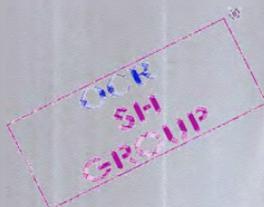


ПРЕДБОЛЕЗНЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ И ПОГРАНИЧНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Ю.А. Александровский



БИБЛИОТЕКА
НЕВРОЛОГА



Практические руководства

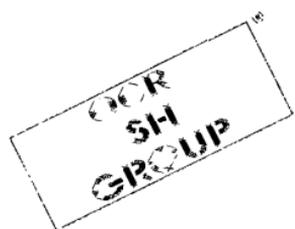
Ю.А. Александровский

Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства

(этиология, патогенез, специфические
и неспецифические симптомы, терапия)



Москва
Издательство «Литтерра»
2010



УДК 616.89(083.132)
ББК 56.12я81
А46

А46 Александровский Ю.А.

Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства (этиология, патогенез, специфические и неспецифические симптомы, терапия). — М.: Литтерра, 2010. — 272 с.

ISBN 978-5-904090-28-9

В предлагаемом руководстве рассматриваются вопросы выделения предболезненных состояний, их дифференциации с неврозами и другими непсихотическими нарушениями и современные подходы к профилактике и лечению пограничных психических расстройств. Специальное внимание уделено изучению этиологии и патогенеза специфических и неспецифических психических нарушений невротического уровня. Полученные автором данные позволили с позиций общей патологии клинически выявляемые невротические расстройства и определяющие их развитие механизмы рассматривать как универсальные проявления дезадаптационных процессов в жизнедеятельности человека. На этой основе представлены новые направления терапии.

Книга предназначена для психиатров, психологов, врачей первичного звена медицинской помощи, патофизиологов, других специалистов, занимающихся общей психопатологией, диагностикой и лечением больных с невротическими, соматоформными и другими пограничными психическими расстройствами.

УДК 616.89(083.132)
ББК 56.12я81

При оформлении обложки использована картина Леонардо да Винчи «Автопортрет», 1514 г.

ISBN 978-5-904090-28-9

© Ю.А. Александровский, 2010
© ООО «Издательство «Литтерра», 2010
© ООО «Издательство «Литтерра»,
оформление, 2010

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	6
Предисловие	8
Глава 1. Патогенетические механизмы развития предболезненных состояний и пограничных психических расстройств.....	11
1.1. Современные подходы к оценке специфичности непсихотических психических расстройств.....	13
1.2. Нарушения функциональных возможностей барьера психической адаптации — основа развития психических расстройств невротического уровня	17
1.3. Некоторые общебиологические подходы к анализу невротических расстройств	26
1.4. Системный анализ механизмов психической дезадаптации при невротических расстройствах.....	52
1.5. Взаимодействие нервной и иммунной систем при развитии невротических расстройств.....	82
1.6. Краткое обобщение	90
Глава 2. Непсихотические психические расстройства в клинической практике	95
2.1. Предболезненные и начальные проявления психических расстройств невротического уровня	95
2.2. Индивидуально-типологические особенности и невротические расстройства	106
2.3. Основные формы пограничных психических расстройств и варианты их динамики.....	113
2.4. Непсихотические психические расстройства при соматических заболеваниях	123
2.5. Психические расстройства в опасных условиях жизнедеятельности	142
2.6. Предболезненные и начальные проявления невротических нарушений при социально-стрессовых расстройствах	154

2.6.1. Макросоциальные стрессовые события и психическое здоровье	154
2.6.2. Клиническая оценка социально-стрессовых расстройств	159
2.7. Непсихотические психические расстройства, обусловленные действием промышленных вредностей.....	164
2.7.1. Психические расстройства при действии сложных химических органических и неорганических композиций	168
2.7.2. Действие компонентов ракетных топлив на психическое здоровье	172
2.7.3. Экстремальные условия производственной деятельности и непсихотические психические расстройства	177
2.8. Синдром хронической усталости как проявление неспецифических психопатологических расстройств невротического уровня	183
2.9. Краткое обобщение	185
Глава 3. Вопросы специфичности и неспецифичности действия психофармакологических препаратов у больных с непсихотическими психическими расстройствами.....	188
3.1. Общие вопросы современной психофармакотерапии.....	192
3.2. Практическое использование психофармакологических препаратов для лечения больных с пограничными психическими расстройствами	200
3.2.1. Психофармакотерапия при невротических состояниях.....	201
3.2.2. Психофармакотерапия при психопатиях (расстройствах зрелой личности и поведения у взрослых).....	211
3.2.3. Психофармакотерапия при патологическом развитии личности	219
3.2.4. О возможности применения психофармакологических препаратов для профилактики состояний психической дезадаптации	229

3.3. Неспецифическая патогенетически направленная комплексная система профилактики и лечения неврозоподобных расстройств интоксикационного происхождения	236
3.3.1. К вопросу обоснования патогенетически направленной терапии при пограничных психических нарушениях	236
3.3.2. Комплексная система профилактики и лечения неврозоподобных и психоорганических расстройств	241
3.4. Применение гепатотропных препаратов для лечения больных с непсихотическими депрессивными расстройствами	243
3.5. Краткое обобщение	247
Заключение	250
Список литературы	259

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АКО	— алиментарно-конституциональное ожирение
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АПК	— антигенпрезентирующие клетки
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГТР	— генерализованное тревожное расстройство
ГЭБ	— гематоэнцефалический барьер
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ДОФУК	— дезоксифенилуксусная кислота
ИЛ	— интерлейкин
ИРА	— индекс реализации апоптоза
КРТ	— компоненты ракетных топлив
НЦД	— нейроциркуляторная дистония
ПДК	— предельно допустимые концентрации химических веществ
ПОЛ	— перекисное окисление липидов
ППР	— пограничные психические расстройства
ПТСР	— посттравматическое стрессовое расстройство
РА	— ревматоидный артрит
РТ	— ракетные топлива
ССР	— социально-стрессовое расстройство
СХК	— сложные химические композиции
СХНК	— сложные химические неорганические композиции
СХОК	— сложные химические органические композиции
СХУ	— синдром хронической усталости
ТС	— Т-супрессоры
ТХ	— Т-хелперы
ФНО	— фактор некроза опухоли
ЦИК	— циркулирующие иммунные комплексы
ЦНС	— центральная нервная система
BDNF	— мозговой нейротрофический фактор
CNTF	— цилиарный нейротропный фактор
ICFM	— межклеточная молекула клеточной адгезии
ИЛ	— интерлейкин
IP-10	— ингибирующий протеин 10
МНС	— главный комплекс гистосовместимости
NGF	— фактор роста нервов

- SSRI** — группа антидепрессантов, действие которых основано на ингибции селективного захвата серотонина
- sIgA** — секретирующий иммуноглобулин А
- α -TNF** — фактор некроза опухоли α

ПРЕДИСЛОВИЕ

Предлагаемая работа посвящена двум сложным и недостаточно изученным проблемам современной психиатрии. Во-первых, специфическим и неспецифическим клиническим особенностям непсихотических психических расстройств и их патогенезу и, во-вторых, предболезненным состояниям, предшествующим в большинстве случаев развитию собственно болезненных невротических и соматоформных нарушений. От понимания закономерностей динамики развития наименее специфических с точки зрения оценки психопатологических феноменов непсихотических психических расстройств зависят подходы к диагностике всей группы пограничных психических состояний и решение профилактических и лечебно-реабилитационных вопросов. Выявление предболезненных нарушений и начальных проявлений невротических расстройств позволяет своевременно использовать профилактические мероприятия, включая обоснованное назначение лекарственных препаратов, проведение психотерапии и разработку медико-социальных рекомендаций на самых ранних этапах развития непсихотических (психогенных, психосоматических, соматопсихических и др.) расстройств.

Изучение неспецифических непсихотических психических нарушений имеет большое значение для теоретического рассмотрения симптоматики невротического уровня с позиций универсального реагирования человека на различные дезадаптирующие воздействия. Невротические проявления, сопровождающиеся в первую очередь наименее специфическими тревожными, депрессивными, вегето-сосудистыми нарушениями и расстройствами системы «сон—бодрствование», являются первыми проявлениями состояний психической дезадаптации, вызванных самыми разными причинами. Они возникают при нарушении функциональных возможностей индивидуального барьера психической адаптации. С этих позиций ранее рассматривались основные группы пограничных психических

расстройств*. При этом были лишь намечены вопросы их дифференцированной оценки и возможных патогенетически обоснованных подходов к лечебно-реабилитационным мероприятиям. Многоплановая работа с сотрудниками руководимого мною на протяжении 25 лет отдела пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского в той или иной мере была направлена на уточнение гипотетических положений об индивидуальном функциональном барьере психической адаптации и его нарушениях как основе развития невротических и других пограничных психических расстройств. Это позволило накопить новый опыт и научные факты для рассмотрения механизмов развития специфических и неспецифических психических нарушений и обоснования новых подходов к терапии больных с пограничными психическими расстройствами. Наряду с этим появились возможности с позиций общей патологии более широко рассматривать клинически выявляемые невротические расстройства и определяющие их развитие механизмы как универсальные проявления дезадаптационных процессов в жизнедеятельности человека.

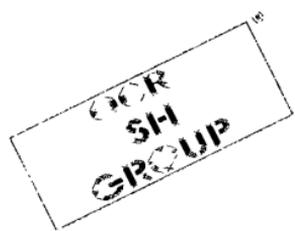
Приступив к написанию книги и первоначально поставив целью рассмотрение достаточно ограниченных вопросов оценки предболезненных и начальных проявлений невротических расстройств, я столкнулся с необходимостью специального анализа проблем специфичности и неспецифичности наблюдаемых при них психопатологических проявлений. Этот анализ дал возможность системно представить динамику (синдромогенез) симптоматики невротического уровня от предболезненных проявлений до начальных, а затем и выраженных патологических состояний. При этом потребовалось привлечение теоретических общебиологических, патофизиологических, клинико-фармакологических и других данных для попытки объяснения сущности наблюдаемых у больных биологических, психологичес-

* Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация — М. Наука, 1976 — С. 266; Психиатрия и психофармакотерапия — М. ЭОТАР-Медиа, 2004. — С. 430 и другие публикации

ких и клинико-социальных изменений при развитии непсихотических психических расстройств у больных с пограничными состояниями. Работая над книгой, я оказался в какой-то мере заложником проводившихся на протяжении трех десятилетий исследований состояний психической дезадаптации. «Отягощенность» ранее полученными данными требовала не только их развития, но и переосмысливания с привлечением к анализу современного понимания предболезненных расстройств и специфичности (неспецифичности) сопровождающей их симптоматики. Это оказалось необходимым для патогенетического обоснования новых терапевтических рекомендаций.

Расширение цели и задач книги и использование материалов ранее опубликованных исследований сделали ее более объемной, чем предполагалось. Она подводит итог многолетним работам автора по системному изучению пограничных психических расстройств.

*Член-корреспондент РАМН,
профессор Ю.А. Александровский*



Глава 1. Патогенетические механизмы развития предболезненных состояний и пограничных психических расстройств

При рассмотрении дифференциально-диагностических вопросов при оценке непсихотических психических расстройств и проблемы специфичности и неспецифичности определяющих их психопатологических феноменов, симптомов и синдромов необходимо ответить на вопрос о значимости наблюдаемых нарушений для отдельного заболевания или группы болезней, развивающихся под влиянием психогении, экзогенного фактора (в том числе травматического, интоксикационного, лекарственного воздействия) или эндогенного процесса. Ответ в этих случаях упирается в проблему нозологической, уровневой (психотическая, непсихотическая), синдромологической, симптоматической оценки сущности полиэтиологических психических расстройств. В свою очередь, при этом возникает вопрос об оценке только текущего состояния, формируемого отдельными симптомами или синдромами, или о проведении динамического анализа всего болезненного процесса. Помимо этих основных, существует множество более частных вопросов (например, особенности психологического, соматического, неврологического состояния, наличие коморбидных заболеваний и др.), которые могут корректировать представление о специфичности или неспецифичности психических нарушений.

Сказанное, исходя из общепатологического клинического понимания того, что феноменологическая близость не является тождеством болезненных расстройств, позволяет сделать заключение о том, что методически доказательные подходы к решению вопроса о специфичности или неспецифичности психических расстройств требуют системного многофакторного клинического рассмотрения и не могут ориентироваться только на

оценку феноменологического сходства отдельных симптомов или синдромов (рис. 1).

Наиболее значимым для первичного (и не только) определения характера психопатологической симптоматики у каждого больного, включая ее специфические особенности, является анализ психического статуса. В схематическом виде он требует определения:

- 1) первичных симптомов, патогенетически обусловленных самой болезнью;
- 2) остаточных формаций здоровой психики;
- 3) феноменов, развивающихся из взаимодействия здоровой части психики и болезненных признаков;
- 4) постепенной интрапсихической переработки симптомов (признаков их психологического развития);
- 5) психических явлений, обусловленных реакцией всего перечисленного на жизненные раздражения (Каплинский М.З., Фрумкин Я.П., 1934).

Анализ статуса с выделением основных и дополнительных психопатологических и общесоматических расстройств, оценка их выраженности позволяют с точки зрения клинической практики, медико-социальной (в том числе правовой) оценки и организации лечебной помощи разделять больных на имеющих психотическую или непсихотическую психопатологическую симптоматику. Условность такого разграничения больных при первом знакомстве с ними врача очевидна и обусловлена прежде всего возможностью динамического изменения состояния. Она дает достаточно веские основания для определения организационных мероприятий (госпитализация в профильное отделение больницы, организация внестационарного лечения и т.д.), составления плана обследования больного, решения вопроса о терапевтической тактике и т.д.

С учетом этого уже на первом этапе анализа состояния больного, и особенно при оценке динамики всего комплекса имеющихся болезненных нарушений с попыткой установления причины и времени начала заболевания, возникает необходимость рассмотрения вопроса о специфичности имеющихся психических расстройств. Это является важной предпосылкой не только для диагностического определения состояния, но и для обоснования выбора этиотропной, патогенетической или компенсаторной тера-

пии, которая должна планироваться с учетом соответствующего специфического или неспецифического действия разных лекарственных препаратов. При этом необходимы как теоретический, так и клинико-прикладной анализ имеющихся у больного патологических проявлений.



Рис. 1. Научно-методические подходы к клинической оценке специфичности (неспецифичности) психических расстройств

1.1. Современные подходы к оценке специфичности непсихотических психических расстройств

При клинической оценке состояния больного и рассмотрении вопросов специфичности психических расстройств важнейшее значение имеет анализ уровня (диапазона, регистра) имеющихся нарушений.

Уровни психических расстройств можно рассматривать с философской, социальной, психологической, эволюционной, патогенетической, клинической точек зрения. Своеобразие психопатологических проявлений при различных психических заболеваниях послужило основанием для разработки общепатологической концепции регистров психических расстройств (Кронфельд А. С., 1940; Гуревич М.О., 1945; Снежневский А.В., 1960; Рохлин Л.Л., 1971; Noche H., 1912; Specht G., 1917; Краепелин Е., 1920; Ewald G., 1921; Bostroem A., 1926 и др.). Согласно этой концепции, психические нарушения, определяющие непсихотические (пограничные) психические расстройства, имеют, по сравнению с другой психопатологией, наиболее ограниченный диапазон болезненных проявлений. Они могут входить в структуру всех психических (соматических и других) заболеваний, сопровождающихся психической дезадаптацией, в то время как психотические расстройства не являются частью симптомокомплексов невротических, соматоформных и других пограничных состояний (рис. 2).

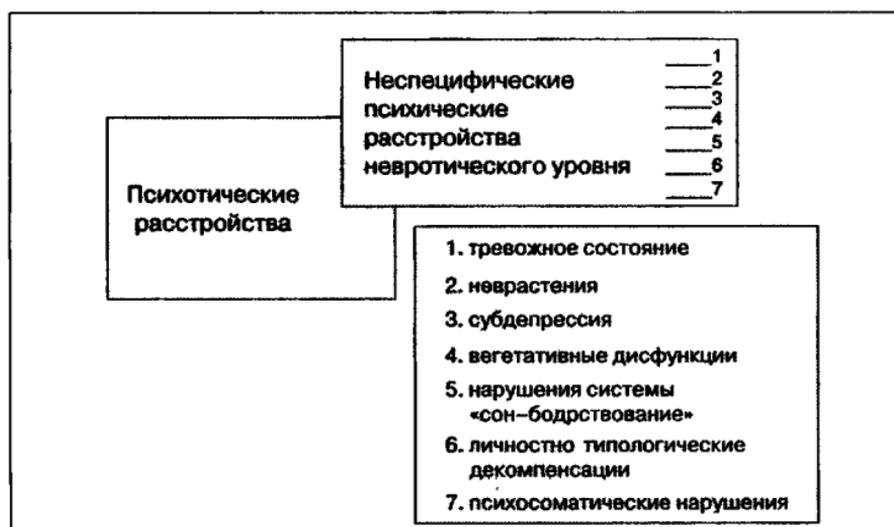


Рис. 2. Основные группы психопатологических расстройств

А.В. Снежневский (1960), исходя из полиморфизма и избирательности психопатологических синдромов

мов, схематически выделяет 6 диапазонов расстройств: при неврозах и психопатиях, маниакально-депрессивном психозе, шизофрении, симптоматических психозах (делирий, аменция и др.), генуинной эпилепсии и, наконец, при психозах, возникающих при грубоорганических поражениях головного мозга*.

Общие вопросы специфичности и неспецифичности патологических расстройств при разных заболеваниях относятся к числу наиболее сложных как с теоретической, так и с научно-практической точек зрения. Даже одинаковые морфофункциональные изменения, вызываемые, например, травмой, ростом злокачественной опухоли, недоразвитием мозговых структур далеко не всегда вызывают идентичные нарушения. Для клинически схожих расстройств характерно достаточно простое соотношение: нарушение структуры (механизм запуска) — расстройство функции. Если между патологическим морфофункциональным началом (функциональной локализацией) и системным функционированием имеется несколько «промежуточных» гомеостатических, заместительных-компенсирующих звеньев, как это бывает при невротических, соматоформных и других пограничных состояниях, то специфические патологические проявления легко могут «размываться» — дополняться или компенсироваться зависящими непосредственно от патогенного начала клиническими изменениями и трансформироваться в общие защит-

* В работе, опубликованной в 1975 г., А В Снежневский выделяет уже 9 «кругов» последовательного нарастания тяжести психопатологических синдромов, от эмоционально-гиперэстетических расстройств, среди которых ведущее место занимает астенический синдром (I круг), к аффективным расстройствам (II), невротическим нарушениям (III), паранойальным состояниям (IV), кататоническим синдромам (V), помрачению сознания (VI), парамнезиям (VII), судорожным и другим расстройствам, свойственным эпилепсии (VIII), и, наконец, к психоорганическим психопатологическим расстройствам, характеризующим полиморфизм всех известных грубоорганических психозов (IX). В этой модели взаимоотношений психопатологических расстройств, как и в схеме, предложенной 15 годами ранее, А В Снежневский относит астенические и другие расстройства, свойственные неврозам, к наименее специфическим проявлениям психической патологии.

но-приспособительные неспецифические симптомы и синдромы. При этом, вероятно, существует закономерность, определяющая преимущественную зависимость специфических патологических проявлений от биологических (генотип, структурно-морфологическое повреждение, нарушение функций биологических систем) и неспецифических расстройств (в том числе психопатологических нарушений невротического уровня) — от фенотипических особенностей, дополнительных вредностей, психогений. «Гена патологического синдрома» при непсихотических психических расстройствах не существует. Феноменологически одинаковые нарушения могут обуславливаться конституциональными особенностями, эндогенными, психогенными, экзогенными влияниями. Однако любой болезненный процесс с позиции общепатологических закономерностей всегда является изменением состояния во времени и течет по преформированным, специфическим для него законам с динамической сменой этапов компенсации и выздоровления (наиболее показательно это можно наблюдать при развитии воспалительного процесса)*. На клинический стереотип симптомокомплекса развития болезни очень часто наслаиваются неспецифические для данного заболевания (в том числе коморбидные) симптомы. Благодаря этому формируются сложные клинические формы и варианты болезни.

Е. Краепелин (1920) сравнивал симптомокомплексы при психических заболеваниях с регистрами своеобразного органа, поскольку приведение их в действие зависит только от силы или распространенности болезненных изменений и совсем не связано с конкретными причинами заболевания. Он считал, что клиническую картину определяют «предпочтительные синдромы», отражающие «предуготовленный характер реагирования мозга» в зависимости от степени его поражения.

* Любое психопатологическое проявление имеет начало, обусловленное причиной, динамическое развитие, завершение и последствие. При этом этиологический фактор, «запустивший» патологический процесс, может оказывать однократное (разовое) действие (причина психогенной реакции) или носить пролонгированный характер (хронифицированное невротическое состояние)

Симптомокомплексы психических расстройств не создаются вредоносным фактором, а лишь включаются под его действием. По-видимому, для полиэтиологических психопатологических проявлений, наблюдаемых при пограничных формах психических расстройств, такое представление сохраняет значение до настоящего времени. Невротические (прежде всего неврастенические и субдепрессивные) расстройства могут встречаться в рамках различных видов нарушений психической деятельности, что свидетельствует об их незначительной избирательности и специфичности по сравнению с другими психопатологическими проявлениями. Это наименее специфические проявления психической дезадаптации, развивающейся под влиянием различных воздействий.

Многообразие невротических и психопатических расстройств и невротоподобных (псевдоневротических) и психопатоподобных (псевдопсихопатических) состояний, описываемых в рамках различных заболеваний (как продром, сопутствующий синдром, исход болезненного процесса), практически не поддается учету. Это указывает, в частности, на универсализм и неспецифичность механизмов невротических реакций, наблюдаемых при нарушении психологического и биологического гомеостаза.

1.2. Нарушения функциональных возможностей барьера психической адаптации — основа развития психических расстройств невротического уровня*

Важнейшим показателем психической дезадаптации при непсихотических психических расстройствах является нехватка «степеней свободы» адекватного и целенаправленного реагирования человека в психо-

* Представления о барьере психической адаптации разработаны в ходе подготовки докторской диссертации «Клиническая фармакология транквилизаторов» (1972) и в виде концепции опубликованы в монографии «Состояния психической дезадаптации и их компенсация» (М. Наука, 1976)

травмирующей ситуации. Можно допустить, что это происходит вследствие прорыва строго индивидуального для каждого человека функционально-динамического образования — так называемого адаптационного барьера. Этот барьер как бы вбирает в себя все особенности психического склада и возможности реагирования человека. Хотя он базируется на двух (расчленяемых лишь схематически) основах — биологической и социально-психологической, но по существу является их единым интегрированным функционально-динамическим выражением (рис. 3).



Рис. 3. Функциональный барьер психической адаптации

В этой интеграции наиболее полно проявляется диалектическое единство биологического и социального, обеспечивающее формирование личности человека, его индивидуальной психической адаптации и создание возможностей для «переработки психотравмирующего воздействия».

В литературе имеются указания на 3 уровня биологических и психических автоматизмов, обеспечивающих активную адаптацию человека. Первый из них — общебиологический уровень саморегуляции — обеспечивает динамическое постоянство внутренней среды организма, выработанное в процессе филогенеза и

поддерживающее автономность основных жизненных процессов. Второй, более высокий уровень, обеспечивая генетически унаследованные системные общебиологические автоматизмы, определяет тем самым инстинктивные формы поведения, являющиеся функцией спинальных, стволовых и подкорковых отделов центральной нервной системы. Третий, высший уровень автоматизма — парциальный гностический автоматизм — развивается в течение жизни человека под влиянием его личностных потребностей и волевой активности и связан с корковой деятельностью головного мозга. Есть основания допустить, что эти 3 уровня находятся в тесной функциональной связи, нарушение которой, как и дезинтеграция деятельности каждого из них в отдельности, неизбежно ведет к изменению активности барьера психической адаптации.

Большинство биологических механизмов, участвующих в формировании указанных уровней автоматизмов и поддерживающих адаптационные возможности реагирования человека на окружающее, — результат генетического и конституционально-детерминированного развития. Генотип определяет потенциал развития биологической базы барьера психической адаптации. Формирование основных параметров гомеостатических механизмов у человека заканчивается, как известно, в период постнатального онтогенеза. В последующем они не имеют тенденции к резким изменениям, хотя и в критические возрастные периоды (половое созревание, инволюция) возможны достаточно выраженные сдвиги в сформированной функциональной активности.

Индивидуальные варианты постоянства гомеостатических реакций во многом предопределяют особенности функционирования биологических механизмов, формирующих темперамент человека, в том числе и его патологические варианты. Говоря о гомеостазе, мы имеем в виду учение С. Bernard (1939) о защитных реакциях, направленных на восстановление нарушенного равновесия внутренней среды организма, который в своей книге «Мудрость тела» термином «гомеостаз» обозначал совокупность механизмов, поддерживающих постоянство

условий внутренней среды организма и противодействующих нарушающим их влияниям. К этим условиям он относил температуру тела, уровень сахара и кальция в крови, артериальное давление и другие, более сложные биологические показатели.

Механизмы психической адаптации зависят от гомеостатической основы, они ориентируют человека не только в отношении внутренней, но и главным образом внешней среды (являющейся для человека социально детерминированной), с которой «мудрость тела» не справляется.

Одной из наиболее общих характеристик живого, на каком бы уровне ее ни рассматривали (от организма в целом до субклеточных структур), считают «принцип неравномерности». Он заключается в том, что организм человека постоянно поддерживает состояние, препятствующее уравниванию биологических и других процессов жизнедеятельности с окружающей средой. Жизнь прекращается тогда, когда заканчивается «неравновесное состояние» и наступает полное равновесие с окружающей природой. По аналогии с этой общебиологической закономерностью можно провести параллель между возможностями психической деятельности здорового человека и шириной диапазона функциональных возможностей его барьера психической адаптации. По мере сужения диапазона снижается и психическая активность человека.

Биологическая основа адаптационного барьера создаст лишь чисто природные возможности для его функциональной активности. Барьер не может формироваться и существовать у человека без социально-психологической основы. В этом смысле можно говорить о биосоциальной природе человека, развивающейся под общим влиянием биологического начала и социального воздействия.

Социальная среда, опираясь на биологические особенности человека, формирует его сознание, определяет социально-психологическое своеобразие, создает неповторимые личностные особенности. Личность человека всегда целостная, отражающая, по словам Д.Н. Узнадзе (1966), «упорядоченное единство» всех биологических и психологических функций. Он отмечал, в частности, что в активные отношения с действительностью вступа-

ет непосредственно сам субъект, а не отдельные акты его психической деятельности.

Модельное представление о барьере адаптации и составляющих его механизмах может содействовать более четкому интегрированному представлению о психической деятельности. При этом необходимо учитывать, что любая модель никогда не представляет реальность. Модель барьера психической адаптации не основывается на изученных конкретных нейрофизиологических параметрах. В барьере психической адаптации как бы сосредоточиваются все потенциальные возможности адекватной и целенаправленной психической деятельности. В нем «функционируют» системно объединенные три составляющие: генетическая предротовленность, индивидуально приобретенные возможности и актуальные в определенном временном отрезке физическое и психологическое состояния человека.

Барьер психической адаптации динамичен, он определяет границу между «порядком» и «беспорядком» в системной деятельности. При этом функциональные возможности адаптационного барьера под влиянием биологических и социальных факторов постоянно трансформируются.

При психическом напряжении, обусловленном разнообразными причинами (в первую очередь объективной значимостью воздействующих на человека природных и социальных факторов), барьер адаптированного психического реагирования приближается к индивидуальной критической величине. При этом человек использует все резервные возможности и может осуществлять особенно сложную деятельность, полностью контролируя свои поступки и не испытывая тревоги, страха и растерянности, препятствующих адекватному поведению.

Односторонние суждения о стрессорных влияниях как, безусловно, отрицательных факторах, по-видимому, неверны. Под влиянием усиленных нагрузок постепенно расширяются возможности индивидуального барьера психической адаптации. Вероятно, функциональные возможности психической деятельности человека не увеличивались бы без экстремальных воздействий и обязательного в этих случаях эмоциональ-

ного напряжения. Отсутствие периодов напряженной деятельности ведет к снижению способностей человека преодолевать возникающие трудности. Если стрессорные реакции относительно кратковременны и не сопровождаются стабильными психопатологическими или психосоматическими проявлениями, их весьма условно можно считать патогенным началом тех или иных психогенных расстройств.

Длительное и особенно резкое напряжение функциональной активности барьера психической адаптации приводит, как правило, к его перенапряжению. Это проявляется в виде предболезненных (так называемых предневротических) состояний с отдельными и незначительными (наиболее легкими) нарушениями (повышенная чувствительность к обычным раздражителям, незначительная тревожная напряженность, беспокойство, элементы заторможенности или суетливости в поведении, бессонница и др.). Они временные и парциальные, не вызывают изменений целенаправленности поведения человека и адекватности его аффекта.

