапин, сульпирид, тиоприд).

мозга не выявлено. В течение последующего полугодия после обследования психическое состояние оставалось прежним. В этот период нейролептическая терапия была отменена.

Обсуждение

Описанное клиническое наблюдение вызывает интерес с точки зрения синдромальной и нозологической квалификации перенесенного больным психотического состояния. В его структуре преобладал конфабуляторный бред и бред величия («вспомнил» о «второй» и «третьей» семье, «работе» в Афганистане, своих «открытиях», часть из которых ему еще «предстоит» совершить). Такое сочетание симптомов (при отсутствии яркой симптоматики другого круга) позволяет квалифицировать состояние в рамках конфабуляторного варианта² парафренного синдрома. Однако интерес вызывает его атипичность. Сочетание конфабуляторного бреда и бреда величия обычно наблюдается в рамках хронической парафрении (при длительном течении психической патологии) [9]. При острой парафрении, развившейся у представленного больного, оно встречается редко. Обращает внимание крайняя нелепость конфабуляций, лишенных какой либо «интеллектуальной оценки» («развозил почту на тарантасе», «изобрел аппарат для измерения артериального давления»). Эмоциональное состояние больного лишено ярких проявлений, характерных для парафренного синдрома (растерянность, благодушие, злобность). Напротив, очевидны признаки гипотимии, редко встречающейся при парафренных состояниях (плакал, рассказывая о переживаниях, «что мне теперь делать?», «как быть?»). Ее развитие объясняется осознанием больным «сложной морально-этической ситуации» («наличие» трех семей), что свидетельствует о сохранности одноименных черт личности. Кроме конфабуляторного бреда и бреда величия, в клинической картине присутствовали другие симптомы бредового регистра – иллюзорные узнавания (узнал знакомых среди врачей и пациентов клиники), элементы бреда персекуторного круга («второй семье угрожает опасность»). Однако эти симптомы не были определяющими для синдромальной квалификации состояния больного.

Другим вопросом, обсуждение которого важно для установления диагноза, является механизм бредообразования. Настоящий психоз развился внезапно с появления бредовых идей без непосредственного предвосхищения другими яркими психическими симптомами. В структуре бреда отсутствовали ложные интерпретации и неправильные умозаключения (основа первичного интерпретативного бреда), яркие нарушения аффекта или обманы восприятия (основа вторичного острого чувственного бреда). Поз-

² Начинаящему специалисту будет интересен факт, что различные формы парафрении [систематизированная (систематическая), экспансивная, конфабуляторная (конфабулирующая) и фантастическая] были выделены Э. Крепелиным [5]. В 1912 г. в своей новой классификации душевных расстройств он предложил считать их отдельными заболеваниями, отделив эту патологию от шизофрении. В дальнейшем классификация Э. Крепелина была использована для обозначения разновидностей парафренного синдрома [1, 2].

тому очевидно, что традиционное для отечественной психиатрии понимание вариантов первичного и вторичного бредообразования в данном случае неприемлемо. В этой связи стоит обратиться к работам французских психиатров [13, 15], которые в качестве одного из вариантов первичного бреда выделили бред воображения – понятие, редко используемое в отечественной психиатрии³. Механизм его развития заключается не в ошибках суждений, а в нарушениях в сфере воображения. Этот вариант бреда возникает в виде «фантазий», которые не связаны с реальными событиями, при ясном сознании, отсутствии яркого аффекта или выраженных обманов восприятия. Бредовые идеи носят мегаломанический характер. Больные «констатируют» их без приведения «логических» доказательств (в противовес интерпретативному бреду). Авторы, описавшие бред воображения, указывали на феномен расширения содержания бредовых идей при активном расспросе больного. Этот симптом наблюдался в представленном клиническом наблюдении («в начале бесед рассказывает только о «второй семье», но со временем разговаривается, описывает все новые и неожиданные «факты биографии»).

Переходя к обсуждению нозологической принадлежности описанного психоза, необходимо отметить первоначальные затруднения, возникшие в процессе диагностики. Нетипичность заболевания определила невозможность его быстрой нозологической квалификации «по узнаванию» и породила дискуссию между сотрудниками университетской клиники. Разногласия, впрочем, были успешно разрешены после тщательного анализа индивидуальных клинических особенностей болезни (в т.ч. ее исхода), т.е. в процессе постановки полного (методического) диагноза⁴. Поводами для первоначальной дискуссии стали: нетипичная текущая психопатологическая симптоматика, периоды развития болезненных состояний в прошлом и наличие органических изменений головного мозга, выявленных при нейровизуализации. Дифференциальная диагностика проводилась между психозом в рамках атрофического процесса, сосудистым психозом, фазой маниакально-депрессивного психоза и инволюционным бредовым психозом (инволюционным параноидом).