Если давление на барьер психической адаптации усиливается и все его резервные возможности оказываются исчерпанными, то происходит надрыв барьера — функциональная деятельность в целом хотя и продолжает определяться прежними («нормальными») показателями, но возникают отдельные проявления сужения рамок приспособительной адаптированной психической деятельности, а в ряде случаев появляются качественно и количественно новые формы приспособительных и защитных реакций. В частности, наблюдается неорганизованное и одновременное использование многих степеней свободы действия, что ведет к сокращению границ адекватного и целенаправленного поведения человека. В клинической практике это выражается в появлении невротических расстройств. С клинической, социальной и философской позиций они представляют собой болезненное проявление, существенно отличающееся от состояния здоровья. Такое понимание невротического состояния созвучно с мнением И.В. Давыдовского, отмечавшего, что «ключ к пониманию неврозов лежит, по-видимому, в широкой и индивидуально изменчивой

приспособительной («организационной», «распорядительной») деятельности нервной системы*», которая в определенных условиях принимает новые качественные характеристики. При этом следует иметь в виду, что множество «вредностей», способствующих нарушению барьера психической адаптации, вызывает ограниченное число универсальных и неспецифических клинических проявлений (с этим связано известное правило Карла Бонгофера: по клинической картине невозможно судить об определенной вредности).

Основу дезадаптации психической деятельности при пограничных формах психических расстройств определяет сниженная активность системы психической адаптации. При возникновении большинства психотических, так называемых продуктивных психопатологических образований, барьер психической активности далеко не всегда ослаблен. В этих случаях психическая деятельность имеет извращенную либо пораженную (частично или тотально) активность, определяемую новыми или достаточно стабильными качественными характеристиками. Однако в любом случае проявления ослабления, извращения или поражения психической деятельности во многом зависят от темпа, интенсивности и глубины патогенного воздействия на систему психической адаптации.

Исходя из системного представления о патогенетических механизмах состояний психической дезадаптации, сопровождающихся невротическими расстройствами, можно представить, что они образуют некий заколдованный круг. Отдельные звенья этого круга как бы поддерживают друг друга (рис. 4.1).

Они могут компенсировать какие-либо недостатки функциональной активности «соседних» звеньев. В этих случаях следует учитывать влияние основных факторов, формирующих психофизическое стояние человека. К их числу относятся функциональное физическое состояние, генетическая предрасположенность, психологические (личностные) особенности, комплекс социальных факторов и др.

* Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине — М., 1962 — С. 93

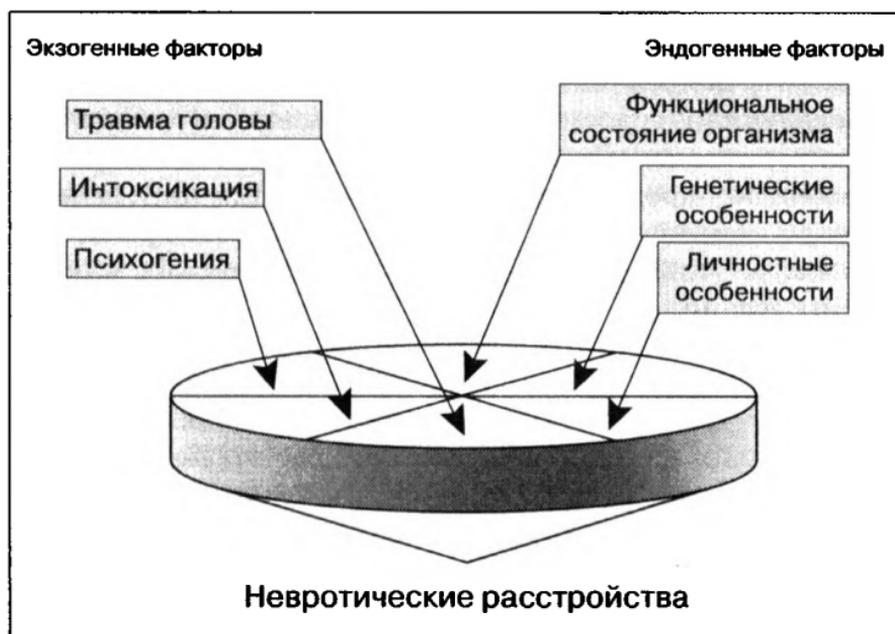


Рис. 4.1. Круг основных этиологических и патогенетических звеньев, определяющих включение симптоматики невротического уровня

Можно предположить, что психофизические возможности человека формируются на базе двух условных функционально-энергетических контуров, обеспечивающих их деятельность, направленную на физическое и психическое отражение внешних влияний. Первый, «внешний» контур реализует непосредственное и оперативное психофизическое взаимодействие с окружающим, «просеивает» и трансформирует информацию, создавая «внутренний» мир по образу внешнего; второй, «внутренний» контур создает условия для активного целенаправленного функционирования первого на основе «углубленной» системной переработки эндогенных и экзогенных изменений в организме (рис. 4.2).

Показатели активности обоих контуров динамичны, постоянно изменяются, обеспечивая в каждой конкретной ситуации деятельность человека, опирающуюся на анализ внешних условий и на «базу данных», накопленную во внутренней системе. Контуров взаимно «подпитывают» друг друга, формируя возможности «психической работоспособности». Внешний контур воспринимает

окружающее и обеспечивает реализацию поведенческих актов. Внутренний контур в значительной мере закрыт, «секретен» для постороннего восприятия. О его функциональных возможностях можно судить опосредованно через анализ активности первого контура. Изучать и измерять деятельность человека, его эмоциональное состояние, логически предвидеть поступки можно, но «залезть в мысли» нельзя. Никакие самые современные приборы напрямую не улавливают содержательную сторону мыслительного процесса. Они дают основание судить о нем лишь косвенно на основании внешних, прежде всего эндокринных, биохимических, психофизиологических и некоторых других изменений.

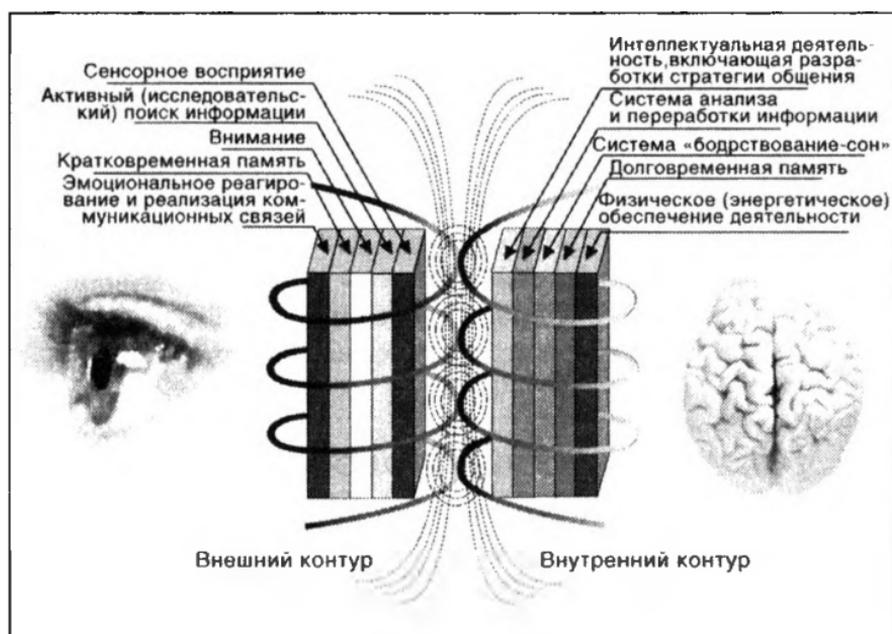


Рис. 4.2. Внешний и внутренний контуры, формирующие психофизическое состояние

В упрощенном виде можно думать, что параметры активности внешнего контура, сравнительно с внутренним, достаточно стандартны и во многих случаях ограничены обеспечением типовых поведенческих решений, в результате которых происходит оперативное приспособление к меняющимся условиям среды. Внутренний контур обеспечивается большим числом физических

и психологических переменных, создающих индивидуальный конгломерат мыслительной деятельности, формирующий потребности, установочные цели, эмоциональный настрой и в результате этого — «управляющий» внешними актами, в том числе направленным восприятием окружающего и адаптационными реакциями. Внешность можно значительно изменить — сделать косметическую операцию, видоизменить черты лица, но мысли, память находятся в вечной индивидуальной собственности. Образно говоря, в голове каждого человека уместается целый мир. Он общий для всех, но и «свой» для каждого. «Психическая работа» — вечный двигатель, действующий постоянно и без остановок в течение всей жизни. Частично эта «работа» осознается человеком и контролируется им, частично производится в автономном, осмысленно не управляемом режиме. Причем, вероятно, мы сознаем гораздо меньше, чем нам кажется. Только со смертью человека «вечная психическая машина» прекращает свою деятельность. Многие нейрохимические, иммунные, физиологические процессы обеспечивают возможность функционирования контуров и создают условия для выработки ими в значительной мере виртуальной «психической энергии».

1.3. Некоторые общебиологические подходы к анализу невротических расстройств*

В известном труде «О неврозах человека и животного» И.П. Павлов (1932) подчеркивал, что «в случае неврозов человека они должны быть истолкованы, понимаемы, т.е. анализированы, при помощи неврозов животного», кото-

* Приводится расширенный реферат лекции, прочитанной в Москве на VI Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство» в апреле 1999 г. В лекции использованы данные совместных исследований автора с акад. РАМН А.В. Вальдманом, опубликованные в монографии «Фармакотерапия невротических расстройств» (Вальдман А.В., Александровский Ю.А. — М. Медицина, 1987). Полный текст лекции ранее публиковался в книге автора «Психиатрия и психофармакотерапия» (М.: ГЭОТАР-Мед, 2003. — С. 430).

рые являются более простыми патологическими образованиями. Как физиолог он выделил основную группу вопросов, которые помогают определять сущность невротических расстройств. К их числу относятся:

- 1) в чем состоит отклонение поведения от нормы, учитывая чрезвычайное разнообразие форм поведения у людей?
- 2) как определить «среди хаоса жизненных отношений» условия и обстоятельства, с которыми может быть связано происхождение болезненных отклонений?
- 3) почему в равных условиях и обстоятельствах невротические расстройства возникают у одного больного и не развиваются у другого больного?
- 4) почему у одного больного развивается в равных условиях один болезненный комплекс, а у другого — другой?

На изучении этих вопросов многие современные исследователи сосредоточили усилия при проведении экспериментально-теоретического, клинического и психологического анализа в поиске механизмов общих закономерностей эмоционально-стрессовых и невротических состояний.

В физиологическом плане развитие исследований в области экспериментальных неврозов в нашей стране на протяжении нескольких десятилетий осуществлялось преимущественно с использованием классических представлений И.П. Павлова о роли перенапряжения возбуждательного и тормозного процессов, их силы и подвижности или нарушения замыкательной деятельности. В последнее время в связи с проблемой экспериментальных неврозов стали изучать эмоции, мотивации, установки и другие психофизиологические категории. Еще на ранних этапах изучения деятельности мозга И.П. Павлов расценивал «психопатологические проявления» у животных как проявление нарушения адаптации, приспособления животного организма к окружающему миру. Он видел в этих случаях нарушение связей между мозговой деятельностью и внешней средой и с естественно-научных позиций еще в 1935 г. намеревался построить систему экспериментальной

психопатологии на животных. Немало было с тех пор сделано. Однако проблема моделирования на животных психопатологических синдромов требует дальнейшего всестороннего развития.

При анализе экспериментальных неврозов по классической схеме физиологии высшей нервной деятельности до И.П. Павлова не принимались во внимание поведенческая и эмоциональная характеристики животного, хотя они постоянно наблюдались экспериментатором и в том или ином виде отражались в протокольных записях. И.П. Павлов обратил внимание на то, что «невротическое состояние выражается в том, что животное не отвечает как следует условиям, в которых оно находится. Это относится как к лабораторной характеристике, так и к общему поведению. Относительно последнего каждый скажет, что раньше это была здоровая собака, а с этого времени она стала больной... Нарушенное нервное равновесие не только мы замечаем хорошо на системе условных рефлексов — его видят и наши слушатели» (Павлов И.П., 1923).

Очень образно невротическое состояние охарактеризовал А.Г. Иванов-Смоленский. Его описание поведения собаки после «срыва» является полной, этимологически обоснованной характеристикой поведенческих проявлений страха: «после срыва собака при виде экспериментатора забивается в дальний угол клетки, ее приходится тащить в лабораторию, преодолевая молчаливое, но упорное сопротивление; в лучшем случае она плетется за хозяином. Втащенная на станок собака тяжело дышит, дрожит, стоит на полусогнутых лапах, поджав хвост и опустив голову, скулит...». Объяснение возникновения подобного состояния, которое в то время было дано А.Г. Ивановым-Смоленским, вероятно, не может быть признано верным. Весь этот поведенческий комплекс трактуется им как явление положительной индукции: торможение положительных пищевых реакций вызывает растормаживание и усиление отрицательных оборонительных реакций. Иначе говоря, не эмоциональное состояние страха тормозит условно-рефлекторную деятельность, а торможение пищевой реакции индуцирует эмоцию страха.

Преобладающим способом индукции экспериментальных неврозов является создание конфликтной ситуации, или «сшибки». Этот классический прием основан, используя терминологию, принятую в физиологии высшей нервной деятельности, на «перенапряжении» основных нервных процессов, или их подвижности. Однако для каждого экспериментатора, вырабатывающего подобную «сшибку» и наблюдавшего поведение животного, совершенно очевидно, что главным феноменом при данной экспериментальной ситуации является резкая эмоционально-поведенческая реакция. Но ранее из-за отсутствия объективных приемов оценка эмоционально-поведенческой реактивности животных не осуществлялась.

Понятие «эмоциональный стресс», как и понятие «невроз», также не имеет четкого определения. Эти термины нередко используются в широком смысле и включают целый комплекс состояний — от находящихся в пределах физиологических границ психоэмоционального перенапряжения до находящихся на грани патологии или психологической дезадаптации и развивающихся как следствие длительного или повторно-го эмоционального напряжения. Выделение категории «эмоциональный стресс» и противопоставление ее понятию стресса как общего адаптационного синдрома, по Н. Selye, способствовало выявлению объединяющего критерия, который позволяет обобщить огромное разнообразие внешних воздействий, ориентированных на человека или животное, с позиции их психологической значимости. Тем самым выделяется первичный пусковой (причинный) фактор, определяющий последующее развитие физиологических проявлений (поведенческих, соматовегетативных) эмоционального стресса. Этим фактором, как свидетельствует анализ психологических исследований у людей или психофизиологических экспериментов на животных, является психологическое состояние, возникающее в ответ на то или иное психогенное воздействие. Поэтому в настоящее время наряду с термином «эмоциональный стресс» используется и термин «психологический стресс».

Психогенный фактор лежит в основе возникновения как эмоционально-стрессовой, так и невротичес-

кой реакции. Однако одно лишь определение психогении как ведущего звена развития этих патологических состояний высшей нервной деятельности у животных или психической дезадаптации у человека еще недостаточно без детализации качественного существа психогенного фактора.

Категория «эмоция» в течение длительного периода была исключена из поля зрения физиологических лабораторий. Множество причин лежало в основе этого:

- 1) трудности дефиниций содержания эмоции в физиологических или психологических естественнонаучных понятиях;
- 2) не поддающиеся контролю и объективной количественной регистрации «психологические переменные» поведенческого процесса, отражающиеся в бесконечном разнообразии психологических понятий;
- 3) тенденция к трактовке эмоции как глобальной, унитарной концепции, затрудняющей ее превращение в проблему научного поиска и познания;
- 4) отсутствие адекватных теорий о роли эмоций как биологических конструкций, могущих быть изученными специфическими и повторно воспроизводимыми операциями;
- 5) сомнения по поводу существования (вплоть до отрицания) такой физиологической категории, как эмоция, в качестве предмета объективного исследования.

В настоящее время не вызывает споров положение, что эмоции являются одной из форм психической деятельности, свойственной не только человеку, но и животным. Их изучение крайне важно в связи с проблемами поведения, механизмами воспроизведения и фиксации следов памяти, процессов соотношения соматических и вегетативных функций. Длительное эмоциональное напряжение является основой различных психосоматических заболеваний, а патологические эмоциональные состояния как проявление психопатологии служат мишенью действия психофармакологических средств. Научное развитие проблемы эмоций, исследование взаимоотношения эмоций и мотиваций могут осуществлять

ся только на рациональной методологической основе и при общебиологическом естественно-научном подходе. Такой основой является биологическая теория эмоций.

Разрабатывая теорию функциональных систем применительно к организации поведенческих актов животных, П.К. Анохин придавал большое значение эмоциям как фактору интеграции целенаправленных реакций организма, как процессу, объединяющему и направляющему приспособительные возможности животного по отношению к внешнему миру с учетом критерия полезности или вредности конкретной функциональной деятельности. Как биологическое явление эмоциональные ощущения в процессе эволюции способствовали прогрессу приспособительной деятельности животных и закрепились в виде своеобразных механизмов, удерживающих разрушительный характер каких-либо воздействий. Психическая деятельность развивалась как естественное следствие эволюции, в том числе как результат усовершенствования нервного субстрата. В основе этого лежала выработка высших форм приспособления к внешней среде. Первичная положительная эмоция возникает как критерий законченного действия, как универсальная оценка целостного поведения, достаточности и полезности произведенного приспособительного акта. Положительное эмоциональное ощущение выступает как подкрепление — один из важнейших механизмов образования условных связей и «научения» в широком смысле этого термина. Отрицательное эмоциональное ощущение отражает незавершенность действия и способствует мозговой активности, направленной на поиск и подбор иных вариантов формирования адекватной деятельности.

По общепризнанным представлениям, в происхождении как эмоционально-стрессовой реакции, так и при развитии невротического состояния определяющее значение имеют отрицательные эмоции. В связи с этим уместно поставить вопрос: по отношению к чему оценивается модальность, биологический знак этого эмоционального состояния? Анализ функциональной системы поведенческого акта позволил выделить два принципиально различных типа взаимодействия мотивационного и эмоционального возбуждения и высказать положение об

эмоциональном возбуждении как детерминаторе функциональной системы поведенческого акта (Вальдман А.В.). В первом случае эмоциональное возбуждение является производным от доминирующей мотивации, входит в архитектуру функциональной системы поведенческого акта и способствует целенаправленному поведению, ускоряя течение психофизиологических процессов поведенческого континуума. Это полностью соответствует представлениям К.В. Судакова о биологической мотивации как вызванном ведущей потребностью организма эмоционально окрашенном возбуждении, способствующем формированию поведения, ведущего к удовлетворению исходной потребности. Ослабление уровня этого эмоционального (мотивационного) возбуждения (например, с помощью психотропных средств), без изменения уровня самой мотивации приводит к ухудшению временных и качественных показателей поведенческого акта. Иная ситуация складывается, когда преобладающее эмоциональное состояние по своему биологическому знаку и содержанию не соответствует доминирующей мотивации. Это нарушает адекватность поведения, дезорганизует целенаправленное поведение и даже может полностью трансформировать его структуру. Такое нарушение как раз и характерно для конфликтной ситуации — основного способа моделирования у животных психопатологических состояний типа невроза. То же имеет место и при развитии психологической дезадаптации у людей. Длительно персистирующий эмоциональный фон, не связанный с осознанной потребностью и информацией о возможности ее удовлетворения (Симонов П.В.), существенно отражается на адекватности поведения и реагирования. Модуляция этого доминирующего эмоционального состояния посредством фармакологических веществ способствует восстановлению адекватного поведения.

Таким образом, эмоциональное возбуждение, входящее в функциональную систему ответной деятельности, не может изолированно квалифицироваться как положительное или отрицательное с позиции внешнего воздействия, вызывающего ответную реакцию. Развитие идеи И.П. Павлова о подкреплении позволило шире оценивать сущность образования условно-рефлекторных

связей и ответного поведения с позиций того сигнального значения раздражителя, которое было сформировано на базе предыдущего подкрепления. Именно соотношение сигнала с качеством подкрепления решает, вызовет ли определенный раздражитель положительное или отрицательное субъективное отношение к этому сигналу, каковы будут цель поведенческого акта, характер его формирования и реализации. Наиболее ярким примером этого могут служить эксперименты по образованию положительного пищевого условного рефлекса на ноцицептивное раздражение кожной поверхности. С биологических позиций субъективное состояние (эмоция) положительно, если оно соответствует деятельности; в оборонительном поведении это состояние ярости, в избегании — то, что можно назвать страхом, в пищевом — это аппетит и т.д. Оно положительно потому, что зиждется на положительном подкреплении (по прошлому опыту) как результат достижения цели данной мотивации («победил», «осуществил», «спасся», «убежал», «наелся» и т.д.).

Положительный знак эмоции определяется не самим воздействием как таковым, а его соответствием деятельности. Поэтому боль может восприниматься как положительное эмоциональное состояние, если она входит в функциональную систему деятельности, как, например, при некоторых ритуальных религиозных актах у человека. Даже самое сильное эмоциональное напряжение, соответствующее мотиву деятельности, завершающейся ожидаемым результатом, не приводит к развитию эмоционального стресса или реактивного состояния. Аfferентация, свидетельствующая об успешном и достаточном действии, и субъективное эмоциональное ощущение как критерий положительного законченного действия (положительное подкрепление) обеспечивают прекращение дальнейшего развития центральных генерализованных возбуждений. Аналогично развивается процесс организации действия при дистантном восприятии «угрозы», субъективно переживаемом негативном отношении к ситуации (воздействию), если действие реализуется по намеченной программе. Эмоциональное возбуждение способствует активизации механизмов

управления действием, принятию решения о конкретном способе осуществления ответного поведения, ведущего к достижению цели. Подобная реакция не приводит к развитию эмоционально-стрессового состояния.

Качественно иные отношения складываются, если в ситуации «угрозы» (и при соответствующем субъективно окрашенном переживании) организмом не может быть использован ранее фиксированный стереотип поведения или если действие, выполняемое по готовой программе поведения, не реализуется ожидаемым результатом. Возникает состояние, которое обозначается в физиологии как «рассогласование» (отсутствие полезного результата действия). Оно воспринимается оценочными системами мозга (психофизиологические системы отрицательного подкрепления) как негативное и сопровождается эмоциональным возбуждением, биологический смысл которого заключается в переводе организма на «аварийный» уровень физиологической адаптации. Происходит активный поиск выхода из ситуации, подбор оптимальных вариантов поведения по методу проб и ошибок, активация энергетических процессов и вегетативных механизмов обеспечения деятельности. Весь этот комплекс отражает нарушение функциональной деятельности адаптационного барьера и является начальной фазой развития эмоционально-стрессовой реакции. Субъективным эквивалентом сигнала угрозы и «рассогласования» является чувство страха. Естественно, что у животных оценка этого психологического состояния не может осуществляться по аналогии с человеком. Однако в соответствующем эквиваленте сообразно уровню развития психической деятельности страх как витальная эмоция присущ и представителям животного мира. В экспериментальной психофизиологии этим термином обозначают реакции и состояния животного, когда условный (эмоционально нейтральный) сигнал предшествует аверсивному (обычно ноцицептивному) раздражению. Реакция страха выступает как реакция антиципации на последующий аверсивный стимул. Мерой измерения реакции страха в процедуре условно-рефлекторного ее обусловливания служит обычно продолжительность или степень нару-

шения фоновой оперантной деятельности, основанной на положительном подкреплении. Такая ситуация по своей нейрофизиологической сущности является конфликтной, поскольку доминирующее эмоциональное состояние (страх) является чужеродным для функциональной системы текущей деятельности (условно-рефлекторное или оперативное поведение) и нарушает ее.

Если по условиям экспериментальной ситуации не вводится сигнал, предвещающий о последующем аверсивном раздражении, или вероятность становится прагматически неопределенной, что не позволяет реализовать реакцию избегания или избавления, либо вообще формируется неизбежная ситуация, то эмоциональное возбуждение обозначается как тревога. Внешний сигнал не вызывает непосредственной деятельности, но в силу своего информационного значения определяет субъективно окрашенное психологическое состояние, модальность которого основана на опыте прошлых контактов с этим сигналом.

Анализ психофизиологической сущности развития невротических и эмоционально-стрессовых состояний свидетельствует об их принципиальной общности. В обоих случаях начальным звеном является конфликтная ситуация с ее психологическим эквивалентом (субъективное состояние типа страха — тревоги). Определяющим фактором являются не сила стрессора, не объективная качественная (физическая) характеристика негативно-подкрепляющего воздействия, не реальная окружающая ситуация, а психологическая оценка воздействия как негативного влияния. При этом учитываются невозможность управления ситуацией и отсутствие способов ее избегания или преодоления. Следовательно, стратегия и тактика терапевтического воздействия в качестве средств профилактики или лечения (коррекции) таких состояний должны строиться с учетом прицельного воздействия на механизмы регуляции и включения компенсаторных психологических состояний.

Хорошо известно, что не всякое эмоционально-негативное воздействие, даже повторяющееся длительно, вызывает психопатологическое состояние. По общепризнанным представлениям, в качестве стрессорной при-

знается только реакция, достигающая таких уровней выраженности, при которых психологические и физиологические адаптивные способности перенапряжены до предела. Невротические расстройства, как уже отмечалось, развиваются при перенапряжении основных нервных процессов. Даже если не детализировать их существо и реальный физиологический субстрат, остается нерешенным вопрос о том, что же за мера определяет этот предел перенапряжения и по каким критериям возможна его констатация. Конкретного ответа на этот вопрос пока еще нет. Экспериментальные исследования неврозов развивались преимущественно в аспекте описания динамики условно-рефлекторных процессов, но не тех фундаментальных биологических реакций, которые могут быть документированы на уровне биоэнергетических, нейрохимических или мембранных процессов мозга. То же относится и к стрессовым реакциям.

Углубленное понимание этой проблемы, как следует из клинических наблюдений и данных экспериментальных исследований, возможно только при учете динамичности развития психогенных патологических реакций. При этом следует различать:

- 1) комплекс непосредственных психофизиологических реакций, развивающихся при восприятии и переработке информации, актуальной для личности и субъективно воспринимаемой как эмоционально значимая (негативная);
- 2) процесс психологической адаптации к эмоционально-негативным переживаниям, сопряженный с целым рядом динамично развивающихся биохимических и физиологических процессов адаптации;
- 3) состояние психической дезадаптации (срыв), проявляющееся нарушением поведения и упорядоченности коммуникативных связей и отношений, комплексом соматовегетативных сдвигов. Этот континуум состояний принципиально сближается с общими фазами развития стресса, но оценивается не по соматическим, а по психологическим и психопатологическим проявлениям.

На каждом уровне психологическая реакция сопровождается широким комплексом физиологических сдви-

гов — вегетативные, гуморальные (симпатико-адреналовые, эндокринные) корреляты обнаруживаются при любом эмоциональном напряжении (как позитивном, так и негативном), и в период психологической адаптации к стрессовому воздействию, и в фазе психологической дезадаптации. Если исходить из того, что эмоция состоит из психического компонента («эмоционального переживания» и комплекса физиологических проявлений), обозначаемого как «выражение эмоций», то вегетативные реакции, сопутствующие разным эмоциональным состояниям, являются наряду с соматическими эффектами частной формой эмоционального выражения. Моторные и вегетативные проявления могут быть скоррелированы с типом ответной реакции. Однако по комплексу этих физиологических реакций, несмотря на возможность их объективной и количественной регистрации, далеко не всегда представляется возможным четко дифференцировать динамику психологического состояния в отрыве от характера поведенческого выражения.

Если эмоциональный стресс характеризовать как обусловленное психологической угрозой переживание, которое лишает человека возможности достаточно эффективно осуществлять свою деятельность, то в таком контексте между биологической эмоцией и эмоционально-стрессовой реакцией нет отличия. Острый эмоциональный стресс, т.е. немедленная психологическая реакция на конфликтную ситуацию, в своей основе имеет эмоциональное возбуждение, выступающее в качестве дезорганизатора адекватной деятельности, особенно тогда, когда содержание эмоции противоречит целям и задачам деятельности. Это составляет традиционную и хорошо изученную в психологии проблему влияния эмоций на осуществление мотивационно-поведенческих реакций. Возникающие при функциональных нарушениях мозга «психопатологические проявления» И.П. Павлов расценивал как признаки нарушения адаптации к окружающему миру. Он видел в этом нарушение связей, соотношений между мозгом и внешней средой. Если нарушение условного рефлекса отражает изменение ранее адекватной реакции на внешний сигнал (т.е. нарушение ранее выработанной и закрепленной центральной интеграции),

то такую же нейрофизиологическую ситуацию отражает и нарушение адекватности поведения.