Предположение об атрофической природе текущего психоза родилось из выявления затруднений

при выполнении больным логических операций («тесты на интеллект выполняет только после повторных объяснений, очень медленно, перепроверяет себя», «выполняя счетные операции, просит лист бумаги», «производит вычисление только после записи задания»), ошибок в специфических тестах («при письме очертания букв неровные», «пишет с повторяющимися ошибками: повторяет буквы в словах, делает пропуски букв»), крайней нелепости парафренных идей, лишенных какой либо «интеллектуальной оценки» («развозил почту на тарантасе», «изобрел аппарат для измерения артериального давления») и данных о расширении субарахноидальных пространств в височно-теменных отделах (первоначально истолкованном рентгенологами как атрофия коры). Однако диагноз атрофического заболевания головного мозга был отвергнут. Основаниями для этого стали: острый дебют болезни, отсутствие до начала текущего психоза очевидных признаков интеллектуально-мнестических расстройств, опровержение неврологами данных нейровизуализации о наличии атрофического процесса и, наконец, благоприятный исход (восстановление критики, отсутствие после отзвучания психоза признаков нарушений памяти и интеллекта, полная социальная реадaptация).

Острое начало заболевания, периоды психопатологической симптоматики в прошлом («астения», сентиментальность) и данные инструментальных обследований (множественные сосудистые очаги в головном мозге, изменения в миокарде и магистральных сосудах) привели к появлению мнения о возможности сосудистой природы настоящего психоза («катастрофе» в неврологически немых зонах головного мозга). Однако динамическая оценка текущего психического состояния не выявила признаков, характерных для сосудистой патологии, – истощаемости психических процессов и волнообразности течения. Данные магнитно-резонансной томографии⁵ указывали на сосудистое поражение лишь подкорковых структур (при интактности коры) и на отсутствие признаков остро развившегося нарушения мозгового кровообращения. Полное «выздоровление» больного является еще одним из доказательств отсутствия непосредственной связи перенесенного психоза с сосудистым фактором.

Точка зрения о фазном происхождении психоза (маниакальной фазе в рамках биполярного аффективного расстройства) родилась на основании наблюдения наличия в его структуре идей величия в сочетании с повышенной двигательной активностью (ежедневные длительные физические упражнения). Это мнение находило подтверждение в анамнестических сведениях. Период психопатологической симптоматики в прошлом, расцененный как «смешанное тревожное и депрессивное расстройство» («говорит медленно, тихо», «заторможен, ответы на вопросы дает с задержкой», «настроение снижено»), мог быть проявлением депрессивной фазы биполярного расстройства. Однако фазная природа психоза была быстро отвергнута, поскольку его структура опреде-

³ Необходимо отметить отождествление некоторыми отечественными авторами бреда воображения и парафренного или конфабуляторного бреда [7]. Оно представляется не всегда правомерным. Например, развитие хронического парафренного синдрома при длительном течении шизофрении нельзя объяснить только механизмом бредообразования по типу бреда воображения. Одновременно с появлением нового «первичного» конфабуляторного бреда (механизм развития по типу бреда воображения) завершается распад «старой» бредовой системы персекуторного круга (механизм развития по типу бреда интерпретации). Вероятно, поэтому некоторые авторы отмечают условность соответствия терминов «бред воображения» и «парафренный» или «конфабуляторный» бред [9]. Другие говорят о возможном переплетении различных форм бредообразования при развитии того или иного бредового синдрома [11].

⁴ Тем не менее авторы готовы к продолжению дискуссии при появлении после опубликования статьи новых точек зрения.

⁵ Исследование было проведено лишь спустя месяц после госпитализации больного в связи с временным ограничением технических возможностей.

лялась бредовой, а не аффективной симптоматикой. Признаки гипертимии отсутствовали⁶.

Внезапное начало заболевания в пожилом возрасте с преобладанием в клинической картине бредовой симптоматики стало основой для предположения о развитии у больного инволюционного параноида⁷. Сомнения в данном случае были связаны с нетипичностью структуры бредового психоза, поскольку обычно инволюционные параноиды протекают с преобладанием бреда персекуторной группы (ущерба, преследования, ревности). Однако это противоречие было успешно разрешено при обращении к данным литературы. Среди инволюционных бредовых психозов, наряду с инволюционным параноидом, выделяются формы, проявляющиеся парафренической симптоматикой («инволюционная парафрения») [3, 4, 8, 16]. Бредообразование при этих психозах происходит по типу бреда воображения [9]. Интересно мнение, что умеренную сосудистую патологию, часто встречающуюся в пожилом возрасте, можно расценивать лишь как заболевание, сопутствующее «инволюционной парафрении» [3]. Поэтому клинические признаки сосудистой патологии головного мозга, которые наблюдались у больного в прошлом («астенизация», сентиментальность), можно расценивать лишь в качестве фонового или сопутствующего заболевания.