Развитие невротических и эмоционально-стрессовых состояний у человека, как уже отмечалось, связано с нарушением функциональной активности индивидуального барьера психической адаптации (см. раздел 1.2). Это проявляется функциональной неполноценностью процессов восприятия, поиска и переработки информации, нарушением личностного отношения к получаемой информации (т.е. эмоциональным реагированием), изменением социально-психологических контактов. Не только у человека, но и у животных при развитии невротизации на стадиях, переходных между нормой и патологией, раньше всего обнаруживаются изменения наиболее сложных форм приспособительного поведения и нарушение относительно стабильного стереотипа реакций на окружающую ситуацию. Именно такие проявления могут расцениваться как психическая дезадаптация. Более резкое выявление нарушений происходит в эмоционально значимой ситуации, в обстановке, требующей нестандартного решения.

Многие проявления нарушений высшей нервной деятельности и поведения, отдельные психопатологические синдромы, возникающие при повторной психотравматизации, имеют в своей основе адаптивный характер, отражают гомеостатические процессы, направленные на выравнивание патологических проявлений. Если психотравмирующее воздействие непрерывно прогрессирует, то нарастает и объем компенсаторных гомеостатических реакций, т.е. процесс имеет определенную динамику. Общие патологические нарушения в узком смысле и «физиологические меры защиты», которые сосуществуют в комплексе внешних поведенческих проявлений, обычно не различаются. И те и другие привычно рассматриваются обобщенно как патологическое явление, что хотя и неправильно, но обусловлено недостаточной изученностью проблемы.

Анализ экспериментальных данных о динамике поведенческих проявлений, выявляемых у животных на различных этапах развития хронической эмоционально-стрессовой реакции, позволил выделить (Вальдман А.А.)

две принципиально различные последовательно развивающиеся стадии эмоционального стресса, обусловленного повторением конфликтной ситуации: стадию защиты и стадию депрессивноподобного состояния. По своему биологическому смыслу поведенческие реакции в первой стадии защиты направлены на поиск выхода из конфликтной ситуации, на защиту от угрозы, содержащейся в стереотипе эксперимента. Однако, в зависимости от индивидуальных особенностей реагирования разных животных, их поведение в конфликтной ситуации проявляется противоположными формами, протекающими на фоне сильного эмоционального напряжения.

Саморегуляция внутренней жизнедеятельности, гомеостатические процессы тканевого и клеточного уровней относятся к филогенетически наиболее древним и генетически закрепленным функциям живых организмов. Однако любая физиологическая функция является не обособленной деятельностью каких-то автономных ее элементов, а интеграцией жизнедеятельности всего организма (см. раздел 1.4). Живые системы — это открытые системы, способные функционировать только в постоянных потоках свободной энергии. Они характеризуются также информационным типом взаимодействия отдельных элементов друг с другом и системы в целом со средой. Тонкое сопряжение и специфическая интеграция информационно-регуляторных и энергетических (метаболических) процессов осуществляются по принципу функциональной системы. Критичность, неустойчивость данной системы по отношению к содержательной информации вызывают значительные энергетические преобразования в системе. Чем более критична (неустойчива) система по данному параметру информации, тем меньшая энергия внешнего воздействия необходима.

Проблема соотношения информационных и энергетических процессов, организуемых функциональными системами разного ранга, может быть рассмотрена на двух уровнях:

- 1) целого организма — в аспекте уравнивания его с окружающей средой как соотношение информационных сигналов внешнего мира к деятель-

ности и как обеспечение принципа активности и самовыражения живой системы;

- 2) на уровне самого носителя нейродинамических систем центрального управления, т.е. на тканевом уровне применительно к мозговой ткани и ее структурным элементам.

Первый аспект проблемы отражает изменение поведения организма и комплекса сопутствующих физиологических процессов при восприятии эмоционально значимых сигналов. В основе приспособления, «уравновешивания» организмов с окружающими условиями, по И.П. Павлову, лежат рефлекторные процессы. Нервная система, которая усложнялась и совершенствовалась на протяжении миллионов лет эволюции живых существ, является главным организатором всех изменений, происходящих как во внутренних средах организма, так и при его взаимодействии с внешней средой. Она осуществляет иерархическое регулирование многочисленных относительно автономных гомеостатических контуров, чем обеспечивается диалектическое единство двух противоположных процессов: процесса саморегуляции, основанного на принципе обратной связи, направленного на поддержание постоянства внутренней среды (системный, зональный гомеостаз), и процесса приспособительного изменения констант физиологического регулирования соответственно изменяющимся условиям внешней среды в сопряжении с формой доминирующей деятельности (гомеостаз организменного уровня). Биологический смысл этих адаптационных процессов заключается в поддержании определенных уровней стационарного состояния, в координации комплексных процессов для устранения или ограничения действия вредоносных факторов, в выработке или сохранении оптимальных форм взаимодействия организма и среды при изменяющихся условиях существования.

Говоря о проблеме воздействия психического на соматическое, следует отметить особое значение влияния эмоционально насыщенных сигналов, являющихся информацией для данной личности и включаемой ею в цикл информационно-управляющих процессов. Одним из механизмов, определяющих усвоение информации

в субъективно-личностной форме, является механизм эмоций. Он включает оценочные системы мозга, связанные с системами положительного и отрицательно-го подкрепления. Субъективным эквивалентом такой филогенетически более древней формы отображения действительности является эмоциональное отражение, при котором объективная действительность выступает для индивида сразу в мотивационной форме в качестве потребности и целей деятельности.

По П.К. Анохину, эмоции выступают как пример подлинной интеграции нервных и гуморальных (вегетативных, энергетических) процессов в масштабе целого организма. Взаимосвязанная с ними мотивация по принципу неразрывного, биологически сложившегося континуума «субъективное состояние — действие» объединяет многообразные элементы разных функциональных систем организма в новую, единую эмоционально-поведенческую функциональную систему. Если подобные континуумы фиксированы генетически или закреплены прошлым опытом, то ответная соматическая реакция на данный сигнал, а также на субъективное состояние, вызванное информацией, содержащейся в этом сигнале, у данного индивида стереотипна. Способность к подобным реакциям при так называемых витальных эмоциях, протекающих на гиперкомпенсаторном уровне, с перераспределением свободной энергии системы, выделяющейся в максимальном объеме при биологически важной информации, усвоенной индивидом, составляет один из механизмов выживаемости, одно из выражений надежности системы. По своей биологической сущности этот комплекс вегетативных и энергетических сдвигов эквивалентен первой стадии стресса — мобилизации энергетических ресурсов для решения срочно возникшей жизненно важной задачи. Такие реакции биологически целесообразны для животных (и в известной мере для человека) в условиях, когда эмоциональное напряжение с мобилизацией энергии разрешается активной поведенческой реакцией (побег, нападение и др.).

Этот закрепленный эволюцией процесс для человека, сдерживающего выражения своего эмоционального переживания, оборачивается причиной многих

патологических сдвигов. Независимо от воли при этом включается генетически закрепленный универсальный механизм выживания. Происходят и вегетативная активация, и гормональный выброс, и максимальная интенсификация метаболических реакций тканей, т.е. развивается эмоционально-стрессовая реакция со всеми ее характерными проявлениями.

Второй аспект рассматриваемой проблемы имеет более непосредственное отношение к пониманию сущности психической дезадаптации. Взаимодействие информационных и энергетических процессов имеет место и в отдельных элементах (нейронах) мозга. Поэтому адекватное функционирование центральных систем управления зависит от полноценности гомеостатических и адаптационных реакций, обеспечивающих самосохранение функционального уровня клеточных структур различных отделов мозга. Решение жизненно важной задачи по выводу организма из аварийной стрессовой ситуации может быть успешно реализовано при адекватном функционировании центральных систем управления организмом. Это, в свою очередь, зависит от соотношения информационных и энергетических процессов, протекающих в нервных элементах.

Развитие синдрома эмоционального стресса как биологической реакции организма на значимую для данного индивида информацию в значительной мере определяется состоянием процессов внутриклеточной саморегуляции элементов центральной нервной системы. Они в конечном счете определяют, будет ли обеспечено адекватное поведение в стрессовой ситуации, наступит ли приспособление (адаптация) или произойдет «прорыв» системы психологической адаптации индивида к информационному стрессовому воздействию. Влияние нервного импульса, несущего конкретную информацию к тому или иному нейрону (или системе нейронов) как нейродинамическому преобразователю поступающей извне информации, находит свое конкретное выражение через преобразование внутриклеточных механизмов метаболизма и энергии.

Изучение динамики количественных и качественных изменений биоэнергетики головного мозга при хронич-

ческом эмоциональном стрессе осуществил В.И. Кресюн (1986). При оценке содержания адениловых нуклеотидов, интенсивности окислительного фосфорилирования и состояния никотинамидных коферментов им было показано, что в первую фазу развития хронической эмоционально-стрессовой реакции (первые 2–3 дня) отмечается стимуляция энергетического обмена. Повышаются содержание аденилнуклеотидов и их насыщенность макроэргическим фосфатом, интенсивность поглощения кислорода и связывание неорганического фосфата. В последующий период биоэнергетические процессы стабилизируются. Однако на третьем этапе (к концу 2-й недели) отмечаются выраженные явления недостаточности биоэнергетических процессов, соответствующих переходу стресса к декомпенсации или избыточно-катаболической стадии. Нарастает расход макроэргических фосфатов при недостаточности их образования. Содержание АТФ в лимбических структурах и коре головного мозга снижается в 1,5–2 раза. Снижается и содержание АДФ при резком нарастании уровня аденилмонофосфата. Процессы окислительного фосфорилирования, являющиеся основным источником образования макроэргов, угнетаются в наибольшей степени в коре, а также лимбических структурах мозга. Изменения тех же процессов в стволовой части мозга выражены значительно слабее. Первопричиной угнетения окислительного фосфорилирования и образования макроэргических фосфатов является, вероятно, существенное снижение содержания никотинамидных коферментов, что нарушает начальный сегмент дыхательной цепи.

Комплекс всех этих данных позволил В.И. Кресюну сформулировать положение, что одной из основных причин несостоятельности защитно-адаптационных механизмов мозговых элементов при хроническом эмоциональном стрессе является угнетение ключевой реакции биоэнергетики — окислительного фосфорилирования. Наряду с угнетением процессов образования энергии происходит и торможение активности ферментов, утилизирующих энергию (подавление активности Mg^{2+} -, Na^{+} -, K^{+} -зависимых АТФаз). Дискоординация энергетического обмена приводит к явлениям метаболической деза-

даптации. Значительная выраженность этих процессов в коре и лимбической системе подтверждает на биохимическом уровне тот факт, что именно эти образования являются основным субстратом психоэмоционального реагирования, а определенная биохимическая «инертность» продолговатого мозга может быть объяснена его филогенетически закрепленной функцией, направленной на саморегуляцию систем жизнеобеспечения.

Энергетические аспекты резистентности организма к стрессовым воздействиям Л.Е. Панин считает основным критерием устойчивости адаптивного поведения, т.е. поддержания постоянства энергетического потенциала биосистемы. В плане рассмотрения проблемы регуляции энергетического обмена и устойчивости организма М.Н. Кондрашова выдвинула понятие об общем и местном стрессе, где в основу деления положена характеристика состояния по обеспеченности регуляторными механизмами. Под общим стрессом понимается экстраклеточная регуляция гомеостаза, под местным — внутриклеточная. По этим представлениям, регуляторные изменения в центре могут быть охарактеризованы как местный стресс той его части, которая определяется механизмами внутриклеточной регуляции. Перенапряжение процессов метаболической адаптации в отдельных структурных элементах системы нервной регуляции гомеостаза может приводить к перестройке (перерегулированию) этого процесса с переходом адаптационных физиологических реакций сначала в ложноадаптационные, а затем в патологические. По Р.М. Баевскому, перенапряжение механизмов центральной адаптации под влиянием различных стрессоров, особенно если такое состояние продолжается длительное время, может привести к истощению процессов регуляции и управления, развитию состояний перенапряжения и астенизации с последующим переходом в состояние предболезни и заболевания.

Нарушения энергетики не всегда являются причиной развития патологических состояний, но энергетические звенья вовлекаются во всех случаях чрезмерной нагрузки. Адаптация биологической системы к изменившимся условиям внутренней или внешней среды всегда имеет

в своей основе метаболическую адаптацию, т.е. количественные изменения обменных процессов в клетке. Регулируемыми источниками энергии в клетке являются система переноса электронов, цикл Кребса, гликолиз и обмен фосфорных соединений. Большое значение имеет также индукция биосинтеза белков, в том числе ферментов. При этом различают два типа адаптации обмена: срочную и хроническую. В первом случае активность фермента повышается без изменения общего числа его молекул (изменение рН, содержания коферментов и кофакторов, конкурентные отношения за субстрат, аллостерические эффекты). При хронической адаптации изменяется скорость синтеза ферментов, увеличивается общее количество активных единиц. К срочной реакции относится интенсификация синтеза РНК за счет структур, не участвовавших в синтезе. Усиление синтеза ДНК — проявление долгосрочной адаптации.

Процесс адаптации всегда имеет под собой материальную базу и никогда не протекает только на чисто функциональной основе. На всех уровнях организации (субклеточном, клеточном, органном, системном) колебания функциональной активности и нормализация нарушенных функций обеспечиваются на основе принципиально единых, стереотипных структурных изменений. Увеличение активности заключается в увеличении числа активно функционирующих структур и их гиперплазии. Материальной основой гомеостатических процессов является структурированность физиологических процессов. Поэтому Д.С. Саркисов (1981) считал необходимым отказаться от имеющегося до сих пор хождения деления болезней на функциональные и органические как не только несостоятельного, но и вредного, опасного для больного, потому что в основе так называемых функциональных изменений могут лежать тяжелые и грубые структурные изменения на молекулярном и ультраструктурном уровнях.

В отличие от других тканей, где процесс адаптации может развиваться не только за счет гиперплазии, но и за счет увеличения числа активных клеточных структур, в нервной ткани внутриклеточные регенераторные и гиперпластические процессы являются

не только основными, но и единственными источниками материального обеспечения всего разнообразия колебаний функциональной активности центральной нервной системы.

В специальной литературе уже давно и в разных аспектах дискутируется вопрос о соотношении органического и функционального в патогенезе неврозов. В последнее время получено множество новых факторов об изменении ряда биохимических параметров на различных стадиях невротизации и стресса. В частности, на этапах развития экспериментального невроза (Вальдман А.В., 1987) отмечается определенная динамика принципиально отличающихся друг от друга адаптивных процессов. На первой стадии воздействия невротизирующего фактора выявляется следующий комплекс сопряженных физиологических и морфологических проявлений: угнетается условно-рефлекторная деятельность, нарушаются временные интервалы осуществления условного и безусловного двигательного-оборонительного рефлексов, снижаются ориентировочные реакции, нарушается периодичность фаз сна, в кортикальных синапсах отмечается значительное угнетение энергетического метаболизма, снижается интенсивность синтеза белков, что коррелирует с нарушением процесса обучения, в крови увеличивается содержание кортикостероидов. Весь комплекс синдромов, характеризующий первую стадию хронического психогенного стресса, ведущего к развитию невроза, можно идентифицировать с тем, что И.П. Павлов определял как возникновение охранительного торможения.

На втором этапе хронической невротизации осуществляется мобилизация адаптивного резерва организма: условнорефлекторная деятельность оптимизируется, активизируется синтез белков мозга, нормализуются метаболические процессы в синапсах.

На третьем этапе развивается преморбидное состояние: вновь преобладают проявления энергетического дефицита, нарушения метаболизма и функции нервных элементов, диссоциация между скоррелированными функциональными системами организма, появляются микроструктурные изменения нервной ткани.

В последние годы благодаря успехам молекулярной биологии открылись новые аспекты изучения состояния нервных элементов мозга, их нейрохимических и рецепторных функций. Выявлена большая пластичность синаптических процессов, обусловленная подвижностью супрамолекулярной организации отдельных субъединиц рецепторов. Показано, что функциональные характеристики рецепторов меняются в зависимости от концентрации нейромедиатора (лиганда) в постсинаптической области. Рецепторные комплексы функционируют как элементы трансформации химического сигнала (нейромедиатор) во внутринейрональный метаболический стимул. Компоненты постсинаптического рецептора, прежде всего осуществляющие усиление стимула, локализованы в липидном матриксе нейрональной мембраны. Поэтому флюидность микроокружения рецептора (т.е. физико-химическое состояние липидов, их состав, степень пероксидации и др.) отражается на эффективности синаптических процессов и функции нейрональных элементов мозга.

Доминировавшее представление о неврозах как функциональных психогенных заболеваниях, при которых в мозговых структурах отсутствуют какие-то морфологические изменения, в последние годы существенно пересмотрено. В частности, на субмикроскопическом уровне выделены церебральные изменения, сопутствующие изменениям высшей нервной деятельности при неврозах: дезинтеграция и деструкция мембранного шипикового аппарата, уменьшение числа рибосом, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума, отмечены проявления, свидетельствующие о нарушении метаболизма кортикальных синапсов, дегенерации отдельных клеток гиппокампа. При экспериментальном неврозе выявлены сосудистые глионевральные нарушения, свидетельствующие о гипоксии. Общими ультрамикроскопическими проявлениями адаптационных процессов в нейронах мозга считаются увеличение массы ядерного аппарата, гиперплазия митохондрий, интенсивное нарастание числа рибосом, гиперплазия различных мембранных структур. Имеют значение (с позиции метаболической резистентности мозговой

ткани) временные характеристики адаптационных процессов, которые должны точно соответствовать силе и частоте действия патогенного фактора. При рассмотрении психической дезадаптации важно подчеркнуть, что не сам уровень воздействия, опосредуемый мозговыми системами, не объем информации, соотношенный с временными параметрами, не реальная «стрессогенность» стимулов вызывают напряженность метаболических адаптационных процессов мозговых нейронов, а эмоционально значимая для данной личности информация, которая благодаря своему информационно-усилительному характеру вызывает перенапряжение энергетического гомеостаза. Биологическая организация систем саморегуляции организма такова, что они носят адаптивный характер. Если первоначальное состояние системы не является предпочтительным, то она будет далее действовать таким образом, чтобы в конце концов достигнуть какого-то предпочтительного состояния. Это и происходит при развитии патологического состояния. В периферических системах нарушение или выпадение функции какого-либо элемента включает усиленное новообразование клеточных элементов как механизм компенсации. При нарушении функции отдельных элементов мозга приспособление происходит не путем восполнения пораженных структурных звеньев из резервов мозга, а за счет формирования гомеостаза (Бехтерева Н.П.), клиническим выражением которого является **неспецифическое невротическое состояние**. Это один из механизмов перехода физиологически обоснованной адаптационной реакции, происходящей при прорыве индивидуального барьера психической адаптации (см. раздел 1.2) в патологическую. При этом в дальнейшем теми же механизмами, которыми поддерживается физиологический гомеостаз, системы организма оказываются направленными на фиксацию и поддержание этого компенсаторного (патологического) гомеостаза.

Многие нехронифицированные невротические расстройства в известной мере можно рассматривать как гомеостатические изменения, направленные на выравнивание патологических процессов. В условиях психической напряженности в организме вообще, а в

мозговых структурах в первую очередь активируются филогенетические детерминированные гомеостатические реакции, способствующие уравниванию организма со средой.

Таким образом, проявления психической дезадаптации, сопровождаемой различными неспецифическими расстройствами невротического уровня, в своей основе являются проявлением гомеостатических и адаптационных реакций, динамично развивающихся при воздействии психотравмирующей ситуации, где личностная информация, воспринимаемая как негативная, сопровождается резкой активацией энергетических и соответствующих ультраструктурных адаптационных процессов. Дезинтеграция метаболических реакций в нервных элементах мозга, понижение общей энергии биосистемы приводят к снижению меры ее упорядоченности и нарастанию энтропии. Включение механизмов структурного гомеостаза направлено на поддержание постоянной степени упорядоченности биосистемы за счет образования нового равновесного состояния. Но его внешнее выражение по поведению всей системы может существенно отличаться от исходного. Психическая дезадаптация на разных уровнях биосистемы целостного организма имеет свое выражение: на субклеточном — нарушение биоэнергетических и других молекулярно-биологических процессов; на клеточном — структурные адаптационные изменения мембран и органелл; на системном — изменение констант равновесного состояния ряда физиологических систем (гемодинамики, секреции, газообмена и др.); на организменном — изменение индивидуального поведения и эмоциональной реактивности с развитием неспецифических невротических проявлений.

С учетом представленного выше анализа общих закономерностей механизмов эмоционального напряжения и развития невротических расстройств и с целью поиска адекватных для клинической практики биологических маркеров состояния психоземotionalного напряжения при приближении функциональной активности индивидуального барьера психической адаптации к критическим величинам и при развитии в случае его прорыва

ва невротической симптоматики в отделе пограничной психиатрии ГНЦСиС психиатрии им. В.П. Сербского изучены показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биологических мембранах организма больных с невротическими расстройствами. При этом учитывалось, что в исследованиях последних лет получены результаты, указывающие на то, что в сложном комплексе механизмов формирования адаптационных и патологических состояний важная роль принадлежит изменениям процессов ПОЛ биологических мембран, являющихся одной из базовых систем, участвующих в поддержании гомеостаза и в регуляторных процессах на уровне клеточных мембран.

При сравнительном изучении ПОЛ в разных группах больных с невротическими расстройствами (Александровский Ю.А., Незнамов Г.Г., Поюровский М.В., 1991) установлено, что оно отражает степень выраженности эмоционального напряжения (тревоги). Отмеченная вариабельность изменения ПОЛ в условиях экстремального воздействия и развития невротических нарушений, по-видимому, на фоне неспецифических механизмов отражает индивидуально-специфические особенности стрессовой реакции.

Имеющиеся в настоящее время данные убеждают в том, что ПОЛ биологических мембран является одной из неспецифических функциональных систем, с участием которой реализуются реакции организма на эмоционально-стрессовые воздействия, а также формируются невротические расстройства. При этом определение продуктов ПОЛ является адекватным критерием оценки степени выраженности психоэмоционального напряжения, тревоги как у здоровых, так и у больных невротиками.

Важным подтверждением установленных закономерностей явилось сопоставление динамики клинического состояния больных невротиками и интенсивности процессов свободнорадикального окисления. При анализе действия психофармакологических препаратов с транквилоседативными (феназепам и др.) и психостимулирующими (сиднокарб) свойствами появились основания отнести динамическое снижение интенсивности ПОЛ к числу важных и универсальных прогностических

показателей редукции тревожного состояния — облигатного психопатологического проявления невротических расстройств. Аналогичные данные отмечены при применении у больных с невротическими нарушениями немедикаментозных методов терапии (психотерапии, а также иглорефлексотерапии). На основании сказанного можно считать, что независимо от того, какое звено патогенеза невротического состояния оказывается первичным, изменение интенсивности ПОЛ является одним из показателей адаптационных перестроек биологических систем организма. Оно опосредованно отражает также терапевтический эффект различных средств, используемых для лечения больных с невротическими расстройствами.

Наряду с ПОЛ многими исследователями в последнее время предпринимаются попытки нахождения различных биологических показателей, отражающих состояние у человека психоэмоциональной напряженности и особенности невротических расстройств. Вместе с традиционным изучением катехоламинов исследуются показатели церебральной гипоксии (капилляропатии и др.), простагландины, нейропептиды и др.

Опыт показывает, что многие «находки» обычно подвергаются сомнению после определенного периода сенсационности главным образом из-за того, что изученному показателю приписывается абсолютная причинно-следственная значимость для выявления и идентификации психоэмоционального напряжения и невротического расстройства. При этом не учитывается неспецифический характер как самого состояния психоэмоционального напряжения, так и психопатологических проявлений невротического уровня. Обуславливающие их патогенетические механизмы, отражением которых и являются те или иные биологические «находки», могут «вступать в действие» под влиянием разных причин. Поэтому биологические маркеры невротических расстройств — лишь патогенетическое, а не причинное отражение происходящих в организме на клиническом уровне изменений. Эмоциональное перенапряжение и невротическое состояние — результирующее проявление физиологических процессов, переходящих в патофизиологические.

Перечень биологических, как и психологических, «находок» патогенеза невротических расстройств может быть расширен. С изложенных выше позиций они многое дают для квалификации невротического состояния, а не первопричины, приведшей к его возникновению. Причина любого невротического расстройства глубже, чем та или иная обнаруженная психологическая или биологическая вредность. Она всегда имеет сложный многомерный, многозвеньевой характер и зависит не только от воздействующих факторов, но и от нарушенных компенсаторных процессов организма.

1.4. Системный анализ механизмов психической дезадаптации при невротических расстройствах*

Принципы изучения системной организации функций, включая и поведение человека, все более широко внедряются в современное естествознание. Системный анализ позволяет находить новые пути к познанию, преодолевать его односторонность. L. Bertalanffy (1947), предложивший концепцию «общей теории систем», отмечал, что система является комплексом элементов, находящихся во взаимодействии. Известные исследователи системных процессов Р. Акофф и Ф. Эмери дают более распространенное определение: система — это «множество взаимосвязанных элементов, каждый из которых связан прямо или косвенно с каждым другим элементом, а два любых подмножества этого множества не могут быть независимыми. Следовательно, система должна состоять по меньшей мере из двух элементов и связей между каждым из элементов и каким-нибудь другим элементом множества. Элементы системы образуют полностью связанное множество, которое невозможно разложить на несвязанные подмножества.

* Впервые основные положения о системном анализе механизмов психической дезадаптации, сопровождающей пограничные психические расстройства, опубликованы в монографии Ю. А. Александровского «Состояния психической дезадаптации и их компенсация» (М. Наука, 1976)

Поэтому, хотя система может являться частью большей системы, ее нельзя разложить на независимые подсистемы»*.

Исходя из приведенных определений, можно утверждать, что системный анализ делает основной упор на целостное понимание исследуемых объектов, помогает осознавать необходимость их многослойного анализа, при котором каждое выдвигаемое суждение имеет непосредственное приложение лишь к явлениям, ограниченным определенными рамками, а не ко всем слоям наблюдаемых факторов (к ним оно может быть обращено лишь опосредованно).

Применение системного анализа тех или иных явлений с целью выяснения взаимодействия различных подсистем может дать значительно больше, чем только одни аналитические методы при изучении частных процессов. По мнению П.К. Анохина, «функциональная система является первичной формой интеграции, для которой характерны такие свойства и типы функционирования, каких нет у отдельных частей органов и в обособленных процессах»**. Благодаря системному анализу, являющемуся своеобразным «логико-методологическим инструментом» изучения различных сложных процессов, удастся объяснить механизм качественно новых свойств целого (системы), отсутствующий у его частей (подсистем и их звеньев). Это особенно важно для медицины и психологии, изучающих, как правило, различные явления, а не сущность отдельных процессов.

Система, обеспечивающая адаптированную психическую деятельность, как и любая другая функциональная система, представляет собой определенную совокупность подсистем, соединенных относительно жесткими связями. Она является образцом сложной и динамически развивающейся системы. Число свойств сложной системы велико. Как отмечают Р. Акофф и Ф. Эмери (1974), для каждого конкретного исследования существенны лишь некоторые из них; при этом «сущес-

* Акофф Р, Эмери Ф О целеустремленных системах — М, 1974 — С 27

** Анохин ПК Вступительная статья // Гельгорн З Регуляторные функции автономной нервной системы — М, 1948. — С. 79

твенность тех или иных свойств может меняться с изменением цели исследования. Совокупность значений существенных свойств образует состояние системы»*. Это замечание имеет большое значение при разработке подходов к системному анализу состояний психической адаптации и дезадаптации. Речь идет о выборе наиболее существенных подсистем, определяющих психическую адаптацию и формирующих, по выражению П.К. Анохина, «качественно очерченную» деятельность целостного организма.

Организм человека представляет собой такую динамическую систему, в которой одни и те же морфофизиологические подсистемы и структуры могут обеспечивать множество функций и приспособительных процессов. Их анализ может иметь большое значение для понимания «специфического» и «неспецифического» в патологических проявлениях, характеризующихся многоплановостью самоорганизующихся подсистем, находящихся между собой как в ассоциативно дополняющих, так и во взаимно конкурирующих отношениях. Эти подсистемы имеют неодинаковое значение в общей иерархии подсистем, отличаются разной степенью сложности своего структурного построения (включая и разное число ведущих звеньев, которые определяют их деятельность), различными возможностями автономной активности, своеобразием взаимозависимости и взаимообусловленности. Поэтому структура системы психической адаптации (как и любой другой сложноорганизованной системы) не может быть объяснена, если исходить только из статистических отношений составляющих ее элементов.

В современной биологии, в том числе и в психобиологических исследованиях, намечается и, вероятно, будет в ближайшее время развита попытка использования абстрактных математических моделей, направленных на нахождение «скрытого порядка в хаосе окружающего». Одним из теоретически перспективных направлений в этом отношении является основное положение о топологии — математической дисциплине, объясняющей слож-

* Акофф Р, Эмери Ф О целеустремленных системах — М, 1974 — С 261

ные нелинейные качественные динамические процессы, в том числе возможность сохранения различных структур (в приложении к психиатрии — функциональной структуры адаптированной деятельности) под влиянием деформирующих факторов при условии отсутствия «разрывов» (структурно-органических (морфологических) нарушений), приводящих к совмещению «двух отделенных друг от друга точек». Измерение при этом множества «почетных» показателей системных процессов (объемов, длин и т.д.) возможно при использовании абстрактных математических моделей, теорий вероятности и математической статистики, интеграла Лебега (см. кн.: *Винер Н. Я — математик.* — М.: Наука, 1967. — С. 354).

Изучение функциональной биологической системы, как известно, способствует выявлению единства отдельных ее механизмов, обычно рассматриваемых изолированно. Небезынтересно отметить, что еще в 1932 г. И.П. Павлов писал: «Человек есть, конечно, система (грубее говоря — машина), как и всякая другая в природе, подчиняющаяся неизбежным и единым для всей природы законам; но система, в горизонте нашего современного научного видения, единственная по высочайшему саморегулированию. Разнообразно саморегулирующиеся машины мы уже достаточно знаем между изделиями человеческих рук. С этой точки зрения метод изучения системы — человека — тот же, как и всякой другой системы: разложение на части, изучение значения каждой части, изучение связи частей, изучение соотношения с окружающей средой и в конце концов понимание, на основании всего этого, ее общей работы и управление ею, если это в средствах человека. Но наша система в высочайшей степени саморегулирующаяся и даже совершенствующаяся»*.

Привлечение представлений о функциональных системах к исследованию психической деятельности человека и ее нарушений позволяет объединить отдельные факты и в каждом отдельном случае оценивать их место и значение в активности общей функциональной системы. В этих случаях ведущее место принадлежит

* Павлов И.П. Ответ физиолога психологам // Полн собр соч — М-Л, 1951 — Т III, кн 2 — С 187, 188

познанию взаимоотношений отдельных подсистем, а не составляющих их звеньев.

Психическая адаптация человека может быть представлена как результат деятельности целостной самоуправляемой системы, активность которой обеспечивается не просто совокупностью отдельных компонентов (подсистем), а их взаимодействием и «содействием», порождающими новые интегративные качества, не присущие отдельным подсистемам. Результатом функционирования всей системы и является состояние психической адаптации, которое обеспечивает деятельность человека на уровне «оперативного покоя», позволяя ему не только наиболее оптимально противостоять различным природным и социальным факторам, но и активно и целенаправленно воздействовать на них*. «Процессы адаптации, — пишет Р.М. Баевский, — направлены на поддержание равновесия внутри организма и между организмом и средой. Как процессы управления они связаны не только с самосохранением функционального уровня саморегулирующейся системы в адекватных и неадекватных условиях среды, но и с выбором функциональной стратегии, обеспечивающей выполнение главной цели»**.

Система психической адаптации постоянно находится в состоянии готовности к выполнению присущих ей функций; адекватно отреагировав на воздействующий на нее фактор внешней среды система возвращается к исходному состоянию оперативного покоя.

В деятельности системы психической адаптации проявляется активность всех узловых механизмов целостных приспособительных актов, включая механизмы афферентного синтеза, принятия решения, акцептора результатов действия, программы действия, формиро-

* А.А. Ухтомский назвал оперативным покоем готовность к действию. Чем более высоко она организована, тем более выражена способность к срочному и наиболее рациональному реагированию в тех или иных условиях (Ухтомский АА // Собр. соч. — Л, 1951 — Т II — С 129)

** Баевский РМ Биокibernетика и прогностика, некоторые проблемы оценки адаптационно-приспособительной деятельности организма // Кибepнeтичeские аспекты адаптации системы «человек-среда» — М, 1975 — С. 28

вания результатов действия, обратной афферентации и сличения смоделированного в акцепторе результата с реально полученным.

Принципиальным отличием функциональной деятельности системы психической адаптации человека от всех других самоуправляемых систем является наличие механизмов сознательного саморегулирования, в основе которых лежит субъективная индивидуально-личностная оценка природных и социальных воздействий на человека. Благодаря этому осуществляется координирующее, направляющее вмешательство сознательной интеллектуальной активности человека в саморегулирующиеся процессы адаптации.

Адаптированная психическая деятельность является важнейшим фактором, обеспечивающим человеку состояние здоровья. В том случае, когда эти «способности» соответствуют уровню, необходимому для активной жизнедеятельности, или превышают его, можно говорить об адаптированной, «нормальной» психической деятельности человека.

С точки зрения кибернетики любая система, в том числе и биологическая, может устойчиво функционировать только благодаря отсутствию определяющих ее жестких рамок. Некоторые системные допуски и амплитуды колебаний всех параметров обеспечивают в определенных пределах приспособляемость к изменяющимся условиям и лежат в основе устойчивой «нормальной» деятельности. При этом стабильность определяет свойство всей системы и не может быть отражением деятельности какой-либо ее части.

Н.П. Бехтерева на основе анализа данных о физиологических механизмах психических явлений предполагает, что обеспечение психической деятельности осуществляется корково-подкорковой структурно-функциональной системой со звеньями различной степени жесткости. Увеличение количества гибких звеньев в системе контроля психической деятельности является, по ее мнению, основным принципом усложнения мозговых систем. По сравнению с различными видами животных, адаптационные возможности человека, имеющего не только биологическую, но и развитую соци-

альную базу, определяются наиболее широким набором гибких звеньев, позволяющих при взаимодействии с окружающим удерживать «существенные переменные в физиологических пределах».

В этом отношении представляет интерес высказывание Г. Лабори, который к числу основных принципов нормальной психической деятельности относил равновесие между кондиционированными и некондиционированными процессами в организме, необходимое, с его точки зрения, «для возможности возрастания комплексификации индивида в гармонической и динамической форме». Он писал, что «результатом контакта индивида с внешней средой является «колебательная психическая реакция», «живая, динамическая и значит, осциллирующая (колебательная) до тех пор, пока она еще функциональна, а не вызвана повреждением вещества»*. Именно благодаря достаточно выраженной пластичности основных показателей психической активности люди с развитием человеческой культуры научились не только приспосабливаться к окружающим природным явлениям и изменять их в связи со своими нуждами, но и психологически «подстраиваться» друг к другу, проявляя при необходимости взаимопонимание и уступчивость, сдерживая свои эмоциональные порывы, совершая те или иные поступки вопреки собственным эгоистическим тенденциям и т.д. Все это является важнейшим универсальным условием деятельности не только отдельного человека, но и разных групп людей, связанных между собой социальными, экономическими и культурологическими взаимоотношениями.

Психическая адаптация может быть представлена как результат деятельности открытой системы, для которой характерно, по Л. Берталанфи, «состояние подвижного равновесия, в котором ее структура остается постоянной, но, в противоположность обычному равновесию, это постоянство сохраняется в процессе непрерывного обмена и движения составляющего ее вещества. Подвижное равновесие открытых систем характеризуется принци-

* Лабори Г. О поисках основ психобиологии // Журн невропатол и психиатр — 1958 — Вып 5 — С 583

пом эквифильности, т.е., в отличие от состояний равновесия в закрытых системах, полностью детерминированных начальными условиями, открытая система может достигать не зависящего от времени состояния, которое не зависит от ее исходных условий и определяется исключительно параметрами системы». При этом, подчеркивает автор, «живые системы можно определить как иерархически организованные открытые системы, сохраняющие себя или развивающиеся в направлении достижения состояния подвижного равновесия»*.

В приложении к определению психического здоровья это положение Л. Берталанфи развито В.Я. Семке, который предложил его рассматривать как состояние «динамического равновесия личности с окружающей ее природной и социальной средой, когда все заложенные в ее биологической и социальной сущности особенности проявляются наиболее полно, а все жизненно важные подсистемы функционируют с оптимальной интенсивностью»**.

При любом психотравмирующем воздействии, обуславливающим возникновение невротического, неврозоподобного состояния или декомпенсации поведения у психопатических личностей прежде всего происходит нарушение индивидуально детерминированных, но подчиненных стереотипу неспецифических проявлений адаптации. Еще в 1911 г. Р. Janet отмечал, что все невротические расстройства являются нарушением приспособления к новым внешним и внутренним обстоятельствам, обнаруживаемым «в моменты, когда индивидуальная и социальная эволюция становится наиболее трудной». При этом в первую очередь страдают тонкие и высокоспециализированные особенности личностной индивидуальной приспособляемости (самоконтроль, самооценка и др.). Однако эта дезадаптация не вызывает психотических нарушений, появления так называемых продуктивных психопатических расстройств (бреда, галлюцинаций, автоматизмов и др.) и не приводит к развитию слабоумия.

* Берталанфи Л. Общая теория систем критический обзор // Исследования по общей теории систем — М, 1969 — С 41-42

** Семке В.Я. Клиническая персонология — Томск, 2001 — С 14

Развивающиеся в течение жизни особенности личности, объем и характер приобретенных знаний, направленность интересов, своеобразие эмоционально-волевых качеств, моральные установки — все это создает ту или иную степень свободы реагирования человека в определенных условиях и основу индивидуальной адаптации к неблагоприятным психическим факторам, позволяет активно и целенаправленно их преобразовывать. Поэтому то или иное психогенное воздействие у одного человека может достигать психотравмирующей силы, вызывая нарушение упорядоченных коммуникационных отношений (главным образом в виде невротических проявлений), а у другого — носить индифферентный характер.

Системное представление о психической адаптации предполагает диалектическое единство общих, особенных и отдельных (единичных) ее характеристик. На возможностях психической адаптации человека отражается состояние всех систем организма. Дезадаптация любой из них может найти свое отражение в функциональной активности системы психической адаптации. Совершенно ясно, что биологические и социально-психологические механизмы, определяющие жизнедеятельность человека, в большей или меньшей мере участвуют в высшей сфере проявлений адаптации — в адаптированной психической деятельности. Это указывает на чрезвычайную сложность структуры целостной функциональной системы психической адаптации. Ее можно представить как состоящую из множества подсистем, образующих единство, в котором они упорядочены сукцессивно и симультанно. Однако выделение множества подсистем с целью анализа их места в комплексном представлении об адаптированной психической активности не следует абсолютизировать, ибо это может привести к потере целого за огромным числом составляющих его механизмов.

Согласно концепции П.К. Анохина, функциональная система, обеспечивающая поведенческий акт, включает в качестве важнейшей основы афферентный синтез, программирующий действие с учетом фило- и онтогенетической памяти, обстановочной афферентации и доминирующей мотивации. В случае адаптированной психической деятельности принятие решения предполагает

учет ожидаемого будущего результата, согласно модели которого и строится «поведенческая программа».

Принятие и выполнение решения связаны с функциональной активностью «акцептора результатов действия», который благодаря аппарату памяти и обратной афферентации прогнозирует (опережает) отражение действительности, контролируя и корригируя поведение. При психотравмирующих ситуациях возникают отрицательные эмоции, толкающие к более энергичному поиску путей удовлетворения потребности. Это может привести к нарушению афферентного синтеза, рассогласованию в деятельности аппарата, оценивающего результат действия, и в конечном счете — к искаженной оценке ситуации и неправильному поведению.

Очевидно, именно так и выглядит нейрофизиологическая схема механизмов, приводящих к психической дезадаптации.

Теоретическое объяснение с точки зрения патофизиологии и общей патологии функциональных возможностей психической адаптации можно найти в монографии А.И. Волжина и Ю.К. Субботина «Адаптация и компенсация — универсальный механизм приспособления» (1987). Авторами при этом использованы, как и в представленном выше анализе, принципы системного подхода. Они считают, в частности, что компенсаторные реакции при различных патологических состояниях являются наиболее генерализованными, вследствие чего как бы перекрывают адаптивные признаки. Результат этого — возможность отмечать среди патологических также и компенсаторные проявления, значительно искажающие клиническую картину болезни.

Исходя из анализа невротических и сходных с ними состояний у психически больных, а также основываясь в известной мере на логически умозрительных позициях, хотя и имея в виду клиническую и нейрофизиологическую реальность, можно представить, что ведущее положение в иерархии звеньев психической адаптации принадлежит подсистемам, обеспечивающим поиск, восприятие и переработку информации (основа познавательной деятельности): эмоционального реагирования, создающего, в частности, «личностное» отношение

к получаемой информации и являющегося «наиболее интегрированной» формой активности; социально-психологических контактов; бодрствования и сна; эндокринно-гуморальной регуляции. Каждая из указанных подсистем, в свою очередь, состоит из собственных звеньев, имеющих относительно самостоятельное значение в ее функциональной активности. (Отдельные подсистемы единой системы психической адаптации и их звенья в схематическом виде представлены на рис. 5).

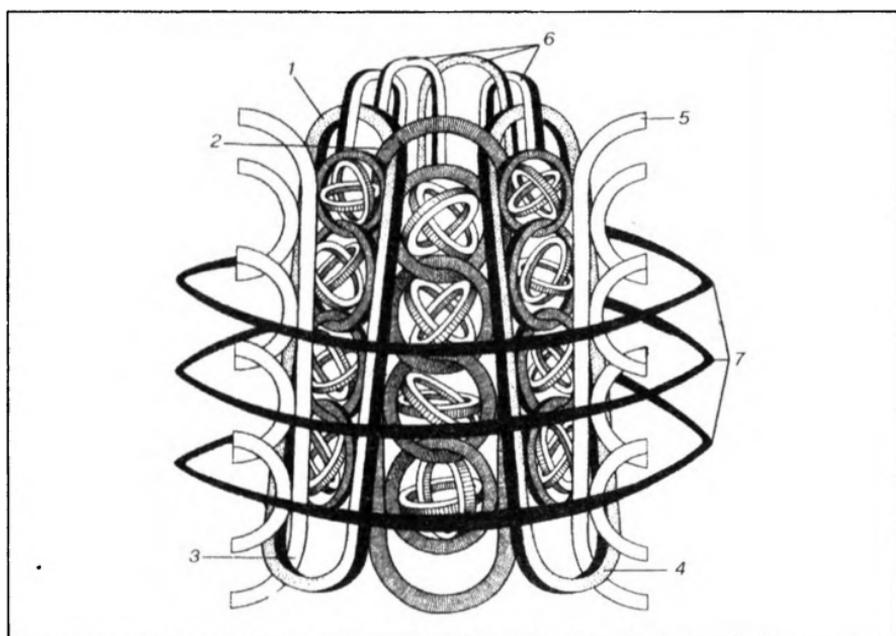


Рис. 5. Представление о системной организации функционального обеспечения адаптированной психической деятельности

Цифрами обозначены сложившиеся в эволюции функционально-целостные подсистемы: 1 — социально-психологических контактов; 2 — поиска, восприятия и переработки информации; 3 — обеспечения бодрствования и сна; 4 — эмоционального реагирования; 5 — эндокринно-гуморальной регуляции; 6 — другие подсистемы. Внутри обозначенных подсистем условно изображены их ведущие звенья, активность которых, в свою очередь, основывается на деятельности менее значимых по своему функциональному значению звеньев низшего порядка; 7 — условный барьер психической адаптации

Хотя названные подсистемы (и их звенья) в той или иной мере связаны между собой и принимают непосредственное участие в любом психическом акте человека, они не покрываются друг другом и в осуществлении адаптированной психической деятельности имеют собственное функциональное значение. Наряду с обеспечением специфической деятельности их активность подчинена единой задаче, общему целому — поддержанию у человека состояния психической адаптации (являющегося системообразующим фактором системы психической адаптации)*. Эта активность базируется на устойчивой в определенном отрезке времени целостной структуре нейрофизиологических процессов.

Понимание нейрофизиологических и социально-психологических механизмов психической деятельности как сложнейшей функциональной системы предложено в отечественной науке П.К. Анохиным и его учениками. Единство исходной задачи, механизмов афферентного синтеза, «принятия решения», сопоставления эффекта с исходным намерением («акцептор результатов действия») — вот основа любой саморегулирующейся функциональной системы. С позиций этого единства становится ясно, что встречающаяся в литературе оценка состояний психической дезадаптации, сопровождающихся невротическими расстройствами, как болезни, определяемой тем или иным фактором (действием информации, личностными конфликтами, эмоциональными нарушениями, расстройством в деятельности системы «сон-бодрствование», дисфункцией эндокринно-гуморальной регуляции и т.д.), не дает полного представления о неврозах и других пограничных формах психических расстройств. Однобокое возведение в ранг «ведущего» того или иного биологического, социально-психологического, личностного фактора лишает пони-

* П.К. Анохин называет системой «только такой комплекс избирательно вовлеченных компонентов, у которых взаимодействие и взаимоотношения принимают характер взаимодействия компонентов на получение фокусированного полезного результата» (Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем — М, 1975 — С. 35) В системе психической адаптации таким полезным результатом является состояние психической адаптации

мание единства основы психической деятельности (прослеживаемого как в норме, так и при патологии).

Возникновение состояния психической дезадаптации, сопровождающегося пограничными психическими расстройствами, возможно при дезорганизации не отдельных, определяющих адаптированную психическую активность, подсистем, а только при нарушении функциональных возможностей всей адаптационной системы в целом (в частности, не каждая информация в количественном отношении патогенна, а только значимая для данной личности). Иными словами, при любом невротическом и неврозоподобном состоянии дезадаптированное реагирование человека обуславливается не столько изолированным патогенным вторжением в ту или иную часть биологической основы психической деятельности или нарушением конкретных социально-психологических взаимоотношений личности, сколько дезинтеграцией определяемой ими функциональной системы адаптированного поведения.

Система психической адаптации динамична, всегда находится в развитии. Функциональные возможности ее ведущих и второстепенных подсистем и звеньев все время изменяются ввиду нестабильности определяющей их биологической и социально-психологической основы, в том числе благодаря временным или достаточно стойким изменениям темперамента, способностей человека, его личностной направленности, совокупности потребностей, моральных качеств, волевых и эмоциональных свойств. В этом отношении следует отметить, что как на протяжении тысячелетий человеческой истории, так и в течение жизни каждого человека трудовая деятельность, развитие общества оказывают постоянное воздействие на биологическую базу, обеспечивающую психическую адаптацию человека. В результате происходит опосредование биологического социальным. Это находит свое отражение и в «межфункциональной» переорганизации всей структуры психической деятельности в процессе онтогенеза, вследствие чего меняются и возможности ее адаптированной активности.

Неспецифические стереотипы поведенческих реакций, возникшие когда-то у человека на основе инстинк-

тивных реакций на раздражители, в процессе развития человеческого общества заменяются все более сложными психическими актами, позволяющими в повторяющихся ситуациях изменять способы реагирования на раздражители окружающей среды. А.Р. Лурия отмечал, что если на первых этапах развития психическая деятельность имеет относительно элементарную основу и зависит от «базальной» функции, то в последующем она усложняется и начинает осуществляться при участии более высоких по своей структуре форм деятельности.

Что касается социального развития человека, то оно происходит постоянно. К. Cherry (1972) полагает, что каждый акт общения людей между собой, каждое восприятие что-то добавляют к их опыту, и человек непрерывно становится иным. Весь опыт является частью непрерывного процесса. Обучение постоянно нарушает относительное постоянство. У простейших организмов способность к обучению крайне ограничена, вследствие чего, как правило, наблюдаются постоянные характеристики их поведения при одинаковых условиях. На более высоких ступенях эволюции поведение становится менее регулируемым, а значит, и менее предсказуемым.

Большое значение для развития психической деятельности отдельного человека и целых поколений людей имеет развитие производительных сил общества и общественных отношений. Естественно-исторический процесс развития человечества происходит главным образом не в плане наследственной эволюции, а путем передачи от одного поколения людей к другому социально накопленных знаний, образа жизни, культуры. Каждый человек, общаясь в течение жизни с другими людьми, постоянно присваивает материальные и духовные ценности, накопленные человечеством. Изменяющиеся благодаря этому функциональные возможности адаптированной психической активности личности неразрывно связаны с содержанием деятельности и всей динамикой личностного своеобразия.

Ведущие и второстепенные подсистемы и звенья системы психической адаптации не только обеспечивают эволюцию деятельности друг друга, но и постоянно дополняют возможности их активности. В этом прояв-

ляется общая закономерность функциональной деятельности различных систем: стабильная адаптированная активность системы в целом изменяется в меньшей степени, чем активность составляющих ее подсистем.

На разных этапах субневротического (субдезадаптированного) состояния биологические и социально-психологические компоненты психической адаптации взаимно компенсируют возможные нарушения каждой из них. Это обеспечивается интегративными связями между ними, создающими широкие возможности пластичности, возможности приспособления к меняющимся условиям жизнедеятельности.

Это общее положение достаточно хорошо объясняет известную врачам легкость возникновения невротоподобных расстройств при соматических заболеваниях. Она может быть объяснена тремя причинами. Во-первых, астенизацией больных и наступающими вследствие этого повышенной утомляемостью, психологической напряженностью и невозможностью адекватно реагировать на психогенные воздействия (особенно разноплановые). Во-вторых, дополнительной невротической реакцией на болезненное соматическое состояние. В-третьих, тем, что в подобных случаях неблагоприятное воздействие испытывают различные звенья (социально-психологические и биологические), формирующие функциональную активность единого барьера психической адаптации, и это снижает их компенсаторные возможности при повышенной нагрузке на каждое из звеньев в отдельности.

Вероятно, одним из универсальных биологических механизмов, трансформирующих различные функциональные состояния организма и создающих базу для формирования психической адаптации, является реактивность, понимаемая как способность организма в целом (а также его органов и клеток) «отвечать изменением жизнедеятельности на воздействие окружающей среды» (Адо А.Д., 1985). Она определяет механизм устойчивости (резистентности) к повреждающим влияниям. Когда эта устойчивость уменьшается, теряется пластичность, что ведет к надлому системы.

К числу общих реакций на повреждение А.Д. Адо относит невроз, а также лихорадку, стресс, шок и др.

В отличие от этого, имеются местные реакции, прежде всего воспаление.

Индивидуальная реактивность, зависящая от наследственности, конституции, пола, возраста, влияния среды, может носить как физиологический, так и патологический характер, причем последний определяется специфическими или неспецифическими механизмами. В значительной мере это обуславливает иммунную защиту (реактивность) человека.

Не забывая об известной условности рассмотрения конкретных механизмов возникновения пограничных форм психических расстройств и понимания адаптации человека к психотравмирующим воздействиям как результата сложной системной деятельности, целесообразно оценивать психическую дезадаптацию как основу формирования различных как специфических, так и неспецифических психопатологических проявлений. При этом имея в виду, что адаптированная активность осуществляется комплексом взаимодействующих подсистем, следует думать, что поражение каждой из них может привести к нарушениям деятельности всей функциональной системы, т.е. к состоянию психической дезадаптации, выражающемуся, в частности, различными невротическими нарушениями.

Достаточно наглядно это прослеживается при анализе функциональной активности всех упомянутых подсистем, и в первую очередь подсистемы, **обеспечивающей человеку поиск и переработку информации**. Она вносит, вероятно, наиболее существенный вклад в возможность адаптированного поведения. При этом следует в полной мере согласиться с исследователями, подчеркивающими положение о том, что сущность информации так или иначе неотделима от таких философских категорий, как отражение, знание, идеальное, которые характеризуют психическую активность человека. Специфика информационного процесса, принимающего участие в формировании психической адаптации человека, определяется наличием в системе адаптации «антиэнтропийной защиты», делающей эту систему самоорганизующейся и открытой, благодаря чему поддерживаются целостность ее активности и целесообразность деятельности.

Одним из важнейших условий возникновения психических расстройств является несоответствие имеющихся у человека социальных и биологических возможностей для переработки информации скорости ее поступления и количеству, которое в этих случаях может быть как избыточным, так и недостаточным. Это несоответствие нередко служит непосредственной причиной разнообразных нарушений упорядоченных коммуникационных отношений человека, выражающихся в виде невротических расстройств.

На этом основании некоторые исследователи считают невроз «болезнью, обусловленной действием информации».

Функциональная активность подсистемы восприятия и переработки информации определяется рядом ведущих звеньев, обычно включающих:

- 1) поиск информативных данных, осуществляемый человеком как осознанно активно и целенаправленно, так и пассивно, подсознательно;
- 2) восприятие, анализ и синтез полученной информации, происходящие в различной степени на всех уровнях в центральной нервной системе;
- 3) хранение информации;
- 4) использование информации. При этом восприятие человеком любой информации (особенно осознанной речевой) никогда не бывает чисто пассивным и созерцательным актом.

По данным С.Л. Рубинштейна (1946), «воспринимает не изолированный глаз, не ухо само по себе, а конкретный живой человек, его отношение к воспринимаемому, его потребности, интересы, стремления, желания и чувства»*. Любой акт познания человеком окружающего возможен лишь благодаря сложной психической деятельности, способствующей слиянию новой информации с уже усвоенной.

При изучении в клинической практике больных с невротическими расстройствами во многих случаях достаточно четко видны зависимость адаптирован-

* Рубинштейн С.Л. Основы общей психологии — М, 1946 — С. 253.

ной деятельности от полноты имеющейся у человека информации и, соответственно, зависимость психической дезадаптации от недостатка информации. В этом находит отражение общая закономерность всех стабильно функционирующих информационных систем: чем избыточнее объем информации, возможности контроля ее достоверности и использования, тем больше оснований для нормального, адаптированного осуществления функциональной деятельности системы, в том числе и в особых, экстремальных условиях. Отсюда следует, что чем меньше у человека в силу тех или иных причин объем информации по какому-либо вопросу (это может быть связано с недостаточным использованием возможностей ее нахождения, восприятия, анализа, синтеза, хранения и применения), тем больше вероятность того, что в случае необходимости решения этого вопроса в ограниченное время произойдут нарушение адаптированного состояния и развитие нервно-психического расстройства.

Причинами отсутствия необходимой информации или невозможности ее использования, приводящей к психической дезадаптации человека, могут являться различные факторы, как биологические (в частности, неодинаковые по своей локализации очаговые поражения головного мозга), так и социально-психологические. Под влиянием этих факторов все звенья, обуславливающие функциональные возможности переработки информации (ее поиск, восприятие, анализ, синтез, хранение и использование), могут разрушаться, функционировать извращенно или на сниженном уровне (ослабленно). Различные сочетания нарушенной деятельности этих звеньев определяют варианты психических расстройств, возникающих вследствие изменения функциональных возможностей восприятия и переработки информации.

Социально-психологические причины, обуславливающие наряду с органическими расстройствами изменение возможностей поиска, восприятия, анализа, синтеза, хранения и использования информации, чрезвычайно многообразны. Характер развития индивидуальных способностей к восприятию различного рода информа-

ции, возможности тренировки памяти, направленность интересов личности, своеобразие эмоционально-волевых качеств, объем и глубина полученных знаний и т.д. — все это значительно увеличивает число вариантов восприятия и главным образом переработки информации. Некоторые из них определяют клинические патологические состояния, возникающие в индивидуально значимых экстремальных условиях и характеризующиеся в большинстве случаев ослаблением функциональных возможностей переработки информации.

Следует также отметить, что для направленного поиска информации и ее анализа информативные сведения должны содержать элементы новизны и быть хотя бы в небольшой мере прагматически неопределенными. Именно это во многом предопределяет активность человека в той или иной ситуации. В условиях лишенной новизны, монотонной и однообразной деятельности наблюдается как бы пресыщение ею, функциональная активность барьера психической адаптации падает ниже уровня, обеспечивающего напряжение, и усиливается «автоматизированная» психическая активность. Для поддержания этого уровня в любой деятельности должны существовать новизна и непредсказуемость значения поступающей информации. Здесь в известной мере заключен некий парадокс. С одной стороны, человек стремится к относительному адаптированному покою, а с другой — для его активной жизнедеятельности необходимо постоянное нарушение достигнутого уравновешенного спокойствия. Стимулом, будоражащим психическую активность человека и нарушающим психологическую идиллию спокойствия, помимо видимых внешних признаков, является внутренняя потребность в получении новой информации. В ее основе лежат постоянно нарушающие адаптированное психическое состояние (и делающие его динамичным) противоречия между стремлениями человека и реальными возможностями их осуществления, между ожидаемым и фактическим результатом того или иного действия.

Уравновешивание тенденций в разносторонней психической деятельности человека всегда относительно, полная стабилизация здесь невозможна. Именно это

и порождает стремление к осознанному поиску новой информации. Усвоение же этой информации в свою очередь приводит к новым столкновениям субъективного мироощущения с объективной реальностью, что требует новых адаптационных усилий. В этом, вероятно, и заключен постоянный источник развития психической деятельности человека, неразрывно связанный с возможностью получения информативных данных и необходимостью их анализа.