Отдельного обсуждения заслуживает наблюдение благоприятного исхода болезни у представленного больного. Несмотря на распространенную точку зрения о затяжном хроническом течении инволюционных психозов [6, 10, 12], в описанном случае была сформирована лекарственная ремиссия, а затем интермиссия⁸ (отсутствие симптомов болезни в течение года при приеме нейролептиков и в течение полугода после их отмены). Такой благоприятный исход, вероятно, связан с особенностями психопатологической симптоматики, имеющей благоприятное течение (острое начало, механизм формирования бреда по типу «бреда воображения», преобладание бредовых конфабуляций и бреда величия, отсутствие бредовых идей персекуторного круга). Указания на благоприятный прогноз при инволюционных парафрениях встречаются в литературе.

Таким образом, приведенные соображения позволяют провести формулирование психиатрического диагноза для представленного больного как: «Инволюционный бредовый психоз («инволюционная парафрения»). Острый парафренический синдром с преобладанием конфабуляторного бреда и бреда величия. Механизм бредообразования по типу бреда воображения. Благоприятный исход с формированием интермиссии».

Список литературы

1. Гиляровский В.А. Психиатрия: руководство для врачей и студентов. – М.: Ленинград: Государственное медицинское издательство, 1931. – 660 с.
2. Гиляровский В.А. Психиатрия: руководство для врачей и студентов (четвертое издание). – М.: Медгиз, 1954. – 520 с.
3. Жислин С.Г. Очерки клинической психиатрии. – М.: Медицина, 1965. – 320 с.
4. Жислин С.Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов. – М.: ГНИИП, 1956. – 226 с.
5. Каннабих Ю. История психиатрии (репринтное издание). – М.: ЦТР МГП ВОС, 1994. – 528 с.
6. Концевой В.А. Функциональные психозы позднего возраста // Руководство по психиатрии (ред. А.С. Тиганов). – Т.1. – М.: Медицина, 1999. – С. 667–685.
7. Морозов В.М. К вопросу о бреде воображения (тезисы доклада) // Избранные труды. – М.: Медиа Медика, 2007. – С. 105–106.
8. Морозов В.М. Пресенильные психозы (инволюционный параноид) // Избранные труды. – М.: Медиа Медика, 2007. – С. 259–271.
9. Морозов Г.В., Шумский Н.Г. Введение в клиническую психиатрию. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1998. – 426 с.
10. Полищук Ю.И. Функциональные психозы позднего возраста // Психиатрия: справочник практического врача (ред. А.Г. Гофман). – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – 608 с.
11. Тиганов А.С. Общая психопатология: курс лекций. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 128 с.
12. Шумский Н.Г., Шахматов Н.Ф., Предеску В. Психические заболевания пресенильного и сенильного возраста // Руководство по психиатрии (ред. Г.В. Морозов). – Т. 1. – М.: Медицина, 1988. – С. 558–609.
13. Dupre E., Logre M. Les delires d'imagination // L'Encephale. – 1911. – № 6. – P. 209.
14. Ruffin H. Старение и психозы позднего возраста // Клиническая психиатрия (ред. Г. Гурле, Р. Юнг, В. Майер-Гросс и др.). – М.: Медицина, 1967. – С. 780–805.
15. Sérieux P., Capgras J. Les Folies raisonnées, le délire d'interprétation. – Paris: J.-F. Alcan, 1909. – P. 161.
16. Serko A. Die involutionsparaphrenie // Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. – 1919. – №5. – S. 245–286; 334–364.

An involution delirium effect in a form of acute paraphrenia

Danilov D.S., Tulpin Y.G., Lukianova T.V., Morosova V.D.

SUMMARY. A clinical observation of a rare variant of involution delirium psychosis in a form of acute paraphrenia with a delirium-forming mechanism by a fantasy delirium type and a favourable outcome is represented. An analysis of the case described and its comparison with literature data is listed. Syndromal qualification of a patient's state is conducted. A delirium-forming mechanism is analysed. Nosological affiliation of the observation represented is discussed in a differential-diagnostic aspect.

KEY-WORDS: involution paraphrenia, acute paraphrenia, imagination delirium, confabulation delirium, haloperidol, risperidone.

CONTACT: clinica2001@inbox.ru.

⁶ Очевидно, что полное восстановление психического здоровья (фактически интермиссия) после отзвучания психотического состояния в данном случае не может являться надежным критерием диагностики биполярного аффективного расстройства.

⁷ Авторы оставляют за рамками настоящей статьи дискуссию о возможной принадлежности инволюционных параноидов к поздней шизофрении. Однако все же стоит отметить отсутствие в представленном наблюдении признаков, необходимых для диагностики шизофренического процесса (нарушения стройности мышления, явления схизиса, симптомы психического автоматизма, эмоционально-волевые изменения личности, признаки прогрессивности заболевания).

⁸ В данном случае мы не используем термин «выздоровление», поскольку невозможно утверждать, что состояние психического здоровья сохранится в течение всей жизни больного. Этот вопрос может быть разрешен лишь при многолетнем катамнестическом наблюдении.