Важнейшее значение подсистемы эмоционального реагирования и формирования адаптированной деятельности общеизвестно. Разнообразие эмоциональных состояний во многом формирует поведение человека, его чувства и настроение, создающие своеобразие, субъективное отношение к действительности, в том числе индивидуальную личностную оценку получаемой информации. На этом фоне облегчается или, наоборот, усложняется та или иная деятельность, включающая разработку мотивов различных поступков, выбор путей их реализации и, наконец, осуществление намеченного плана действия.

Согласно биологической теории эмоций П.К. Анохина, положительное эмоциональное состояние при удовлетворении какой-либо потребности возникает лишь в том случае, когда обратная информация о результате совершенного действия полностью совпадает с заранее смоделированными параметрами акцептора результатов действия. Эмоцией удовлетворения закрепляется не только правильность любого функционального проявления, но и адаптированная полноценность полученного результата. Несовпадение данных обратной афферентации с результатом, заложенным в акцепторе результатов действия, ведет не к закреплению функционального действия, а к поискам новых путей, необходимых для достижения оптимального результата, который вызвал бы полноценную эмоцию удовлетворения. Затягивание этого поиска может породить новые и усилить существовавшие ранее нарушения функциональных возможностей психической адаптации и явиться, таким образом, причиной возникновения невротического состояния.

Эмоциональное состояние не только оказывает влияние на деятельность человека, но и находится в зави-

симости от нее. По мнению А.Н. Леонтьева (1971), собственно эмоции носят отчетливо выраженный идеаторный характер. В этом вновь проявляются единство и неразрывность различных, лишь искусственно расчленяемых механизмов психической деятельности человека и составных частей барьера его адаптированной функциональной активности (см. раздел 1.3.).

Как свидетельствуют многочисленные клинические наблюдения, рассогласование между имеющимися у человека стремлениями, представлениями, возможностями действия нередко приводит к появлению различных стенических и астенических эмоциональных расстройств. Наиболее часто отмечаются при этом страх, тоска, лабильность настроения, депрессия.

В подсистеме социальных контактов человека раскрывается все многообразие его личностных отношений, социально-психологических оценок и устремлений, формирующих психическую адаптацию. Эта подсистема целиком основывается на приобретенных человеком в течение жизни знаниях, общественных интересах, социальном положении, личностных позициях. Именно она делает возможным самовыражение человека, определяет его человеческую сущность. Л. Фейербах отмечал, что отдельный человек «как нечто обособленное» не может заключать в себе человеческую сущность «ни как существо моральное, ни как мыслящее»; она «налицо только в общении, в единстве человека с человеком...»*.

Человек, формируясь как личность в общении с другими людьми, постоянно нуждается в социальных контактах, сопереживании, удовлетворении потребности в общении. Т. Ярошевский обращает внимание на то, что «каждая личность интерпретирует идентичные раздражители в идентичных ситуациях обычно несколько иначе, чем другие личности, и гибко, различным образом, творчески определяет свое отношение к тем же самым раздражителям, если они повторяются»**. Динамичность и строгая

* Фейербах Л. Избранные философские произведения. — М, 1955 — Т 1 — С 203

** Ярошевский Т. Философские проблемы антропогенеза // Вопр философ — 1975 — № 6 — С. 31

индивидуальность функциональных особенностей подсистемы социальных контактов человека создают неповторимую основу индивидуально-личностного адаптационного барьера, обеспечивающего состояние психического здоровья. При этом, как отмечал Д.Н. Узнадзе (1966), в каждый данный момент в психику человека проникает из окружающей среды и переживается с достаточной ясностью лишь то, что имеет место в русле его актуальной установки. В случае же нарушения психической адаптации наблюдаются различная по качеству и степени выраженности дезорганизация социальных контактов человека, снижение возможностей необходимого прогнозирования результатов своих поступков, усиление эгоцентрических устремлений и т.д.

Важнейшим звеном подсистемы социальных контактов человека, в значительной мере определяющим возможность компенсации ослабления функциональной активности психической адаптации, является его отношение к своему состоянию.

Любая болезнь нарушает привычные контакты человека с окружающим, снижает возможности трудовой деятельности или вообще делает невозможным ее продолжение, нередко лишает человека прежних реальных перспектив и вызывает необходимость перестройки всей личностной ориентации. Все это подвергает серьезным испытаниям систему адаптированной психической деятельности, наносит дополнительный удар по барьеру психической адаптации заболевшего человека. При этом затрагиваются не только сенситивный, но и интеллектуальный «уровень внутренней картины болезни», включающий размышления самого больного о болезни, его самооценку и реакцию на возникшее состояние. В зависимости от особенностей личности больного реальный ущерб, принесенный болезнью в его жизнь, может им либо преуменьшаться, либо преувеличиваться. В каждом из этих случаев, как правило, удастся проследить выраженное в разной степени и отмечаемое временное или достаточно стойкое изменение социальных связей заболевшего человека. Учет этого имеет большое значение как при постановке диагноза, так и при определении наиболее адекватного плана лечебно- и социально-компенсирующих мероприятий.

Подсистема системы психической адаптации, обеспечивающая различный уровень бодрствования и сна, «блок регуляции тонуса и бодрствования», по А.Р. Лурия (1973), выделяется на основании функционального единства механизмов активной деятельности человека и сна. Эта подсистема имеет первостепенное значение в создании условий для психической адаптации, ибо от нее зависят ритмическое и последовательное повышение и снижение в течение суток психической активности, что определяет различные возможности для человеческой деятельности. Организм каждого отдельного человека имеет свой индивидуальный ритм, активности жизненных процессов, прежде всего сна и бодрствования. Некоторые авторы предлагали даже выделять в качестве самостоятельной нозологической формы «невроз ритма». Степень бодрствования во многом формирует функциональную активность барьера психической адаптации. Одними из самых ранних клинических признаков ослабленной деятельности барьера психической адаптации являются различные пресомнические, интрасомнические и постсомнические расстройства.

Звенья подсистемы эндокринно-гуморальной регуляции включают различные эндокринные и биохимические механизмы. Все стадии напряжения барьера психической адаптации и его прорыва сопровождаются общими и неспецифическими для травмирующего воздействия биологическими изменениями, широко известными в настоящее время как проявления общего адаптационного синдрома, возникающего в ответ на стрессовое воздействие (см. раздел 1.3.).

Канадский патофизиолог Н. Selye сформулировал понятие о стрессе как совокупности адаптационно-защитных реакций организма на любое воздействие, порождающее психическую или физическую травму*.

Он установил общий биологический эндокринно-биохимический механизм напряжения, вызванного трав-

* В одной из своих работ Н. Selye определяет стресс как состояние, проявляющееся специфическим синдромом, которое включает все неспецифически вызванные изменения в биологической системе (Selye H Perspectives in Stress // Research Perspectives in Biol and Med, 1959 — Vol II, № 4. — P 403)

мирующим влиянием. Этот механизм последовательно включает реакцию тревоги (Alarm reaction, по Н. Selye) с «фазой шока» и «фазой протившока», которые представляют собой генерализованное усилие организма приспособиться к новым условиям; стадию резистентности, наступающую вследствие перестройки организма в отношении травмирующего агента; стадию истощения, сменяющую состояние «резистентного покоя» во взаимоотношениях организма и продолжающей свое патогенное воздействие травмы. С учетом представленных на рис. 6 данных о динамике развития пограничных психических расстройств, в том числе и обусловленных стрессогенными факторами, в клинической практике можно выделить ряд нарушений, «соответствующих» определенным стадиям.



Рис. 6. Схема соотношений клинических стадий «неврозогенеза» и развития стрессовых соотношений (по Н. Selye)

При этом сохраняется последовательность биологических реакций. При рассмотрении общебиологических неспецифических изменений, которые определяют динамику основных форм пограничных психических расстройств, обусловленных стрессовыми воздействиями, исходя из анализа данных литературы и результатов исследований, проведенных в ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского (Александровский Ю.А., Гурина О.И., Дмитриева Т.Б., Дроздов А.З., Коган Б.М., Чехонин В.П. и др.), можно выделить ряд показателей, характерных для биохимических, эндокринных и иммунологических изменений, наблюдаемых при различных клинических состояниях у больных с пограничными психическими расстройствами.*

При острой реакции на стресс («реакция тревоги» по Селье) наблюдается:

- повышение активности коркового слоя надпочечников с уменьшением в них количества липидов и холестерина;
- инволюция тимико-лимфатического аппарата (лимфопения, эозинопения, полиморфно-ядерный лейкоцитоз);
- повышение уровня свободных и конъюгированных форм катехоламинов, увеличение концентрации адреналина, кортизола и их метаболитов в крови, высокая суточная экскреция этих веществ с мочой;
- увеличение содержания в организме всех молекул катаболического пула свободных и конъюгированных форм катехоламинов (скорость их накопления превышает прирост уровня несвязанных молекул), при этом поступающие в циркуляцию катехоламины достаточно быстро переводят в неактивный пул связанных форм;
- усиление интенсивности процессов перекисного окисления липидов в биологических мембранах организма;

* Автор выражает благодарность профессору Б.М. Когану и академику РАМН В.П. Чехонину за помощь в обобщении представляемых данных и редактировании этой части главы.

- иммуносупрессия, вызываемая кортикостероидами, являющаяся защитной реакцией организма против гиперактивных и аутоиммунных процессов;
- активация функций тимических медиаторных систем, усиление биосинтеза цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, γ -ИФН клетками иммунной системы, а также астроцитами и клетками микроглии, активация биосинтеза IgA и IgM плазматическими клетками, увеличение концентрации циркулирующих иммунных комплексов в кровотоке;
- реализация Т-лимфоцитами и макрофагами способности синтезировать кортикотропин-рилизинг-фактор, АКТГ, β -эндорфин, метэнкефалин и другие нейропептиды, замыкающие «кольца обратных связей» между нервной, эндокринной и иммунной системами.

При стабильных невротических состояниях наблюдается:

- повышение уровня циркулирующего кортизола при отсутствии торможения при его выработке (под влиянием агониста дексаметазона);
- увеличение неконтролируемого содержания глюкокортикоидов, что негативно влияет на состояние медиаторных систем головного мозга и вызывает дисфункции иммунной системы;
- дефицит свободных форм катехоламинов и их метаболитов в крови и моче;
- уменьшение содержания в плазме крови как начальных, так и конечных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Содержание продуктов ПОЛ особенно важно у больных неврозом навязчивых состояний, при неврастении, особенно при истерическом неврозе. ПОЛ максимально интенсивно при фобических и тревожно-депрессивных расстройствах и ниже у больных с астеническими и ипохондрическими расстройствами;
- нарушение иммунного гомеостаза на:
 - 1) клеточном уровне — преобладание процессов катаболизма рецепторных белков над их анаболизмом;
 - 2) системном уровне — изменение иммунного статуса по типу дефицита и дисбаланса;

3) организменном уровне — формирование клинических признаков вторичной иммунной недостаточности.

Выявлены особенности иммунобиологического реагирования при различных проявлениях невротических расстройств. У больных неврастенией отмечено снижение количества субпопуляций Т-лимфоцитов с различными поверхностными рецепторами на фоне астенической симптоматики. У больных с диссоциативными и тревожно-фобическими расстройствами, несмотря на выраженную клиническую симптоматику, иммунологические нарушения менее значимы. Наибольшие изменения иммунитета и нейрогуморального обмена отмечены у больных с нарушениями адаптации и посттравматическим стрессовым расстройством, которые проявляются в супрессии основных Т-клеточных субпопуляций, активации оксидантных систем нейтрофилов, повышении сывороточных концентраций IgM и IgA, уровня ЦИК. У больных с невротическими реакциями достаточно высокий уровень биологических механизмов адаптации находит отражение в значительных изменениях иммунного реагирования на психотравмирующие воздействия. Снижение содержания определенных клеточных популяций Т-лимфоцитов и Т-хелперов носит транзиторный характер и связано с выбросом в кровотоки из депо мало дифференцированных форм лимфоцитов не соответствующего рецепторного аппарата. В этом, вероятно, проявляется адекватная реакция организма на стресс.

При хронифицированных патологических развитиях личности возможны следующие биохимические и иммунологические изменения:

- хроническая недостаточность функциональной активности катехоламинергической нейромедиации, выражающаяся в усилении процессов окислительного дезаминирования катехоламинов, оцениваемых по активности моноаминоксидазы в тромбоцитах по содержанию ДОФУК и по соотношению ДА/ДОФУК в моче и крови;
- усиление процессов сульфоконъюгирования катехоламинов по соотношению свободных и конъюгированных форм катехоламинов в моче и плазме крови;

- низкая активность ДБГ в плазме крови;
- увеличение скорости моноаминоксидазного и сульфоконъюгирующего катаболизма катехоламинов;
- адаптация тканей и органов к высоким концентрациям гормонов стресса (гипорегуляция рецепторов, ослабление систем внутриклеточных переносчиков сигнала);
- угнетение ключевой реакции биоэнергетики — окислительного фосфорилирования в коре головного мозга и лимбической системе;
- нарушение иммунного гомеостаза при цереброгенной астении с формированием дисбаланса цитокинов и преимущественным усилением продукции растворимого рецептора ИЛ-2R при нормальном содержании самого ИЛ-2R, высоком уровне α -ФНО в крови, а также существенным усилением процессов программированной клеточной смерти иммуноцитов;
- типичными для больных с затянувшейся (хронифицированной) депрессией и психогенной астенией являются высокий уровень ИЛ-2 в сыворотке крови при сохранении нормальной пропорции этого цитокина с количеством растворимого рецептора к нему, максимальный подъем числа CD 25 и CD 16 клеток, существенный подъем соотношения Cd14/Cd18 лимфоцитов и численности иммуноцитов с высоким уровнем к апоптозу (CD 95).

Общебиологические изменения на разных этапах развития невротических расстройств важны для разработки лекарственных препаратов целенаправленного действия. Как правило, под влиянием наиболее эффективных анксиолитиков, антидепрессантов, других психотропных препаратов, а также в процессе психотерапии наряду с улучшением клинического состояния наблюдается нормализация большинства нарушенных показателей.

Деятельность рассмотренных подсистем восприятия и переработки информации, эмоционального реагирования, социально-психологических контактов, сна и бодрствования, эндокринно-гуморальной регуляции, а также ряда других неразрывно связана. Она формирует активность всех сторон психической деятельности —

внимания, воли, памяти, мышления, речи, эмоций, а также особенности идейных установок человека, его социальных контактов и т.д. Имея важнейшее значение в организации психической деятельности и в возникновении психопатологических проявлений, каждая из указанных подсистем является лишь частью большей по биологической и социальной значимости всей функциональной системы психической адаптации человека.

Материальным субстратом, обеспечивающим деятельность как отдельных подсистем, так и всей системы, психической адаптации в целом, являются не отдельные корковые или нижележащие участки центральной нервной системы, нервно-мышечные образования и эндокринные железы, а их синхронно функционирующие области, названные А.Л. Ухтомским, а в последующем и А.Н. Леонтьевым (1959; 1965) «функциональными органами». Эти «органы» формируются в процессе жизнедеятельности человека, приобретая под влиянием различных внешних и внутренних факторов сложные межфункциональные связи, основывающиеся на совместной работе разных систем корковых зон головного мозга и других частей центральной нервной системы. В связи с тем, что после рождения человека число нейронов не увеличивается, формирование психической деятельности и межсистемных связей, обеспечивающих функционирование ее механизмов, происходит в отрыве от анатомического роста основных элементов нервной системы. Увеличивается лишь число прямых и опосредованных нейрональных соединений (линий, полей, волн), что определяет «перекодирование» процессов возбуждения, торможения, ориентации той или иной функциональной системы, участвующей в формировании механизмов психической адаптации.

Входящие в систему психической адаптации подсистемы в своей функциональной деятельности нередко базируются на общих морфологических звеньях. Можно допустить, что следствием этого является отсутствие строго изолированных психопатологических проявлений, обусловленных дисфункцией той или иной подсистемы (или ее звена) системы психической адаптации, возникшей, в свою очередь, в результате поражения определенного участка головного мозга. Болезненные

нарушения функциональной активности адаптационной системы всегда проявляются в полиморфных патологических образованиях (выраженность которых неодинакова), отражающих «захваченность» различных ее частей. Высшие психические функции как сложные функциональные системы не могут быть локализованы в узких зонах мозговой коры или в изолированных клеточных группах, а должны охватывать сложные системы совместно работающих зон. В этом проявляется функциональный принцип выборочной мобилизации отдельных мозговых структур, которые вовлекаются в функциональную систему, необходимую для получения запрограммированного результата. Современная теория мультифункциональности структур предполагает участие тех или иных образований мозга в реализации не одного, а многих видов деятельности. Мозг в настоящее время рассматривается как система с изменчивыми пространственными и временными характеристиками. Участие различных его структур в обеспечении определенной функции не стабильно, а зависит от предыдущего опыта, потребности организма, интенсивности раздражителя и многих других условий. Это согласуется с представлением о том, что нарушение одних и тех же видов психической деятельности может наблюдаться при повреждении различных звеньев отдельных функциональных подсистем и участков мозга.

Биологические и социально-психологические факторы играют не равнозначную роль в происхождении отдельных видов состояния психической дезадаптации, наблюдаемых при пограничных формах психических расстройств. Каждый из этих факторов может явиться толчком к началу невротической реакции и декомпенсации патологических черт личности, однако возможность возникновения пограничного состояния и особенности его течения будут определяться всей системой психической адаптации. Клинические наблюдения достаточно убедительно свидетельствуют о том, что психогенной ситуацией (социально-психологическими факторами) определяется прежде всего факт возникновения невротического расстройства; его же тип и форма во многом зависят от достаточно стабильного личностного своеобразия человека.

1.5. Взаимодействие нервной и иммунной систем при развитии невротических расстройств*

При изучении неспецифических механизмов развития стрессовых реакций и невротических расстройств все большее место в последние годы начинают занимать клинико-иммунологические исследования. Это обусловлено тем, что именно нервная и иммунная системы, взаимодействуя между собой, формируют функциональный «буфер», корригирующий и приспособляющий организм к изменениям окружающей среды. При обсуждении общности нервной и иммунной систем обращает на себя внимание сходство в их организации: обе системы состоят из большого количества фенотипически различающихся клеток, организованных в сложные сети. В пределах такого рода сетей клетки взаимосвязаны и функционируют по принципу обратной связи. Однако в нервной системе клетки жестко фиксированы в пространстве, а в иммунной они непрерывно перемещаются и лишь кратковременно взаимодействуют друг с другом. В ЦНС функционирует большое количество нейронов и нейроглиальных клеток, способных продуцировать пептиды, оказывающие регулирующее влияние не только на процессы, протекающие в ЦНС, но и на эндокринные и иммунные функции.

Развитие вторичных иммунодефицитных состояний является важным патогенетическим звеном в формировании состояния психоэмоционального перенапряжения и многих клинических форм невротических и неврозоподобных расстройств.

Исследования параметров иммунного статуса больных с невротическими расстройствами, проведенные в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, подтвердили это предположение и выявили определенные закономерности, свидетельствующие о наличии корреляционных связей между особенностями клинического состояния больных

* Автор выражает благодарность академику РАМН В.П. Чехонину и доктору медицинских наук О.И. Гуриной за помощь в написании этого раздела и его редактировании

неврозами и другими непсихотическими психическими нарушениями, уровнем имеющегося у них тревожного напряжения и показателями иммунного статуса*.

Как видно из данных, представленных в разделе 1.4 и на рис. 7, среди 31 изученного параметра иммунного статуса больных с невротическими расстройствами имеется 6 показателей, достоверно отличающихся от нормы. Среди них у больных с острой реакцией на стресс наблюдаются снижение количества клеток с фенотипом $CD2^+$, соотношения $CD4^+/CD8^+$, увеличение количества клеток с фенотипами $CD3^+$, $B-Ig^+$, $B-IgG^+$, $B-IgA^+$. Со стороны циркулирующих иммуноглобулинов отмечается гиперглобулинемия G, а со стороны цитокинов — увеличение концентрации IL-1 и α -TNF. У больных с расстройствами адаптации и преобладанием кратковременных депрессивных реакций параметры иммунного статуса несколько отличаются от таковых у больных с острой реакцией на стресс. У них отмечаются снижение количества клеток с фенотипом $CD3^+$, соотношения $CD4^+/CD8^+$, увеличение количества клеток с фенотипами $CD2^+$, $B-Ig^+$, $B-IgG^+$, $B-IgA^+$. Со стороны циркулирующих иммуноглобулинов выявляется более выраженная гиперглобулинемия G, а со стороны цитокинов — снижение концентрации IL-1 и α -TNF.

Таким образом, оценка иммунного статуса больных с невротическими расстройствами позволяет подтвердить точку зрения о том, что острая реакция на стресс, как и нарушение адаптации с преобладанием кратковременных депрессивных проявлений, характеризуется определенными расстройствами иммунного статуса. Об этом же свидетельствуют данные, полученные В.П. Чехониным и соавторами в серии экспериментов по изучению роли лимфокинов в патогенезе экологически обусловленных неврозоподобных и психогенных расстройств. В результате установлен эффект повышения активности биосинтеза

* Александровский Ю А, Чехонин И П Клиническая иммунология пограничных психических расстройств. — М ГЭОТАР-Медиа, 2005 — 250 с, Александровский Ю А, Ахапкин Р А. и др Перспективы применения иммуномодуляторов при лечении пограничных психических расстройств // Ж Фарматека — 2008 — Спец вып — С 22–25

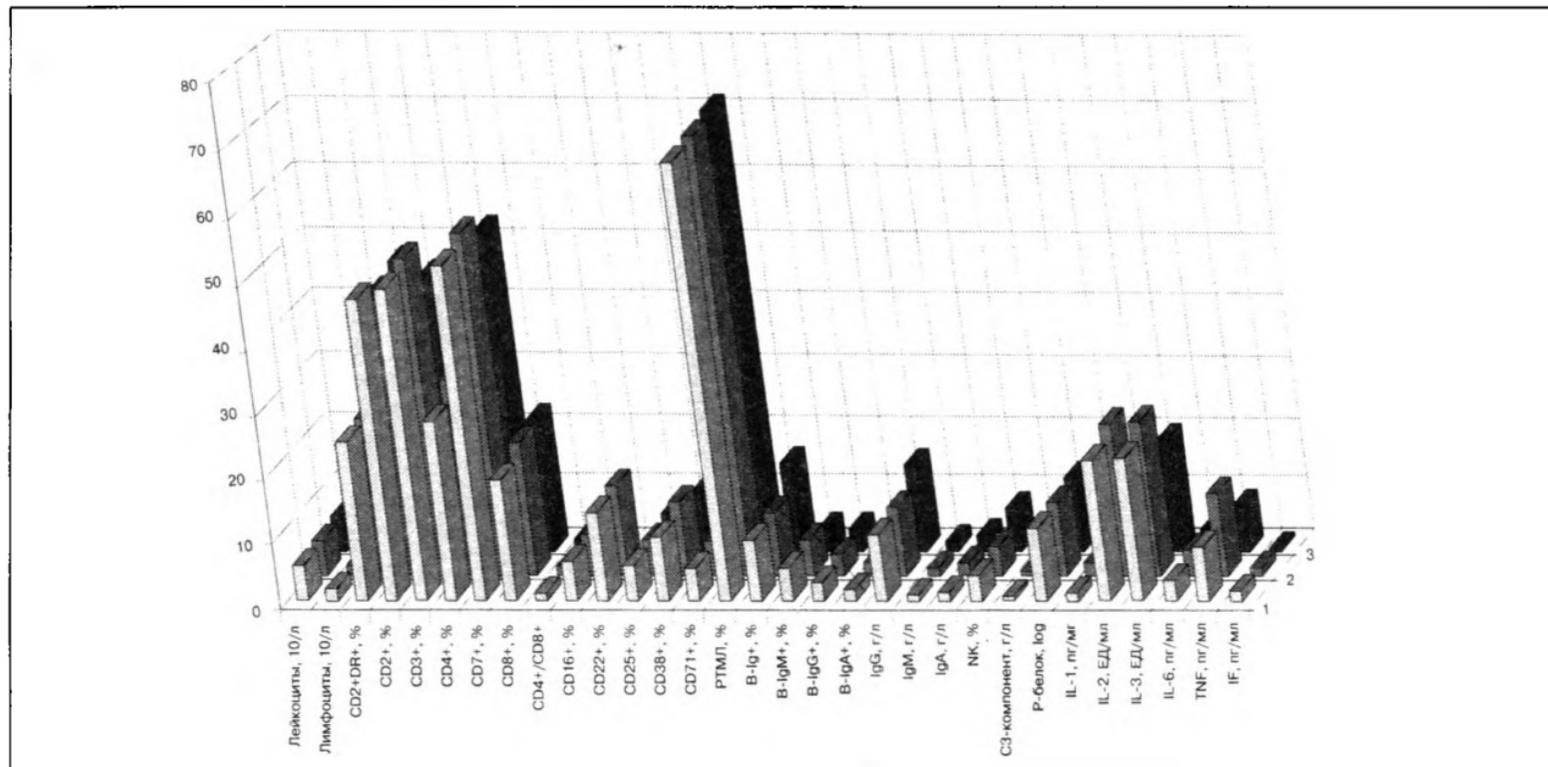


Рис. 7. Показатели иммунного статуса у больных с невротическими расстройствами: 1 — контроль; 2 — больные с острой реакцией на стресс; 3 — больные с расстройствами адаптации с преобладанием кратковременных депрессивных реакций

некоторых интерлейкинов (IL-1, IL-3) и макрофагальных лимфокинов (α -INF и α -TNF) в начальном периоде острого стресса. Несколько позднее эти данные были подтверждены Т. Mittwoch-Jaff и соавт. (1995), S.V. Skurkovich и соавт. (2002, 2007), которые также продемонстрировали, что цитокиновые системы являются медиаторными системами быстрого реагирования, имеющими выраженные точки взаимодействия и контроля с компонентами катехоламинового обмена (адреналин, норадреналин). Отсюда становится понятным, почему даже незначительное перенапряжение сопровождается изменениями в спектре интерлейкинов и макрофагальных лимфокинов.

Детальный анализ параметров иммунного статуса играет крайне важную роль не только в фундаментальном плане с целью исследования механизмов патогенеза невротических расстройств и участия в них компонентов иммунной системы. Он может способствовать назначению специфической медикаментозной терапии с учетом индивидуального иммуотропного эффекта лекарственных препаратов. Полученные данные позволяют думать, что при локальном тканевом или системном экзогенно или эндогенно обусловленном повреждении организма и при чрезвычайном воздействии на человека с точки зрения общебиологического анализа происходят развитие и активация основных защитных жизнеобеспечивающих процессов, в том числе и пост-стрессовой адаптации. Невротические феномены при этом отражают неспецифические клинические проявления напряжения или (в последующем) ослабления функциональной адаптации активности индивидуального барьера психической адаптации. Такая точка зрения совпадает с мнением крупных иммунологов А.Д. Адо (1985), О. Solomon (1982), Н. Wein (1991), Е. Cooper (1994), считающих сопряженными и сопоставимыми такие процессы в нервной и иммунной системах, как невротизация и аллергизация. Они трактуют их как реакции разных уровней на внешние раздражители в процессе нарушения механизмов защиты организма. Можно предполагать, что все стадии напряжения барьера психической адаптации и его прорыва сопровождаются общими и неспецифическими изменениями.

Нервная, иммунная и эндокринная системы, как уже было отмечено выше, не являются автономными в широком смысле этого слова, а представляют собой компоненты общей системы реагирования на внешние стимулы и раздражители — системы адаптации. При этом нервная и иммунная системы имеют некоторые общие черты в принципах функционирования: только эти системы способны распознавать и запоминать объект, т.е. мозг и иммунная система — две организменные структуры, обладающие памятью. Взаимодействие между нервной и иммунной системами осуществляется с помощью различных медиаторов. Лимфоциты имеют рецепторы для ряда нейромедиаторов, таких, как ацетилхолин, дофамин, энкефалины и эндорфины. В то же время мозг изолирован от иммунной системы и относится к так называемым забарьерным органам, в которых в нормальных условиях развитие иммунного ответа практически невозможно. Это связано с отсутствием лимфатического дренирования мозга, низким уровнем экспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости на клетках мозга, наличием гематоэнцефалического барьера.

Все эти данные, особенно наличие четкого анатомического разграничения между иммунной системой и нервной тканью, дают основание считать ЦНС иммунологически привилегированным органом. Тем не менее, несмотря на полное или почти полное отсутствие в ЦНС дендритных клеток, Т- и В-лимфоцитов, при соответствующих условиях различные формы иммунного ответа могут возникать и развиваться как в центральной, так и в периферической нервной системе.

Для этого существуют следующие предпосылки:

- ЦНС имеет развитую фагоцитарную систему, представленную глиальными клетками, при активации способными продуцировать различные цитокины;
- активированные Т-лимфоциты могут преодолевать гематоэнцефалический барьер и, проникая в ЦНС, обеспечивать иммунологический надзор.

Вместе с тем формирование любого типа иммунного ответа в ЦНС является нежелательным явлением и всегда ведет к возникновению того или иного патологического процесса.

При этом следует учитывать, что формирование и выраженность иммунного ответа в той или иной ткани определяются специфическим антигенным спектром, антигенпрезентирующими клетками, Т- и В-лимфоцитами и соответствующими иммуномедиаторными биологически активными веществами, обеспечивающими межклеточные взаимодействия (цитокины и др.). Согласно современным представлениям, первенство в регуляции иммунных процессов в организме млекопитающих принадлежит цитокинам (Streit W.J., 2002). Основными цитокин-продуцирующими клетками нервной ткани являются глиальные клетки. При этом важнейшими провоспалительными цитокинами, синтезируемыми микроглией, являются интерлейкин-1 (ИЛ-1), фактор некроза опухоли α (ФНО- α) и ИЛ-6. Активированная микроглия продуцирует также ИЛ-12, необходимый для синтеза цитокинов Th-1 профиля ИЛ-2, интерферону (ИФН- γ) *.

* Цитокины участвуют в регуляции межклеточных и межсистемных взаимодействий, определяют выживаемость клеток, стимуляцию или подавление их роста, дифференциацию, функциональную активность и апоптоз, обеспечивают согласованность действия иммунной, эндокринной и нервной систем в нормальных условиях и в ответ на патологические воздействия. По механизму действия цитокины делятся на противовоспалительные, обеспечивающие мобилизацию воспалительного ответа, противовоспалительные, ограничивающие развитие воспаления, регуляторы клеточного и гуморального иммунитета. Один и тот же процесс может стимулироваться в клетке более чем одним цитокином. Во многих случаях в действиях цитокинов наблюдается синергизм. Определение их концентрации в крови дает информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток и о прогнозе заболевания.

ИЛ-1 β является преобладающей формой ИЛ-1, относящейся к группе противовоспалительных цитокинов. Он одним из первых включается в ответную защитную реакцию организма при действии патогенных факторов, стимулирует и регулирует воспалительные и иммунные процессы.

ИЛ-6 является мультифункциональным цитокином. Он оказывает существенное влияние на многие органы и системы: кровь, печень, иммунную систему, обмен веществ, обладает пирогенными свойствами, участвует в регуляции функций эндокринной системы (стимулирует секрецию соматотропного гормона и подавляет секрецию тиреотропного гормона). Повышение уровня ИЛ-6 в крови наблюдается при многих патологических состояниях.

К противовоспалительным цитокинам, синтезируемым макроглияй, относят ИЛ-10 и трансформирующий фактор роста β (ТФР- β). ИЛ-10 может подавлять экспрессию молекул главного комплекса гистосовместимости и антигенпрезентирующие функции клеток макроглии, а ТФР- β — ингибировать пролиферацию Т-лимфоцитов и глиальных клеток, снижать интенсивность биосинтеза молекулы межклеточной адгезии.

Качественный и количественный анализ цитокиновых взаимодействий в нервной ткани позволяет сделать вывод, что клетки макроглии оказывают на микроокружение в большей степени иммуносупрессирующий, нежели провоспалительный эффект. Понимание биологического смысла превалирующего синтеза цитокинов, ингибирующих развитие иммунного ответа в нервной ткани, по-видимому, позволяет объяснить целый ряд биологических феноменов, контролирующих развитие иммунного ответа в ЦНС (Hanisch U., 2005). Направление развития воспалительного процесса в нервной ткани в сторону стимуляции или подавления определяется соотношением синтеза про-

ИЛ-8 является мощным медиатором воспаления. Повышенный уровень ИЛ-8 ассоциируется с острыми и хроническими воспалительными состояниями. При инфаркте миокарда ИЛ-8, наряду с ИЛ-6, является одним из главных медиаторов острой фазы ответа организма. ИЛ-10 влияет на развитие гуморальной составляющей иммунного ответа и аллергическую реактивность организма. Имеются данные о том, что ИЛ-10 защищает мозг от ишемических повреждений. ИЛ-12 является сильным противовоспалительным цитокином, он индуцирует продукцию ряда других цитокинов: ИЛ-6, ИЛ-15, ИЛ-18, TNF-альфа. В присутствии ИЛ-12 Т-лимфоциты дифференцируются в Т-хелперы 1 типа, воздействуя на увеличение продукции гамма-TNF. Фактор некроза опухоли (ФНО) назван по своему основному эффекту — способности оказывать цитотоксическое действие на опухолевую клетку. Он может вызывать некроз некоторых опухолевых клеток, не повреждая нормальные клетки. Вместе с тем он может вызывать шок, если его продукция обусловлена бактериальными эндотоксинами. Может ликвидировать не только клетки опухоли, но и клетки, пораженные вирусом. Оказывает радиозащитный эффект. Биологические эффекты ФНО зависят от его концентрации. В низких дозах действует в месте своего «рождения» как регулятор иммуновоспалительной реакции против травмы или инфекции. В средних дозах — как гормон, оказывая пирогенный эффект, стимулирует образование фагоцитов, снижает аппетит, является важным фактором развития кохексии.

воспалительных и супрессирующих цитокинов, зависящего от функционального состояния микроглии.

В настоящее время установлено, что сигналы из ЦНС поступают к органам иммунной системы через эфферентные пути периферической нервной системы. Нарушения иннервации, например, при применении адrenoблокаторов, приводят к ряду ткане- и органоспецифических нарушений (снижению синтеза цитокинов и нарушению их соотношений, что может влиять на эмоциональное состояние).

М.М. Behbehani (1995) описал нейрональные сети, соединяющие центральное серое вещество с такими структурами мозга, как большое ядро шва, вентро-латеральные области продолговатого мозга, гипоталамус, миндалевидное тело и префронтальная кора. Эти функциональные взаимосвязи участвуют в процессах формирования тревожного напряжения, а также в восприятии и регуляции болевого раздражения и ауторегуляции вегетативных функций.

В передаче сигнала в рассматриваемых нервных сетях участвуют опиаты, γ -аминомасляная кислота (ГАМК), субстанция P, серотонин-содержащие нейроны, катехоламины, ГАМКергические и холинэргические нейроны. Можно предположить, что при применении психотропных препаратов, действие которых опосредуется этими же структурами, могут развиваться иммуномодуляторные эффекты и, наоборот, иммуностропные препараты или высвобождающиеся вследствие их действия биологически активные вещества могут оказывать влияние на психические функции.

Помимо структур ствола мозга в нейроиммуномодуляции участвуют кора больших полушарий, перегородка, базальные ядра и лимбические структуры, что доказывает взаимосвязь между когнитивными функциями и иммуномодуляцией.

В настоящее время в литературе накопилось достаточно данных относительно изменений в иммунной системе при нервных и психических заболеваниях. Наибольшее число исследований посвящено изучению характера изменений функций клеточного и гуморального иммунитета, наблюдающихся при аффективных расстройс-

твах, рассеянном склерозе, эпилепсии, различных формах шизофрении, болезни Альцгеймера, невротических расстройствах. В отдельную группу можно выделить исследования личностных расстройств, так как чаще всего в этих случаях речь идет о попытках определить индивидуальный тип реагирования, взаимосвязь между особенностями личности и типом иммунного ответа.

При ряде заболеваний, таких как шизофрения (Naudin L. и соавт., 1997; Kaminska J. и соавт., 2001), аутизм (Stubbs J. 1995), синдром нарушения внимания с гиперактивностью (Mittleman R. и соавт., 1997), депрессивные расстройства (Maes M. и соавт., 1999), навязчивые расстройства, рассеянный склероз (Billiau, 1995), системная красная волчанка (Shiozawa M. и соавт., 1992), ревматоидный артрит (Skurkovich S.V. и соавт., 1977; Baird A.T. и соавт., 1993), отмечается взаимосвязь между наличием и степенью тяжести соматически обусловленных психопатологической симптоматики и уровнем ИФН- α и ИФН- γ . Так, невысокая хроническая гиперсекреция одного из цитокинов может приводить к развитию расстройств дистимического уровня, в то время как более высокая постоянная концентрация ИФН- α и ИФН- γ или других цитокинов вызывает хроническое депрессивное расстройство (Shuto и соавт., 1997).

Большое значение в настоящее время придается исследованиям, касающимся изучения влияния психофармакотерапии на параметры иммунного статуса. При этом современные методы исследования позволяют определять различные клеточные функции иммунной системы, в том числе исследовать функции цитокинов, которые, как следует из представленных данных, являются основными медиаторами иммунной системы, принимающими участие в функционировании нервной системы (см. главу 3).

1.6. Краткое обобщение

Развитие в последние десятилетия нейронаук расширяет возможности понимания функционирования мозга, что, в свою очередь, позволяет по-новому рассматривать роль психобиологических исследований при изуче-

нии психопатологии. Несмотря на то, что биологическая основа психических нарушений до конца не выяснена, имеющиеся данные убедительно свидетельствуют об их мультифакторном генезе. Показатели биологической variability при непсихотических психических расстройствах, наблюдаемых при нарушении гомеостатических механизмов центральной нервной системы, тесно связаны с психологическим состоянием больного и социальными факторами. Это требует системного многоуровневого анализа механизмов психической дезадаптации при невротических расстройствах и других непсихотических психических нарушениях, составляющих группу пограничных состояний. Причина любого невротического расстройства не определяется выявленной или предполагаемой психологической или биологической вредностью. Ее этиопатогенетическая реализация для развития болезненного состояния зависит не только от воздействующих, но и от компенсаторных процессов организма. В связи с этим научно-методической основой изучения механизмов развития состояний психической дезадаптации, сопровождаемых пограничными психическими расстройствами, могут служить разработанные в ходе многолетнего исследования системный анализ и его важнейшая часть — концепция об индивидуальном барьере психической адаптации. При этом большое значение в системно изучаемых биологических показателях принадлежит анализу взаимодействия психических (поведенческих) нарушений со структурными изменениями головного мозга (нарушения работы нейрональных сетей) и функционированием нейроэндокринной и иммунной систем. Наблюдаемые при ослаблении и нарушении функционирования барьера психической адаптации клинические проявления носят неспецифический и в известной мере универсальный характер. (Об универсальности в этих случаях можно говорить только в отношении симптомов и синдромов, нозологическая форма (болезнь) является интегрированным клиническим образованием со своим характерным стереотипом развития). Они могут проявляться под воздействием различных причин, «запускающих» патогенетически единый механизм неврозогенеза. Его клиническим выражением являются

тревожное напряжение, комплекс неврастенических и субдепрессивных расстройств, вегето-сосудистые нарушения и расстройства системы «сон-бодрствование». Формируемая ими на первых этапах неспецифическая непсихотическая симптоматика определяет предболезненные проявления, которые в дальнейшем могут трансформироваться в основные формы и варианты пограничных психических расстройств. Предболезненные состояния не являются в формальном выражении болезненными расстройствами, но сопровождаются временно возникающими неспецифическими, несформировавшимися в симптомы и синдромы расстройствами невротического уровня. В этих случаях можно говорить о так называемом функциональном диагнозе. Выраженность предболезненных состояний во многом определяется сохранением актуальности психогенной или соматогенной ситуации. В случае затягивания, хронификации и усложнения психопатологической структуры эти расстройства будут классифицироваться в соответствующих разделах основных психических заболеваний. Однако в доболезненный период они могут оцениваться вне рамок собственно психических заболеваний.

У большого числа лиц с предболезненными состояниями собственно психические расстройства не развиваются. Однако у части из них появившиеся нарушения являются базой для формирования достаточно специфических с клинической точки зрения невротических и соматоформных расстройств, характерных для отдельных видов болезненных нарушений (в том числе и нозологических форм). Выделение предболезненных состояний основывается на диалектическом, динамическом понимании развития симптоматики невротического уровня от предболезненных особенностей к невротическим реакциям, состояниям и личностным развитиям. С практической точки зрения оно позволяет привлечь к консультативной помощи врачей-психиатров в общесоматические поликлинические и стационарные учреждения. Это может качественно улучшить профилактическую помощь лицам группы риска развития реакций дезадаптации, невротических, соматоформных и других психических расстройств.

Типология предболезненных состояний требует специального рассмотрения. В ее основу могут быть положены две группы факторов — личностные особенности пациента и феноменологические характеристики состояния.

Особенности психопатологических проявлений у психически больных и с теоретической, и с лечебно-практической позиций можно рассматривать в двух группах — психотические и непсихотические расстройства. В первой группе ведущими являются нарушения сознания, мышления, аффективные, когнитивные, эмоциональные и другие расстройства, формирующие продуктивную и негативную психопатологическую симптоматику. Во второй группе непсихотические расстройства в виде отдельных неспецифических психопатологических проявлений (тревожные, астенические, депрессивные, вегетативные и другие расстройства) обуславливают различные невротические, психосоматические и поведенческие нарушения. В указанных группах, в зависимости от наличия психотической или непсихотической симптоматики, как известно, по-разному определяется прогноз социальной адаптации и обосновывается организация психиатрической помощи, лечения и реабилитации.

Разделение больных на «психотических» и «непсихотических» при всей очевидности имеющих у них отличий в состоянии, вероятно, не может быть пока введено в классификации психических болезней в связи с тем, что в их основе лежит прежде всего клинико-описательный, а не патогенетический принцип, к которому необходимо стремиться при создании новых диагностических схем. Однако при представлении психических расстройств в классификационных рубриках, а также в пояснениях к ним было бы целесообразно рассматривать отдельно психотические и непсихотические психические расстройства.

Недостатки классификации психических и поведенческих расстройств связаны с практическим отсутствием теоретического обоснования четкого разделения психических расстройств на отдельные нозологические формы и использованием в качестве признаков группировки болезненных расстройств в основном феноменологически описательных подходов. Это объясняется недо-

статочны изученными этиологическими, патогенетическими, патофизиологическими основами большинства психических расстройств и нерешенными вопросами специфичности психических нарушений для отдельных психических заболеваний. Консерватизм большинства исследователей в приоритетной клинической (преимущественно клиничко-описательной) оценке психических расстройств объясняется объективной ситуацией, связанной с отсутствием исчерпывающих системных данных о биологических механизмах психической деятельности в норме (показатели адаптированной физиологической деятельности) и при различных психических расстройствах (показатели патофизиологических процессов). Можно предполагать, что в будущем по мере выявления этих механизмов может быть предложен значительно более последовательный подход к группировке психических заболеваний на основе установленных данных об их этиологии и патогенезе.

Глава 2. Непсихотические психические расстройства в клинической практике

В клинической практике при разных заболеваниях, как уже отмечалось, можно легко обнаружить проявления непсихотических психических расстройств (НПР), в значительной мере являющихся достаточно универсальными проявлениями психической дезадаптации. В отделе пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского на протяжении многих лет специальное внимание уделяется изучению общих и особенных (специфических и неспецифических) непсихотических расстройств, возникших под влиянием психогенных, соматогенных, экзогенных и эндогенных факторов. Полученные данные являются исходным научным клиническим материалом для рассмотрения общих закономерностей проявления предболезненных расстройств, сопровождаемых психической дезадаптацией и их трансформацией в клинически оформленные формы и варианты невротических и других состояний, рассматриваемых в группе пограничных психических расстройств. Проведенные наблюдения послужили основанием для анализа патогенетических механизмов развития неспецифических непсихотических психических расстройств (см. главу 1) и обоснования новых подходов к их профилактике и лечению (см. главу 3).

2.1. Предболезненные и начальные проявления психических расстройств невротического уровня

К числу основных вариантов невротических расстройств относятся реакции (аффективно-шоковые, невротические), невротизмы (состояния), невротические развития личности. Многообразие их клинических проявлений достаточно хорошо описано в отечественной и зарубежной литературе. Однако из поля зрения многих авторов

обычно выпадают так называемые непатологические неспецифические невротические проявления, характеризующие различные этапы ситуационно обусловленного психоэмоционального перенапряжения человека, сопровождающего в силу своей универсальности состояние психической дезадаптации.

Сотрудники отдела пограничной психиатрии ГНЦСиС психиатрии им. В.П. Сербского специально изучали начальные проявления невротических расстройств в территориальных поликлиниках, а также при диспансерном обследовании рабочих и служащих крупного промышленного предприятия (при медицинском осмотре в физкультурно-оздоровительном комплексе предприятия и непосредственно на рабочих местах). Всего обследовано более 3000 человек. Наряду с этим изучены группы специалистов, выполнявших свои служебные обязанности в крайне осложненных экстремальных условиях, а также жители районов, пострадавших от стихийных бедствий и катастроф (2326 человек).

Сведения о состоянии каждого обследуемого собирали на основе специально разработанных методических рекомендаций по изучению пограничных психических расстройств*. В соответствии с этими рекомендациями исследование было комплексным, сопровождалось изучением социально-гигиенических, психологических, а в случае необходимости клинко-диагностических характеристик состояния, динамики терапевтических характеристик состояния, а также терапевтической эффективности. Из числа обследованных отобрано 2620 человек, у которых при расспросе, клиническом, клинко-психологическом и психофизиологическом обследовании были выявлены невротические феномены. В дальнейшем из этого числа были исключены больные с установленным ранее (или ретроспективно по данным анамнеза) диагнозом невроза, психопатии, патологического развития личности, эндогенных психических заболеваний, страдающие алкоголизмом, наркоманией, с признаками текущего органического заболевания

* Методические рекомендации по изучению пограничных нервно-психических расстройств — М. МЗ СССР, 1986 — С. 115

нервной системы или выраженными остаточными явлениями перенесенных соматических и неврологических заболеваний. Оставшиеся 1517 человек были разделены на 2 группы.

В первую группу вошли 874 (57,6%) человека с непатологическими невротическими проявлениями, как протекавшими по типу неспецифических астеноневротических нарушений, обычно не описываемых в рамках сформированных невротических расстройств и схожих с ними пограничных форм психических расстройств, так и оцениваемыми специалистами как расстройства адаптации (F43.2 по МКБ-10). По формальным показателям обследуемые этой группы не являлись больными, никто из них активно за медицинской помощью не обращался*.

Во вторую группу вошли 643 (42,4%) больных с начальными проявлениями основных форм невротических расстройств, выраженными соматоформными расстройствами, личностными декомпенсациями и некоторыми другими расстройствами.

Обследованных первой группы объединяло наличие таких невротических проявлений, как повышенная утомляемость и раздражительность, эмоциональная напряженность, аффективные расстройства, нарушения ночного сна, головная боль, вегетативные дисфункции, психосоматические нарушения. Указанные невротические проявления имели свою динамику. Они возникали не одномоментно, формировались в тесной связи с вызывавшими и поддерживающими их факторами и развивались от эпизодических проявлений в форме кратковременной реакции к феноменологическому усложнению и стабилизации. Непатологические невротические проявления обычно возникали на фоне относительно

* При обследовании нашим сотрудником В.Н. Черепковым 623 работников Чернобыльской АЭС, не получивших радиационного облучения и физических повреждений, через 4–6 месяцев после аварии было установлено наличие у 175 человек предболезненных расстройств, которые расценивались в трех группах — астенические, вегетативные реакции и характерологические декомпенсации (Черепков В.Н. Психотерапевтическая помощь работникам промышленных предприятий // автореф канд дисс. — М., 1992)

продолжительного эмоционального перенапряжения, непосредственно связанного как с индивидуально значимыми психотравмирующими обстоятельствами, так и с особенностями профессиональной деятельности в осложненных условиях (работа в ночное время, повышенный уровень шума, плохая проветриваемость, высокая температура, повышенная концентрация вредных веществ в помещениях и др.).

На фоне общевротических проявлений, а в ряде случаев и предшествуя им, отмечались некоторое кратковременное повышение или, наоборот, снижение мышечного тонуса, двигательной активности, ускорение ассоциативных процессов, улучшение памяти. Это отражало привлечение всех скрытых резервов психической деятельности и обеспечивающих ее возможностей физиологической регуляции. В результате на фоне, как правило, заострения личностно-типологических черт проявлялось умение человека ориентироваться в сложной ситуации, преодолевать трудности или, наоборот, уходить от решения стоящих перед ним вопросов, иначе говоря, определенным образом приспособляться к складывающейся ситуации. Однако даже относительная стабилизация общевротических и соматовегетативных расстройств неизбежно вела к снижению качества жизни и трудоспособности.

С точки зрения феноменологии рассматриваемую группу непатологических невротических проявлений определяли главным образом наименее сложные по структуре неспецифические общевротические проявления (у 456 человек, что составило 52%). Их отличительными особенностями являлись временный характер, нестабильность, парциальность и фрагментарность, критическое отношение к ним, возможность быстрой и полной коррекции под влиянием благоприятно изменившейся ситуации. На высоте состояния экспериментально-психологические и психодиагностические исследования выявляли эмоциональную напряженность двух видов. Первый проявлялся как результат осознания имеющихся проблем и находился в непосредственной связи с объективными причинами, вызвавшими состояние психической дезадаптации. По данным методики

стандартизированного многофакторного исследования личности, это находило свое отражение в преобладании нарушений в основном по 2-й, 7-й или по 1-й и 3-й шкалам, реже по 4-й или 6-й. Второй вариант эмоциональной напряженности проявлялся признаками неосознаваемой повышенной тревожности и психологического дискомфорта, выявляемыми в основном методом цветовых выборов с перемещением смешанных и ахроматических цветовых таблиц на первые позиции. Показатели стандартизированного многофакторного исследования личности не выявили существенных нарушений. Не обнаруживалось типичных для больных неврозами и другими пограничными состояниями признаков выраженной тревоги и глубокого внутриличностного конфликта. Связь с психотравмирующими факторами (если она и отмечалась) не была прямой и осознанной, в то время как при неврозах отношение к психической травме всегда бывает однозначно отрицательным.

Таким образом, эмоциональная напряженность у лиц с непатологическими невротическими проявлениями может рассматриваться в значительной мере как адаптивная форма реагирования на неблагоприятные средовые влияния. В значительной мере она была взаимосвязана с повышением уровня невротизма. Невротизм (нейротизм) — понятие внеклиническое, используемое в психологических исследованиях для обозначения известного снижения адаптивных возможностей личности и готовности к развитию невротических болезненных расстройств. С позиций современной психологии невротизм — это явление, обладающее большей динамичностью и обратимостью, чем запущенный механизм нервно-психического срыва при неврозах и других пограничных психических расстройствах. При этом, за исключением тревожной напряженности, характерной для пограничных психических расстройств, выраженной тревоги и страха не наблюдалось. Это являлось основным отличием непатологических проявлений, инициальных и стертых невротических расстройств при нозологических формах, описываемых в группе собственно пограничных психических заболеваний. По ведущим признакам наблюдавшиеся непатологические невротические про-

явления условно можно разделить на следующие основные группы: неспецифические невротические (преимущественно астенические) реактивно спровоцированные феномены (384 человека, что составило 44% от числа обследованных); «заострение» акцентуированных личностно-патологических черт (210 человек, т.е. 24%), а также соматизированные расстройства (280 человек, т.е. 32%), требующие специального рассмотрения*.

Указанные группы невротических проявлений были близки к привычным для обследуемых в различных сложных жизненных ситуациях и лишь изредка субъективно оценивались как отклонение от обычной для них нормы.

Динамическое развитие невротических расстройств находилось в непосредственной зависимости от индивидуальной значимости и продолжительности обстоятельств, осложняющих жизнь и трудовую деятельность. При их длительном сохранении отмечалась тенденция к стабилизации и формированию на базе наметившихся невротических феноменов соответствующих клинических форм и вариантов невротических расстройств и неврозоподобных состояний. Лишь в этих случаях были основания оценивать имевшиеся нарушения не как непатологические (предболезненные, донозологические) невротические проявления, а как начальные невротические расстройства. При достаточно быстрой ликвидации психогенных и физиогенных (соматогенных) влияний, приведших к развитию невротических проявлений, происходила их полная и стойкая редукция. Возникновение новых осложняющих факторов обычно вело к рецидивам невротических феноменов, напомиравшим по своим проявлениям предыдущее невротическое состояние (по типу «клише»).

* Близкие к этим группы описаны А.Н. Мартюшовым (1990), обследовавшим группу рабочих промышленного предприятия, предъявлявших жалобы на невротические нарушения, но продолжавших трудовую деятельность. Он выделяет реакции адаптации с явлениями переутомления, индивидуально-личностные и соматовегетативные нарушения. В.И. Курпатов (1998) на основании собственных исследований считает, что из 100 обследованных с явлениями предневротического состояния неврозом заболевает 21 человек.

Многokратное возобновление рецидивов способствовало стабилизации невротических состояний и формированию неврозов, невротического развития личности и психосоматических заболеваний*.

Предболезненное напряжение снижает успешность и качество выполнения работы и увеличивает уровень «психофизиологической цены» деятельности. Именно нехватка функциональных ресурсов приводит к нарушению индивидуального барьера психической адаптации и запуску всей цепочки биологических и психологических изменений, формирующих собственно болезненные (а не предболезненные) состояния. Об этом же свидетельствуют данные Л.С. Свердлова и А.И. Скорик (2008), изучавших состояние психического здоровья на крупном промышленном предприятии С.-Петербурга. Оказалось, что у 46% обследованных отмечалась психическая дезадаптация «не доходящая по своей интенсивности до болезненного уровня» (в нашем понимании предболезненные состояния). Достаточно выраженные нарушения невротического уровня, требовавшие обращения к специалистам, при этом были отмечены у 19% обследованных.

Исходя из концепции об индивидуальном барьере психической адаптации, рассматриваемые непатологические предболезненные проявления (первая группа) можно отнести к клиническому выражению напряженной функциональной деятельности адаптационного барьера. Они отражают субпороговую активность системы механизмов, обеспечивающих психическую адаптацию в пределах функциональной стабильности, и компенсирующее

* Аналогичная динамика наблюдалась при специальном изучении группы специалистов, работающих в опасных для жизни условиях (инкассаторы и милиционеры патрульно-постовой службы) В исследованиях Н.Д. Даровской (2000) и А.А. Фроловой (1998), выполненных в отделе пограничной психиатрии ГНЦСиС психиатрии им. В.П. Сербского, показано, что состояния психической дезадаптации у инкассаторов и милиционеров связаны с высокой тревожностью, заострением личностных акцентуаций, что создает возможности для развития невротических расстройств, но до определенного времени не является ими. В этот «предболезненный» период тревожность во многом определяется личностными особенностями и высокой эмоциональностью.

взаимодействие различных биологических и социально-психологических факторов, формирующих психическую адаптацию в стрессовых условиях. Напряженная деятельность барьера психической адаптации не является патологическим процессом, она протекает в рамках адаптивных механизмов. В соответствии с этим выражающие ее отдельные феномены изменившейся психической активности принципиально не являются патологическими состояниями. Они служат маркерами, особенно на первых этапах возникновения адаптивных реакций физиологического (а не патофизиологического) характера, направленных на сохранение «психического гомеостаза» и на формирование наиболее целесообразных программ поведения и деятельности в осложненных условиях. Эти реакции — еще не начальные проявления болезни (невроза), не мягкие ее формы. Они выражают охранительно-приспособительную функцию во время напряжения (перенапряжения) активности барьера психической адаптации и в значительной мере способствуют его тренировке и развитию*.

Указанная функция не является «новой организованностью природы» (Давыдовский И.В., 1962). Вместе с тем возникновение невротических феноменов дает основание для выявления группы лиц повышенного риска развития пограничной патологии в психической деятельности, находящихся «между здоровьем и болезнью». При выраженных и стабильных психопатологических проявлениях невротического уровня компенсаторно-приспособительные механизмы, по выражению И.В. Давыдовского, «ломаются и перепутываются» с качественно новыми, порождаемыми патологическими процессами.

Понятие о состояниях психической дезадаптации с непатологическими невротическими проявлениями не является принципиально новым в клинической психи-

* Это дает основание рассматривать наблюдаемые в различных ситуациях психоэмоционального напряжения непатологические невротические проявления в рамках адаптационных реакций, не относя последние к числу болезненных состояний, наблюдаемых при психических заболеваниях

атрии. В фундаментальном издании «Клиническая психиатрия»* в разделе «Психопатии, неврозы, патологические реакции» один из крупнейших западных психопатологов Г. Биндер излагает свою концепцию о психических «функциональных аномалиях». Это терминологическое обозначение им используется для обозначения явлений, «которые не могут быть отнесены к болезням в собственном смысле слова». В аномалии, по Биндеру, объединяются состояния, которые обнаруживают в основном «количественные функциональные отклонения», тогда как качественные изменения выражены незначительно и «распознаются как следствия количественных». В отличие от этого, болезни характеризуются тем, что в них проявляются «качественно смешанные, совершенно непохожие на норму отклонения, причем эти отклонения первичны в том смысле, что их нельзя свести к количественным колебаниям». Функциональные аномалии с общепhilosophических позиций Ясперса Биндер называет «крайними вариантами человеческого существования», которые всегда сохраняют свое сходство со здоровьем и нормой**. При них «психическая деятельность (функции) не доходит до распада или разрушения функциональных образований. Поэтому аномальные состояния всегда ближе к здоровью, чем к болезни.

Биндером предложена интересная схема клинических проявлений функциональных аномалий (рис. 8), которая исходит из интегрированного единства психического и соматического и в известной мере является основой последующих концепций системного подхода к пониманию и дифференциации пограничных состояний (в том числе и излагаемых в этой книге).

* Клиническая психиатрия / под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера — М., 1967 (пер. на русский язык) — С. 831

** В этом отношении следует отметить, что еще Гален выделял три состояния человека — «здоровье», «переходное состояние» и «болезнь». Позже Авиценна писал о 6 степенях здоровья и болезни: «здоровье до предела», «здоровье не до предела», «не здоровье, но и не болезнь», «хорошее состояние», «большое состояние, но не до предела», «болезнь до предела» (см. кн. Довгуш В. В., Кудрин А. И. Военная медицина и боевая подготовка войск — СПб., 1998 — С. 77)

Вторую группу обследованных составили больные с невротическими расстройствами, лица с декомпенсацией психопатических расстройств, другими нарушениями, описываемыми при пограничных психических расстройствах. Наряду с общевротическими нарушениями, характерными для непатологических проявлений, у них имелись относительно сформированные и стабилизированные психопатологические расстройства невротического уровня. В соответствии с динамической оценкой в этой группе можно было наблюдать на фоне общевротических симптомов не только возникновение и формирование сложных невротических синдромов, но и достаточно выраженное динамическое развитие личностно-типологических (в том числе и патохарактерологических) особенностей. Клиническая характеристика наблюдавшихся расстройств отличалась широким диапазоном проявлений, которые достаточно хорошо описаны в литературе как формы и варианты неврозов, психопатий и других пограничных состояний.

Возникновение рассматриваемых во второй группе невротических (психопатических) расстройств определяется ослаблением и нарушением (а не напряжением, как в первой группе) функциональной активности и целостности индивидуального барьера психической адаптации. С учетом этого клинически оформившиеся состояния, в отличие от непатологических, могут быть отнесены не к адаптивным, а к собственно патологическим (болезненным) проявлениям.

В первой группе у 216 обследованных проведено повторное исследование через 1,5–2 мес. При этом в 134 (62%) случаях не обнаружено наблюдавшихся ранее невротических проявлений. Как правило, последние сохранялись с тенденцией к стабилизации и усложнению лишь при продолжающемся воздействии психотравмирующих обстоятельств. Во второй группе выявлявшихся ранее нарушений не было отмечено у 38 (18,6%) из 204 повторно обследованных. Данные сравнения показывают серьезное прогностическое отличие непатологических предболезненных проявлений от собственно болезненных. В связи с этим возникает



Рис. 8. Функциональные аномалии (Биндер Г., 1980)

вопрос о дифференциации внешне порой достаточно схожих феноменологических состояний невротического уровня, требующей специального рассмотрения.

2.2. Индивидуально-типологические особенности и невротические расстройства

При прогнозировании возможностей развития у человека состояний психической дезадаптации, в том числе и сопровождаемых психопатологическими проявлениями, важно знать их индивидуально-психологические особенности. Это необходимо не только для проведения профилактических мероприятий, но и для учета развития предболезненных состояний и различных вариантов невротических расстройств. Как свидетельствует большой клинический опыт, на самых первых этапах формирования состояния психической дезадаптации отмечается не возникновение каких-либо новых психологических (патологических) феноменов, а заострение и декомпенсация имевшихся личностных особенностей, в большинстве случаев носящих предболезненный характер. Лишь в дальнейшем, при усложнении структуры психологических состояний и их стабилизации, может наблюдаться образование собственно патологических нарушений. При этом, как свидетельствует клинический опыт, значительное место принадлежит индивидуально-типологическим характеристикам и личностным особенностям в развитии и становлении собственно невротических нарушений. Образ мышления или действий, возможности выбора цели и путей ее достижения, последовательность в выполнении намеченного во многом определяются индивидуальными особенностями характера человека. Они проявляются как во внутриличностных переживаниях, так и в межличностных аспектах. Индивидуально-типологическое своеобразие человека зависит от особенностей его нервно-психической деятельности, сочетания врожденных и приобретенных свойств, колеблющихся у разных людей в широких пределах. Интеллектуальные и моральные качества не

шаблоны, они помогают человеку, с одной стороны, подстраиваться к окружающему, а с другой, — активно воздействовать на него.

Четыре типа темперамента — с разными оговорками и некоторыми изменениями — признаются фактически всеми исследователями психической деятельности человека. Но это лишь крайние варианты, у многих людей можно обнаружить мозаичное их переплетение, те или иные «переходные» формы, что дает основание для предложения многочисленных классификаций. В частности, О.В. Кербиков (1974), Г.А. Ушаков (1987) предлагают разделять людей на три типа — тормозимых, возбудимых, истероидных. Именно в этих группах по-своему формируются и протекают, хотя универсально и спровоцированные в результате нарушения функциональных возможностей индивидуального барьера психической адаптации (см. главу 1), различные психологические состояния дезадаптации и характерные клинические формы и варианты невротических расстройств. В.П. Казначеев (1986) на основании клинико-физиологических исследований рассматривает в трех конституциональных группах: «спринтеров» (организм способен осуществлять мощные физиологические реакции в ответ на значительные, но кратковременные нагрузки, фенотипические свойства в этих случаях мало приспособлены к выдерживанию длительных нагрузок); «стайеров» (человек менее приспособлен к переносимости значительных кратковременных нагрузок, после относительно кратковременной перестройки может выдерживать продолжительные равномерные воздействия), «микстов» (промежуточные типологические варианты между первыми двумя).

Важнейший показатель характера наряду со свойственным человеку темпераментом — своеобразие его стеничности, выражающееся в широком диапазоне проявлений — от крайних вариантов повышенного жизненного «тонуса» (гиперстения) до его снижения (астения). На это обращали внимание уже давно. Например, Филострат (II–III в. до н.э.) дал подробнейшее описание так называемой астенической конституции, во многом повторяемое современными учеными. По мнению П.Б. Ганушкина,

астеники — это постоянно вялые, слабые, быстро усталоющие люди, у которых чрезмерная возбудимость сопровождается резкой истощаемостью. С наличием астенических черт некоторые исследователи связывают значительное число нейрогенных заболеваний.

Особенности темперамента, стеничности, «фазовость» смены настроения создают как бы «внутреннюю канву», своеобразную «мелодию», сопровождающую все решения и поступки человека. Они имеют большое значение для становления характера, но не могут в полной мере определить неповторимость личности. Это зависит как от биологических, так и от социально-психологических механизмов психической деятельности.

С учетом этого К. Леонгард (1989) подчеркивает, что любая индивидуальность заключается в преимущественной выраженности (т.е. акценте, откуда и идет термин «акцентуированная личность») отклонений от некоей средней величины двух сторон психической деятельности — характера, отражающегося в способе мышления и стремлениях человека, и темперамента, влияющего на темп и глубину аффективных реакций. Наиболее четко, как он считает, выделяются экстравертированные личности, у которых преобладает «мир внешних восприятий и впечатлений», и интровертированные личности, склонные к «миру представлений и внутреннему анализу».

Особенно интересны описания так называемых сенситивных личностей (от латинского слова *sensus* — чувство), обостренно чувствительных, обидчивых, самолюбивых, застенчивых, мнительных, неуверенных в себе. Отсюда усиленная внутренняя «переработка» впечатлений при относительной задержке непосредственных реакций на внешние события, что нередко перерастает в болезненные, прежде всего психастенические расстройства.

Состояние психической дезадаптации, как уже отмечалось (глава 1), определяется пределом обратимого напряжения интегративных способностей, обусловленных индивидуальными особенностями данной личности, границами ее выносливости и функциональной устойчивости. Если пределы энергетического гомеостаза, резистентность организма в условиях длительного напряжения зависят от психического статуса человека и

его эмоциональной сферы, если на уровне психического управления выделение информации из сигнала совершается в субъективной форме, в категории личного к нему отношения и при этом присущие личности механизмы психологической защиты определяют уровень реагирования, то, естественно, во всей проблеме развития невротических или эмоционально-стрессовых состояний анализ причинно-следственных отношений не может вестись в отрыве от личностной, дифференциальной психологии.

Значение типологических личностных черт в формировании предболезненных проявлений и клинического своеобразия различных психопатологических расстройств изучено при многих психических заболеваниях. При хроническом алкоголизме указывается на существование связей между клиникой, течением и прогнозом заболевания и истеро-возбудимыми, неустойчивыми, дистимическими, шизоидными, паранойяльными, стеническими и астеническими чертами больных. У больных с периодическими психозами при биполярном течении в преморбиде обнаружены циклотимные черты, в случаях монополярной депрессии — астенические обсессивные черты. У больных шизофренией установлено наличие в преморбиде шизоидных черт. Степень их выраженности связана с клиническими проявлениями этапов болезни, прогрессивностью течения и особенностями нарушения мышления. При реактивных психозах описано более быстрое начало заболевания, его проявление в виде ажитированных депрессивных состояний у возбудимых психопатов. У больных с тормозимыми психопатическими чертами болезнь развивается медленнее, как правило, с преобладанием астенодепрессивной симптоматики. В зависимости от выраженности возбудимых или тормозных особенностей при психогениях формируются различные невротические и неврозоподобные расстройства.

Независимо от структуры развившегося болезненного состояния, для лиц с преобладанием возбудимых типологических особенностей характерным на протяжении всей жизни является наличие раздражительности, гневливости, эксплозивности, склонности к изменениям настроения (иногда с проявлением в нем оттенков тоски, гнева). В ряде случаев отмечается ригидность установок

и аффектов, бескомпромиссных суждений и убеждений, себялюбие, нежелание считаться с чьими бы то ни было интересами, обостренная «гиперсоциальность», напряженность, мелочная придирчивость, подозрительность, склонность к образованию сверхценных идей. Наряду с этим может отмечаться повышенная внушаемость, эгоцентризм, незрелость эмоций и суждений, эмоциональная неустойчивость, стремление «казаться больше, чем есть», «не быть, а казаться», хвастливость, лживость, стремление манипулировать окружающими.

Обычно люди с возбудимыми типологическими особенностями развивают достаточную активность, стремятся к преодолению трудностей. Однако в экстремальных ситуациях учащаются эпизоды снижения настроения, которое нередко приближается по своему характеру к дисфории. В других случаях в поведении появляются большая театральность, демонстративность, эмоциональная неустойчивость и слезливость. Часто деятельность при этом оказывается непродуктивной, люди становятся суетливыми, разбросанными и непоследовательными в своих действиях.

В целом психологические состояния при дезадаптации у лиц с преобладанием возбудимых типологических особенностей характеризуются аффективной насыщенностью переживаний, преобладанием возбудимости, эмоциональной лабильности, яркостью соматовегетативных проявлений.

Для лиц с преобладанием тормозных типологических особенностей на протяжении всей жизни характерны повышенная истоцаемость, утомляемость, пассивность, иногда общая вялость, отсутствие инициативы, угнетенный фон настроения и пессимизм, мучительное чувство собственного несовершенства, повышенная впечатлительность и ранимость, робость, застенчивость, малодушие. Многим из них свойственны нерешительность, неуверенность в своих силах и поступках, склонность к перепроверке сделанного, тревожность по поводу своего здоровья и будущего. В ряде случаев отмечается некоторая замкнутость, «оторванность» от внешнего мира, бедность эмоциональных реакций и их своеобразие, сенситивность, «нестандартное» мышление.

На экстремальные ситуации, как правило, эти люди реагируют пассивно, созерцательно. Часто наблюдается усиление истощаемости, тревожной мнительности, снижение самооценки. Обычно эти явления проходят самостоятельно после разрешения психогенно травмирующей ситуации.

Предболезненные проявления, а в последующем и невротические расстройства развиваются, как правило, после лично значимых, психотравмирующих влияний. При этом невротические феномены, как и у больных с преобладанием возбудимых типологических особенностей, начинаются с заострения преморбидных характерологических черт, усиления утомляемости, впечатлительности, сенситивности. В ряде случаев появляются тревожная мнительность, желание оградить себя от малейших физических и особенно психических нагрузок. В дальнейшем развитие невротической симптоматики происходит как бы на базе гипотрофированного личностного преморбида.

При ведущих астенических проявлениях состояние обычно определяется гипостеническими расстройствами. Повышенная утомляемость, снижение работоспособности бывают значительными и мало изменяются после отдыха, они сочетаются с выраженными расстройствами сна, которые сопровождаются тревогой, внутренним напряжением. Наступивший сон бывает поверхностным, сопровождается грезоподобными сновидениями, частыми пробуждениями с обильными вегетативными нарушениями (сердцебиение, страх, потливость). Утренние пробуждения носят затяжной характер, наблюдается дневная сонливость, вялость. Значительными становятся трудности в концентрации внимания и сосредоточения на каких-либо задачах, непереносимость яркого света и громких звуков.

Из приведенных данных следует, что преобладание у человека возбудимых или тормозных лично типологических особенностей во многом обуславливает особенности предболезненных состояний и клинических проявлений невротических расстройств.

Выявленные в общей психиатрии и психологии и изложенные выше зависимости проявлений состояний

психической дезадаптации от индивидуально-типологических особенностей человека имеют значение не только для понимания феноменологической динамики возможных психопатологических образований, но и для обоснованной оценки терапевтического влияния. Примером справедливости этого утверждения может являться целенаправленное изучение больных неврозами с преморбидными особенностями их стеничности. В группе больных (45 человек) с преобладанием гиперстении (24 человека) и гипостении (21 человек) в отделе пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского (И.О. Хруленко—Варницкий) было проведено квантифицированно контролируемое изучение терапевтической эффективности типичного по действию транквилизатора из группы бензодиазепина феназепама. В процессе терапии в обеих группах наблюдалась редукция невротических расстройств, выразившаяся, прежде всего, в уменьшении раздражительности и тревоги, улучшении настроения, нормализации ночного сна, снижении аффективной лабильности. У некоторых больных наряду с этим появились психомоторная заторможенность, вялость, сонливость в дневное время. В дальнейшем происходило постепенное обратное развитие имевшихся психопатологических проявлений: обсессивно-фобических, астенических, астено-депрессивных, фобически-ипохондрических и др.

При сходной в целом терапевтической динамике, в зависимости от характера исходной стеничности, имелись и определенные различия. Они свидетельствуют о том, что транквилизаторы обладают различным действием в зависимости от характера стеничности больных с невротическими расстройствами. С одной стороны, они оказывают транквилизирующе-седативное влияние при наличии гиперстенических типологических черт, с другой — при преобладании гипостенических особенностей наблюдается транквилизирующе-стимулирующий эффект. Это позволяет говорить о том, что обнаруживаемое транквилизирующее действие проявляется качественно различно. У лиц с гиперстенией транквилизация непосредственно связана с седацией,

при преобладании гипостении — с активацией. Такого рода «модулирующее» психофармакотерапевтическое действие подчеркивает практическую значимость системной дифференцированной оценки клинического состояния больных при выборе терапии, в том числе и оценки индивидуально-типологических особенностей человека.

2.3. Основные формы пограничных психических расстройств и варианты их динамики

Понятие о пограничных формах психических расстройств*, или пограничных состояниях, вошло в разговорную речь психиатров и других врачей, в той или иной мере связанных с психиатрией, и достаточно часто встречается на страницах медицинских публикаций. Оно используется для обозначения нерезко выраженных, обычно неспецифических психических непсихотических расстройств, граничащих с состоянием здоровья и отделяющих их от психотических нарушений. Пограничные состояния составляют особую группу патологических проявлений, имеющих в клиническом выражении свое характерное начало, динамику и исход, зависящих от формы или вида болезненного процесса.

Для всей группы пограничных психических расстройств характерно:

- преобладание невротического уровня психопатологических проявлений на протяжении заболевания, формирующих непсихотические психические нарушения;
- взаимосвязь собственно психических расстройств с вегетативными дисфункциями, нарушениями ночного сна и соматическими заболеваниями;
- ведущая роль психогенных факторов в возникновении и декомпенсации болезненных нарушений.

* Этот термин неравнозначен англоязычному «borderline states», в большей мере он соответствует понятию «boundary conditions»

В качестве рабочей схемы в обобщенном виде различные варианты пограничных состояний можно рассматривать в виде предболезненных нарушений, реакций, достаточно стабильных состояний и развитий личности (рис. 9).

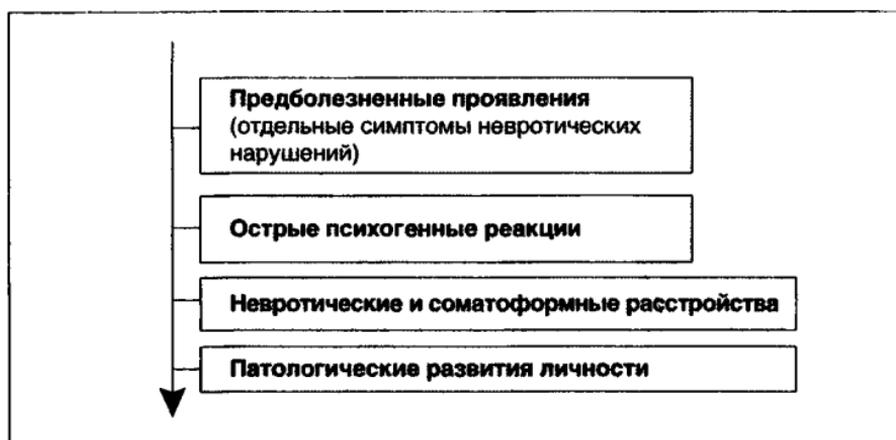


Рис. 9. Пограничные психические расстройства (условное деление возможных вариантов)

При пограничных психических расстройствах отсутствует психотическая симптоматика, характерная для эндогенных психических заболеваний. Их течение может быть разным: ограничиваться кратковременной реакцией, носить относительно продолжительный или хронический характер.

В клинической практике выделяют различные формы и варианты пограничных психических расстройств, используя нозологическую, синдромальную, симптоматическую оценку, а также проводят анализ течения пограничного состояния, оценку его «остроты», динамической взаимосвязи различных клинических проявлений.

Основные варианты психогенно спровоцированных пограничных психических расстройств

Реакции:

- острые реакции на стресс (реакции тревоги), протекающие с:
 - моторным возбуждением;

- заторможенностью;
- вегетативными дисфункциями.

Расстройства (состояния) невротического уровня:

- тревожно-фобическое;
- паническое;
- тревожно-депрессивное;
- обсессивно-компульсивное.

Патологические развития (варианты):

- невротическое;
- патохарактерологическое;
- психосоматическое;
- последствия посттравматического стрессового расстройства;
- последствия социально-стрессового расстройства.

В группу пограничных психических расстройств не должны включаться, с нашей точки зрения, эндогенные психозы (в том числе их «мягкие», латентные формы; например, вялотекущая шизофрения и др.), на определенных этапах течения которых могут быть и непсихотические психические расстройства. В ряде случаев именно они преобладают и даже определяют клиническое состояние благодаря развитию невротоз- и психопатоподобной симптоматики, в значительной мере имитирующей расстройства при собственно пограничных состояниях. Однако в этих случаях эндогенный процесс протекает по собственным законам, отличным от клинико-психопатологических механизмов пограничных форм психических расстройств*.

Больным с разными формами пограничных психических расстройств показаны во многом сходные лечебно-реабилитационные мероприятия. Эти больные обычно не представляют социальной опасности для окружающих, поэтому комплексное лечение (психотерапия, биологические средства терапии, медико-социальная коррекция и др.) можно проводить вне психиатрического стационара. С одной стороны, это объединяет разных больных с пограничными состо-

* Такую трактовку пограничных психических расстройств разделяют не все авторы

аниями, а с другой — отделяет их от больных эндогенными и другими психозами с психотическими нарушениями.

Сказанное свидетельствует о том, что пограничные психические расстройства составляют группу расстройств с общими психопатологическими проявлениями и схожестью тенденций развития. Часть больных находится под наблюдением психиатров или психотерапевтов, а большинство не получают специализированной квалифицированной помощи. В ряде случаев больные с пограничными состояниями, сопровождающимися психосоматическими расстройствами, обращаются к врачам-интернистам, как правило, не имеющим специального опыта в их дифференциальной диагностике, лечении и реабилитации. Многие лица с невротическими и психопатическими расстройствами вообще не предъявляют врачам соответствующих жалоб вследствие непонимания неспецифического болезненного происхождения нарушений или из-за страха перед обращением к врачу-психиатру.

Невротические реакции и состояния, психопатии и случаи патологического развития личности при их условном схематическом рассмотрении являются основными узловыми пунктами пограничных состояний, формируемых неспецифическими психическими расстройствами невротического уровня. С одной стороны представленной на *рис. 10* окружности находятся невротические реакции и состояния, являющиеся проявлением «отражающего» действия на психическую травму, нередко приводящую с точки зрения клинической оценки состояния к дезадаптации социального положения личности (главным образом вследствие истощающих психических нагрузок или резко воздействующих стрессовых факторов). С другой стороны окружности расположены так называемые ядерные психопатии, в возникновении которых ведущее значение принадлежит конституциональным, генетически обусловленным или действовавшим на самых ранних этапах развития причинам, иными словами, биологическим факторам в широком их понимании. Психопатические

расстройства вполне прогнозируемы и специфичны для конкретных личностей. Патологическое развитие личности является группой заболеваний, объединяющих варианты невротических и патохарактерологических личностных изменений. Для первых из них типичны протрагированное участие психотравмирующих обстоятельств в генезе нарастающих изменений и сочетание затянувшихся собственно невротических расстройств с обусловленной ими характерологической динамикой. При этом обычно преобладает один из синдромов и не наблюдается изменения основного личностного стереотипа. Для вариантов патохарактерологического развития, в отличие от невротического, в генезе наиболее предпочтительно сочетание психогении с соматогенными расстройствами и органическим поражением центральной нервной системы. В этих случаях как бы теряется понятная связь динамических сдвигов с психогенией, постепенно нарастает дисгармония личности, при которой поступки определяются патологическими установками.

Одними из характерных признаков, объединяющих неврозы и отделяющих их от группы реактивно (психогенно) возникающих психотических состояний, являются сохранность у больного критического отношения к болезни и способность руководить своими действиями и поведением.

Невротическая реакция ограничена во времени, почти всегда обозначено начало ее возникновения и течения. Вначале она обычно развивается только в ответ на конкретную дезадаптирующую психогенную ситуацию (дезадаптация в узком смысле). При сохранении психотравмирующих влияний, отсутствии терапии и некоторых других обстоятельствах ослабленная психическая адаптация может постепенно стабилизироваться, в результате чего невротическое реагирование расширяется на все более широкий круг воздействий на человека (общая дезадаптация, невротическое состояние). Однако при неврозах отсутствует выраженная прогрессивность болезненного процесса, характерная для основных эндогенных заболеваний.



Рис. 10. Основные факторы, вызывающие психическую дезадаптацию и клинические варианты пограничных состояний

Между крайними вариантами невротической реакции и психопатии можно расположить все основные виды и варианты пограничных психических расстройств. По мере удаления от невротической реакции и приближения к психопатии значение психогенных факторов в происхождении патологического состояния уменьшается (хотя и не исчезает), все более повышается роль биологической основы внутренних, так называемых эндогенных факторов. При этом выраженность неспецифических психических расстройств невротического уровня снижается, все большее место начинают занимать характерные (наиболее специфичные) для того или иного заболевания нарушения. Случаи патологического развития личности являются как бы переходными, промежуточными расстройствами между основными группами пограничных состояний, так как в их происхождении в разной степени сочетаются психогенные (социогенные) и соматические (биогенные) факторы, обуславливающие хронизацию болезненных нарушений.

В возникновении неврозов основополагающее место занимают психогенные воздействия, нарушающие адаптацию личности к окружающему. Для проявления любого невротического нарушения имеют значение три взаимосвязанные группы факторов, сопровождающих психическое напряжение.

Во-первых, биологически-конституциональный тип эмоциональности и характера реагирования на окружающее, от которого прежде всего зависят формы и вид невроза и который непосредственно связан со всей предшествовавшей историей физиологической и психической жизни данного человека.

Во-вторых, социальные факторы и индивидуальные основы личности, определяющие степень выраженности ее адаптационных возможностей и стойкость перед конкретными психогенными воздействиями.

В-третьих, наличие «следового невротического фона» (по аналогии со «следовыми» раздражениями в понимании И.П. Павлова), оживление которого возможно под влиянием неспецифических раздражителей (по типу «второго удара», по А.Д. Сперанскому, 1937).

А. Kreindler (1973) выделяет три группы этиологических причин невротических расстройств, в известной мере совпадающих с указанными факторами: психогенную (определяющую), предрасполагающую и соматическую. Однако только в диалектическом единстве всех биологических и социальных факторов кроется сложность причинно-следственных отношений в психических расстройствах, изучающихся пограничной психиатрией. Ни биологическое начало, ни социальная обусловленность, ни определенная почва в отрыве друг от друга не могут рассматриваться как специфическая причина какого бы то ни было пограничного состояния, сопровождаемого неспецифическими психическими расстройствами невротического уровня. Это же относится к пониманию «взаимоотношения» отдельных симптомов в структуре сформировавшегося болезненного состояния. Хотя они обычно «не вытекают друг из друга», изолированных симптомов от всей цепи болезненных проявлений не бывает.

Общие представления о диагностической оценке психических расстройств, выявляемых у больных с пограничными психическими расстройствами, представлены на *рис. 11*. Предболезненные проявления в едином ряду психогенных и других нарушений могут рассматриваться в качестве начального этапа развития неврозогенеза. Они отражают нарушения функциональной активности индивидуального барьера психической адаптации.

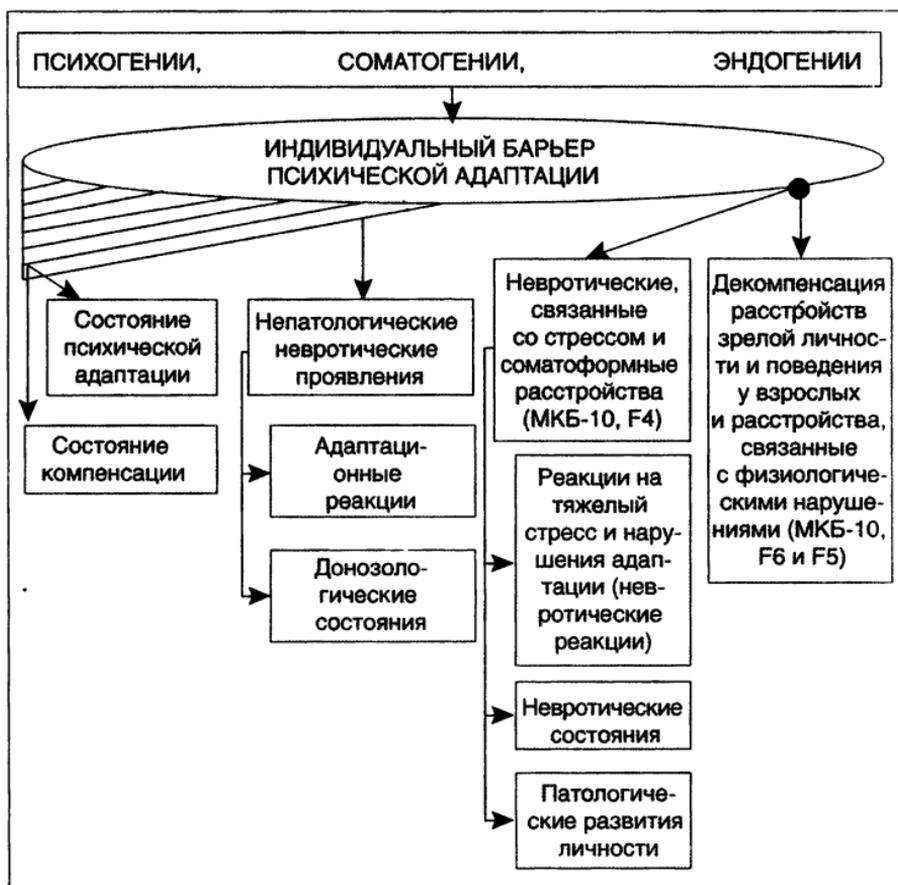


Рис. 11. Основные формы пограничных психических расстройств

Для предболезненных проявлений характерна астения (неврастения), тревожная напряженность, вегетативные дисфункции, расстройства ночного сна, возникновение и декомпенсация соматических расстройств, снижение порога переносимости различных вредностей.

Указанные проявления отличаются полиморфностью, транзиторностью, парциальностью, не объединяются в синдромы, существует возможность их полной самокоррекции.

При невротических реакциях наиболее часто наблюдаются тревога и страх, полиморфные невротические расстройства, декомпенсация личностно-типологических особенностей.

У больных невротизмом имеются стабилизированные и клинически оформившиеся невротические состояния. При этом наиболее часто преобладают депрессивные (астенодепрессивные), неврастенические, фобические сенестопатически-ипохондрические расстройства и навязчивости, а также выраженные соматоформные расстройства.

Для патологического развития личности характерна стабилизация и развитие личностных изменений, потеря непосредственной связи невротических расстройств с конкретной психогенией, частые декомпенсации невротических (патохарактерологических) нарушений.

Реактивные психозы и аффективно-шоковые реакции характеризуются чувством страха, достигающим степень ощущения сиюминутной гибели, дезорганизацией поведения (беспорядочное метание, паническое бегство или оцепенение, ступор), нарушением осознания окружающего, восприятия и осмысления событий, не критичностью к своему состоянию.

Развитию пограничных состояний могут способствовать факторы, представленные ниже.

При непатологических невротических проявлениях — несоответствие психологической, физической и профессиональной подготовки реальным условиям жизни и деятельности в условиях психогении, отсутствие положительных эмоций и заинтересованности в деятельности, неадекватная ее организация.

При реактивных психозах и невротических реакциях — интенсивность (значимость для жизни) воздействий, внезапность их развития, недостаточные индивидуально-психологическая подготовленность и предыдущий опыт, отсутствие взаимодействия с окружающими

и положительных примеров борьбы с психогенными воздействиями.

При неврозах — хроническое воздействие значимой психотравмирующей ситуации, невозможность формирования жизненной позиции в продолжающихся психотравмирующих условиях, наличие сопутствующих соматических (физиогенных) вредностей.

При патологическом развитии личности — наличие преморбидных личностно-типологических особенностей (акцентуаций), отсутствие компенсирующих влияний социальной среды, выраженность сопутствующих факторов, вызывающих постоянное психоэмоциональное перенапряжение.

Выделение перечисленных и других клинических форм и вариантов пограничных состояний, включенных в различные классификационные схемы психических заболеваний, и их дифференциация имеют значение для диалектического эволюционно-динамического анализа всей совокупности (особенно психологических и психопатологических) феноменов, наблюдаемых в широком диапазоне — от индивидуальной нормы до наиболее выраженных нарушений. Оно позволяет проследить последовательность развития и формирования этапов невротических и других непсихотических психических расстройств. Это необходимо для обоснования, времени и последовательности использования социально-гигиенических, общеоздоровительных мероприятий, психотерапии и медикаментозных средств, для своевременной дифференцированной профилактики и терапии больных с пограничными психическими расстройствами.

Понимание единства и различий отдельных видов непсихотических психических расстройств не дает оснований для их отождествления. Вместе с тем представленные выше данные свидетельствуют о возможности объединения различных пограничных состояний в особую группу психических нарушений, имеющих общие этиопатогенетические звенья и клиническую феноменологию, отражающую ослабление возможностей адаптированной психической деятельности.

2.4. Непсихотические психические расстройства при соматических заболеваниях

Любое заболевание оказывает как общее, так и ограниченное воздействие на личность пациента. При развитии соматического заболевания в зависимости от его тяжести у пациента возникают отдельные психологические и психопатологические феномены. Происходит это в связи с начальными изменениями в работе определенных функциональных систем: сердечно-сосудистой, дыхательной и других, посредством интерорецептивных сигналов от пораженных тканей и органов. Постепенно формируются изменения в работе всего организма, приспособляющегося к новым условиям существования в рамках болезни. Эти воздействия меняют самочувствие больного и его жизненный тонус. Появление новых, непонятных ощущений вызывает защитные психологические реакции, в том числе тревогу и опасения за здоровье.

Как свидетельствует клиническая практика, при самых различных соматических заболеваниях наблюдаются различные психопатологические симптомы, синдромы, которые нередко имеют самостоятельную динамику и значительно осложняют течение основного соматического заболевания. Эти расстройства могут быть квалифицированы как психогенные, ятрогенные, нозогенные, психосоматические нарушения.

В силу неспецифичности психопатологические проявления невротического уровня при этом могут обуславливаться различными соматическими расстройствами. В этих случаях в клинической практике обычно преобладают астенические (неврастенические) и субдепрессивные нарушения, вегетативные дисфункции и расстройства ночного сна. Они могут выявляться на начальных этапах любого заболевания, наблюдаться в периоде наибольшего развития болезненного процесса и длительное время определять состояние после редукции основных расстройств. Тесно сливаясь с симптоматикой соматической болезни, эти и другие, более сложные по психопатологической структуре невротические прояв-

ления зачастую играют неравнозначную роль на этапах заболевания. В ряде случаев их невозможно вычленить из общей картины болезни. При этом наиболее сложны для диагностики и терапии те психические расстройства, которые сосуществуют (коморбидны) с истинными соматическими заболеваниями. В современной клинической медицине выяснение психосоматических отношений лежит в основе понимания сути многих заболеваний у пациентов общей терапевтической практики.

Для дифференциально-диагностической оценки невротических расстройств с позиций изложенного выше системного анализа механизмов развития состояния психической дезадаптации при пограничных психических расстройствах необходимо проведение исследования, результаты которого позволили бы ответить на три следующих основных вопроса:

- 1) какова роль соматогении в развитии и стабилизации имеющегося у больного невротического симптомокомплекса (имеется ли прямая или опосредованная причинно-значимая взаимосвязь);
- 2) имеется или отсутствует индивидуально значимая для больного психогения, возникла ли она вследствие соматического заболевания или лишь обострилась на его фоне;
- 3) какова личностная реакция больного на свое соматическое заболевание.

Отвечая на эти вопросы, всякий раз можно убедиться в справедливости единства биологических и социально-психологических механизмов сомы и психики в происхождении как собственно психопатологических, так и соматических расстройств. Это объясняет необходимость комплексного подхода к построению индивидуального терапевтического плана при том или ином заболевании у каждого конкретного больного. Наряду с этим интегрирование заболевшим человеком биологического и социально-психологического свидетельствует об условности терминологических различий понятий «соматопсихическое» и «психосоматическое». С практической точки зрения в первом случае понимаются психические расстройства (преимущественно невротической структуры), сформировавшиеся на базе (иногда

вследствие) соматогении, во втором — преимущественно соматические нарушения, возникшие как бы вторично, вслед за психическими (главным образом психогенными) расстройствами. Разница в понимании психосоматических и соматопсихических расстройств определяется скорее стремлением анализа акцентов в оценке состояния, а не принципиальным разделением двух групп болезненных проявлений. Их общим «объединяющим» клиническим выражением являются непсихотические расстройства.

В МКБ-10 ни термин «психосоматическое», ни термин «соматопсихическое» не используются из-за позиции составителей квалификации в отношении того, что психические (психологические) факторы влияют на возникновение, течение и исход не только «избранных» заболеваний, составляющих группу психосоматических, но и всех болезненных состояний. Взамен этих понятий применяется термин «соматоформные расстройства». Они описываются главным образом в разделах F4 («Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства»), F45 («Соматоформные расстройства») и F5 («Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами»).

Соматизированные психические расстройства в общей медицинской практике представлены различными невротическими и аффективными (преимущественно депрессивными) расстройствами. Характерная их особенность — отчетливый полиморфизм (сочетание у одного больного тревожных, соматоформных, ипохондрических расстройств), коморбидность с личностными расстройствами. Депрессивные расстройства протекают обычно на неглубоком (циклотимическом) уровне, в их структуре также широко представлены невротоподобные расстройства. Дифференциальная диагностика соматизированных психических расстройств чрезвычайно сложна. С одной стороны, их необходимо разграничивать с соматической патологией, с другой — значительные трудности возникают при оценке клинкопатогенетических параметров патологии (расстройства психогенные, невротические, личностные, невротопо-

добные). Результаты такой оценки определяют лечебно-реабилитационную тактику врача.

В клинике внутренних болезней существует целый ряд функциональных соматических синдромов, которые традиционно анализируются интернистами: нейроциркуляторная дистония, синдром раздраженного кишечника (СРК), функциональная диспепсия, гипервентиляционный синдром. Эти расстройства представлены в различных рубриках МКБ-10. Например, СРК — в разделе психических расстройств (соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы) и в разделе внутренних болезней органов пищеварительной системы. Такая «двойная диагностика» свидетельствует не только об их клинической специфике, но и об актуальности соответствующей категории больных как в психиатрической, так и в общей медицинской практике, что и определяет необходимость в этих случаях междисциплинарного подхода при организации медицинской помощи.

К числу патогенетических факторов, влияющих на осознание болезни и формирование больным внутренней картины болезни, могут быть отнесены:

- информация о симптомах болезни;
- индивидуально-типологические особенности;
- социокультурные и микросоциальные взаимоотношения;
- особенности психогенного реагирования на основную психотравму.

Опыт работы сотрудников отдела пограничной психиатрии ГНЦСиС психиатрии им. В.П. Сербского⁴ в общесоматических стационарах (Ромасенко Л.В. и др.), обобщенный во многих публикациях и методических рекомендациях, показал, что среди пациентов терапевтических отделений многопрофильных соматических стационаров психогенные (невротические) реакции наблюдаются в 12,6% случаев, неврозы и невротические развития личности — в 7,8%, неврозоподобные расстройства при соматических заболеваниях — в 10,1%.

* В этой главе не анализируются многочисленные работы отечественных и зарубежных исследователей по вопросам психосоматической медицины, выполненные в других клинических центрах

Среди пациентов неврологических отделений многопрофильных больниц невротоподобные расстройства (при сосудистых, инфекционных, травматических поражениях головного мозга) отмечены в 7,3% случаев.

В территориальных поликлиниках частота пограничных психических расстройств оказывается еще большей. Было проведено сплошное обследование больных терапевтического участка одной из территориальных поликлиник Москвы. Пограничные психические расстройства обнаружены у 51,6% больных. При оценке нозологической принадлежности изученных расстройств невротические реакции выявлены у 9,3% обследованных, неврозы — у 5,6%, психопатии и акцентуации характера — у 13,6%, невротоподобные расстройства при соматических и неврологических заболеваниях — у 23,1% больных.

Среди клинических вариантов пограничных психических расстройств довольно часто при соматических заболеваниях отмечаются психогенные (невротические) реакции на сам факт соматического страдания с преимущественно неврастенической, истерической или обсессивно-фобической симптоматикой. При длительном, хроническом течении соматических расстройств у больных наблюдается стабилизация невротической симптоматики, формирование неврозов (состояний), а затем и невротического (патохарактерологического, психосоматического) развития личности. При этом обычно сохраняется и развивается (усложняется) структура психопатологического синдрома, который был лишь намечен в первый период возникновения невротической реакции.

Эта динамика определяется, с одной стороны, психотравмирующими факторами и личностными особенностями больного, с другой — закономерностями течения основного болезненного процесса, в той или иной степени изменяющего психическую деятельность. Необходимость пребывания в стационаре, соблюдение постельного режима, изменение в связи с болезнью привычного образа жизни, по сути, играют роль психогенных (зачастую хронических) воздействий, в значительной мере обуславливающих развитие психопатологических расстройств. Однако в большинстве случаев здесь

четко выделяется также недостаточность (органическая или функциональная) различных органов и систем, что независимо от психогенных переживаний больного ведет к определенной перестройке организма. Общим в клинической картине у всех больных в этих случаях является наличие психической астенизации. Картина имеющихся соматических проявлений как бы окрашивается астенической симптоматикой, являющейся неотъемлемой частью основного болезненного процесса и выражающейся в повышенной утомляемости, дневной сонливости, адинамии, аффективной лабильности, раздражительности, вспыльчивости, гиперстезии, ослаблении внимания и памяти. Эти расстройства нередко сочетаются с головной болью, головокружением, шумом в ушах, вазовегетативными нарушениями (тахикардия, усиленная потливость, колебания артериального давления, вегето-сосудистые пароксизмы).

Для больных, находящихся в терапевтическом и кардиологическом отделениях, наиболее характерным синдромом является кардиофобия, что может рассматриваться как проявление специфической фабулы невротических переживаний, вызванных конкретным соматическим заболеванием. Незначительные изменения со стороны сердечной деятельности, возникающие после волнения, умственной или физической перегрузки, приведшей к состоянию длительной астенизации, вызывают у больных стойкую уверенность в наличии сердечного заболевания и обусловленный этим страх смерти. Таким больным свойственно сверхценное отношение к вопросам своего здоровья вообще и к функциям сердца в частности. Они регистрируют малейшие нарушения его деятельности, часто измеряют пульс и артериальное давление, фиксируются на неприятных ощущениях в области сердца. Чаще всего это бывает ощущение боли, причем иррадиирующей именно в левую руку и лопатку, что, как известно, типично для ишемической болезни и инфаркта миокарда. От истинных кардиалгий эти боли отличаются неопределенностью (они описываются больными как «сдавливающие», «распирающие», «холодящие», «жгущие») и появлением после воздействия какого-нибудь психотравмирующего фактора. При этом

болевыми ощущениями сопровождаются тревогой, напряжением, беспокойством.

Нарушения, связанные с сердечной деятельностью, в ряде случаев сочетаются с жалобами на затруднение дыхания. Последние чаще всего ограничиваются чувством нехватки воздуха, спазмами в горле, иногда возникают тяжелые приступы, выражающиеся в ощущении остановки дыхания и приближения смерти. Речь идет о гиперкапнии, возникающей вторично как результат переживаемого больным навязчивого страха удушья и развития вследствие этого форсированного дыхания.

Другой разновидностью неврозоподобных расстройств, относящихся к дыхательной сфере, является синдром нарушенного ритма дыхания. Больные утрачивают ощущение полноценности вдоха, для преодоления чего они глубоко дышат, предпринимают попытки интенсифицировать дыхательные движения, вызывая искусственную гипервентиляцию. При этом возникает комплекс сопутствующих ощущений в виде легкого головокружения, тошноты и, что наиболее характерно для этих больных, отсутствия потребности во вдохе, являющегося следствием избыточного насыщения крови кислородом и снижения возбудимости дыхательного центра. В связи с утратой произвольности дыхания больные начинают постоянно контролировать его, отмечать малейшие сбои в дыхательных движениях, их аритмичность, не могут отвлечься от неприятных впечатлений, сопровождающих акт дыхания. Они глубоко заглатывают воздух, стараясь «исправить» нарушенный ритм дыхания, с этой же целью проводят дополнительные движения головой, шеей, руками. Обычно отмечается сочетание описанных расстройств с другой неврозоподобной симптоматикой, убежденность в серьезности заболевания, навязчивые мысли о неполноценности дыхания, о нарастающем кислородном голодании, чувство тревоги и страха смерти от удушья, подавленное настроение. Все это сопровождается выраженными вегетативными дисфункциями.

Особого внимания заслуживают неврозоподобные расстройства у больных с патологией желудочно-кишечного тракта. При заболеваниях органов пищеварения вторич-

ные психопатологические проявления отсутствуют лишь у 10,3% больных, у 22,1% отмечаются отдельные астенические нарушения, у 67,6% — более сложные неврозоподобные нарушения (Ромасенко Л.В., Матвеева Е.С.). Клиническая картина определяется особенностями гастроэнтерологической симптоматики, склонной к многолетнему, торпидному течению с тенденцией к вовлечению в патологический процесс всей пищеварительной системы. В соответствии с этим неврозоподобные расстройства у таких больных характеризуются малой динамичностью, склонностью к полиморфизму, «срастанию» с личностью. Однородная клиническая картина наблюдается лишь у больных с соматогенной астенией, выраженность которой обычно коррелирует со степенью тяжести и давностью основного заболевания.

Значительно чаще отмечается сложная полиморфная картина неврозоподобного состояния (так называемый малый полиморфизм). Постоянным стержнем клинической картины при этом обычно являются астенические и ипохондрические расстройства, которые сочетаются с депрессивными, обсессивно-фобическими или истерическими компонентами. Перечисленные психопатологические проявления в большинстве наблюдений характеризуются нерезкой выраженностью, стертой клинической картиной. Ипохондрические расстройства обычно представлены относительно легким полюсом в виде сенестоипохондрии, тревожно-ипохондрических опасений, реже встречается сверхценная ипохондрия. Депрессия в структуре неврозоподобного состояния не имеет меланхолического аффекта, тревога также характеризуется стертыми проявлениями. Фобические расстройства (канцерофобия, страх перед кишечными кризами и др.) носят обычно незавершенный характер, некоторые психопатологические признаки навязчивого страха представлены рудиментарно (такие, как стремление личности к сопротивлению патологическому страху, отношение к страху как к чуждому, принудительно возникающему).

Интерес представляют данные, полученные И.С. Козыревой и Л.В. Герус при исследовании больных с алиментарно-конституциональным ожирением (АКО). Психопатологическая симптоматика определялась в этих

случаях психогенными (невротическими) расстройствами в сочетании с патохарактерологическими, церебрально-органическими и психозэндокринными нарушениями. Невротические расстройства наблюдались у 38% изученных больных (преимущественно в виде тревожной субдепрессии). У остальных больных (62%) клинические проявления при внешнем феноменологическом сходстве с неврротическими нарушениями имели органическую окраску, отличались монотонностью и спаянностью с психозэндокринным и психоорганическим синдромами. Формирование и динамика невротического симптомокомплекса у больных с АКО характеризовались отчетливой взаимосвязью с динамикой основного заболевания. Невротические расстройства у одних больных сопутствовали развитию АКО с самого начала, у других возникали вторично как реакция на болезнь. При обоих вариантах возникновение невротической симптоматики определяло неблагоприятное течение заболевания с нарушением пищевого поведения, ограничением активности и прогрессирующим нарастанием массы тела.

Моделью функциональных нарушений деятельности желудочно-кишечного тракта, имеющих несомненную этиопатогенетическую связь с психогенными факторами, может служить синдром раздраженного толстого кишечника. При этом речь идет о функциональной патологии толстой кишки в виде расстройств ее двигательной, тонической и секреторной функций, которые проявляются в диспепсических явлениях, болях, вздутии, урчании, дискомфорте в животе. Клиническое исследование больных с функциональными нарушениями толстой кишки, проведенное О.В. Фисенко, показало, что соматические симптомы сочетаются у этих больных с разнообразными расстройствами невротического круга в виде астенического симптомокомплекса, тревожных ипохондрических проявлений, в ряде случаев с истероидными или фобическими включениями. Начальные проявления болезни возникают в тесной связи с протрагированными или повторными психотравмирующими обстоятельствами и выражаются в эмоциональной лабильности, гиперстезии, повышенной реактивности, вегетативных расстройствах, а также в преходящих болях в животе и

расстройствах стула. В дальнейшем круг факторов, провоцирующих усиление соматических жалоб, неуклонно расширяется и включает как психотравмирующие, так и специфические травмирующие вредности (нарушение диеты). Ухудшение функции кишечника усиливает беспокойство и тревогу, что приводит к формированию замкнутого круга, в котором психические и соматические факторы находятся в сложном взаимодействии.

Своеобразие неврозоподобных состояний в клинике гастроэнтерологии определяется, как показывают наблюдения, тесным слиянием психопатологических проявлений невротического регистра с симптомами основного заболевания, с характерными для данной органопатологии жалобами, которые могут иметь как соматогенное, так и функциональное происхождение (тошнота, анорексия, абдоминальные боли). Обычно эти жалобы у больных являются первостепенными. При наличии объективно подтвержденного обострения хронического заболевания органов пищеварения их соматогенный характер не подвергается сомнению. Вместе с тем фиксация этих жалоб вопреки улучшению соматических показателей, отсутствие параллелизма между субъективными и объективными данными свидетельствуют о тенденции к психогенному их закреплению. В таких случаях толерантные, резистентные к традиционному соматическому лечению симптомы становятся более динамичными при дополнении лечения психотропными средствами и психотерапией. В анамнезе указанные симптомы также не всегда коррелируют с обострением желудочно-кишечного заболевания и возобновляются как от погрешности в еде, так и в результате нервного напряжения или психической травматизации. Таким образом, неврозоподобное состояние включает расстройства, характерные для основной соматической патологии, которые в динамике болезни носят то преимущественно соматогенный, то психогенно-функциональный характер.

Большое значение в современной медицинской практике имеет обследование больных ревматоидным артритом (РА), которым страдает около 1% населения во всем мире. Л.В. Ромасенко и Н.В. Вуколовой была изучена

динамика непсихотических расстройств, наблюдаемых у больных как перед развитием клинических проявлений РА, так и на различных этапах заболевания. Полученные данные позволили подтвердить точку зрения о том, что в развитии так называемых полиэтиологических болезненных нарушений, к которым относится и РА, большое значение имеет комплекс наследственных, аллергических и психологических факторов. Причем психоэмоциональное перенапряжение (стрессовое состояние) является причиной обострения аутоиммунных заболеваний. На модели изучения непсихотических психических расстройств при РА можно подтвердить правомерность точки зрения о наличии двух видов патогенного влияния соматической болезни на психическую деятельность: интоксикационного (прямого или опосредованного) воздействия на центральную нервную систему и психогенного (реакция заболевшего человека на болезнь и ее последствия). У больных РА наблюдаются полиформные клинические проявления невротического уровня с преобладанием аффективных и астенических нарушений. Если на первых порах течения болезни они коррелируют как с характером основного заболевания, так и с психологически понятной реакцией на болезнь, то по мере хронизации симптоматики РА и длительности заболевания формируется общий нозогенный комплекс, в котором психические расстройства (прежде всего сверхценные переживания своей физической и социальной неполноценности и личностные декомпенсации) определяют состояние больного и весь его жизненный уклад. В этих случаях отмечается сужение круга интересов и обязанностей, на фоне которого нередко формируются сенситивно-шизоидные и ипохондрические расстройства. Все это требует при длительном лечении РА переориентации терапевтической тактики, включения в комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий психотерапии и психофармакотерапии, что не только способствует симптоматическому облегчению состояния больных, но и оказывает существенное влияние на течение различных проявлений РА.

В эндокринологической практике хорошо известна структура психических расстройств у больных тиреотоксикозом: эмоциональная лабильность, утомляемость,

суетливость, возбудимость. Больным свойственны нарушения сна, непереносимость жары, повышенный аппетит, жажда. У них отмечают крайне неустойчивое настроение, спонтанные приступы тоскливого настроения, бурные истерические реакции, склонность к сверхценным образованиям, вегетативную неустойчивость. Большинство из перечисленных симптомов — следствие токсикоза. Однако наряду с ними имеют место невротические и личностные расстройства как реакция на болезнь.

У больных, находящихся в неврологическом отделении, наиболее часто невротоподобная симптоматика обнаруживается на фоне церебрально-сосудистой патологии. В этих случаях обычно отмечается сочетание астенического симптомокомплекса и разнообразных личностных реакций: эмоциональной неустойчивости, тревоги, повышенной слезливости, которые нередко сопровождаются депрессивными проявлениями длительностью от 2–3 дней до нескольких месяцев. Больные с церебрально-сосудистой патологией особенно тяжело переносят волнующие события независимо от того, какими эмоциями они сопровождаются — приятными или тягостными. Частыми оказываются нарушения сна, взрывчатость, внезапно возникающие приступы страха, обсессивные явления. По мере течения сосудистого процесса все более утрачивается первоначальная зависимость невротоподобных явлений от основных проявлений заболевания. Объективное улучшение соматического статуса не уменьшает выраженности психопатологической симптоматики; незначительное ухудшение самочувствия, легкая головная боль или кратковременное нарушение сна оказывают на этих больных сильное психотравмирующее влияние, вызывая тревогу, раздражительность, беспокойство, страх. Гипертрофированная реакция в ответ на любые мелочи, касающиеся здоровья, выраженный эгоцентризм и склонность к конфликтам подчас делают пациентов трудными для пребывания в стационаре, а также способствуют повышенной восприимчивости к ятрогенным влияниям.

Наиболее часто и вне зависимости от характера соматического заболевания у больных в общемедицинских учреждениях, помимо комплекса астенических нарушений, наблюдаются так называемые соматизированные

депрессии. Депрессивные расстройства в этих случаях являются эквивалентом соматических нарушений, существующих обычно длительное время и не поддающихся какой-то объективизации (в первую очередь, приступов усиленных сердцебиений, болей в разных частях тела, головокружений, тошноты, слабости). Пациенты с этими симптомокомплексами становятся объектом бесплодных поисков соматической болезни. Больных неоднократно госпитализируют, они подвергаются повторным обследованиям, а иногда даже и оперативному вмешательству.

Обращает на себя внимание тесная связь соматических отклонений с неспецифическим чувством подавленности, тоски и тревоги, физические ощущения в этих случаях как бы сливаются с почти неотделимыми от них расстройствами настроения. У больных отмечается тенденция к постоянному анализу своих ощущений и возможных причин их возникновения, выискиванию у себя все новых симптомов соматического неблагополучия. Снижение настроения расценивается этими лицами как естественное следствие «нераспознанного» заболевания какого-либо органа. Подавленность и тревога с немотивированными опасениями за свое здоровье, мрачные прогнозы в отношении будущего нередко полностью исключают больных из активной жизни, приводят к значительному снижению их адаптационных возможностей.

Существование у больных депрессии (при жалобах исключительно соматического характера) доказывается наличием у них слабо очерченных, но несомненных признаков депрессии в общей картине состояния, цикличности в усилении и уменьшении соматических расстройств, отсутствием соответствия между объективным физическим статусом и тяжестью субъективного самочувствия, неэффективностью общесоматической терапии.

В процессе наблюдения обнаруживается сходство имеющих клинических проявлений с типичными симптомами депрессии. Обращают на себя внимание витальный ее характер, наличие тоски, тревоги. Больные сами констатируют пессимистический фон настроения, утрату прежней активности. Глубина аффектальных расстройств оказывается обычно незначительной, тревога никогда не достигает уровня агитации. Вместе с тем

выявляются стойкие тревожные опасения по поводу своего здоровья, в некоторых случаях с явной ипохондрической фиксацией. Больные постоянно говорят о предстоящих неприятностях, связанных с их соматическим недугом, ищут у окружающих поддержки и сочувствия.

Можно отметить некоторые особенности депрессивных расстройств в зависимости от того, при какой соматической патологии они наблюдаются. При сердечно-сосудистых заболеваниях в клинической картине преобладают заторможенность, быстрая утомляемость, слабость, вялость, апатия с неверием в возможность выздоровления, мысли о якобы неминуемо наступающей при любом сердечном заболевании физической несостоятельности. Больные тоскливы, погружены в свои переживания, обнаруживают склонность к постоянному самоанализу, много времени проводят в постели, неохотно вступают в контакт с соседями по палате и персоналом. В беседе говорят преимущественно о своей «тяжелой» болезни, о том, что не видят выхода из создавшегося положения. Типичны жалобы на резкий упадок сил, на утрату всяких желаний и стремлений, на неспособность сосредоточиться на чем-либо (трудно читать, смотреть телевизор, даже говорить трудно). Больные часто строят всякого рода предположения относительно своего плохого физического состояния, о возможности неблагоприятного прогноза, выражают неуверенность в правильности проводимого лечения.

В тех случаях, когда во внутренней картине преобладают представления о нарушениях в желудочно-кишечном тракте, в большинстве случаев состояние больных определяется стойким тоскливым аффектом, тревожными сомнениями относительно своего будущего, подчинением внимания исключительно одному объекту (например, деятельности желудка и кишечника с фиксацией на различных исходящих из них неприятных ощущениях. При этом отмечаются жалобы на щемящее чувство, локализующееся в области эпигастрия и внизу живота, на почти непроходящую тяжесть, сдавливание, распирающие и другие неприятные ощущения в кишечнике). Больные в этих случаях связывают такие расстро-

йства с нервным напряжением, состоянием угнетенности, подавленности, трактуя их как вторичные.

Важно отметить, что лица, страдающие соматизированными депрессиями, обычно в течение длительного времени остаются вне поля зрения психиатров, поскольку у них имеют место невыраженность, смазанность клинических проявлений, когда психопатологическая симптоматика во многом имитирует картину соматических расстройств. Они оказываются пациентами поликлиник и стационаров общего профиля, находятся на учете в этих учреждениях с самыми различными диагнозами и не получают квалифицированной помощи. Из этого вытекает необходимость ранней диагностики рассмотренных расстройств, адекватного подбора медикаментозных средств в сочетании с психотерапией, что обеспечивает достижение лечебного эффекта и помогает проведению реабилитационных мероприятий.

Одной из наиболее актуальных проблем клинической медицины на протяжении многих десятилетий является нейроциркуляторная дистония (НЦД)^{*}.

Клинические проявления НЦД крайне полиморфны, включают в себя различные функциональные невротические и неврозоподобные симптомы. На практике НЦД нередко становится «диагнозом исключения», универсальной малодифференцированной диагностической категорией, а больные обычно переходят в разряд так называемых трудных с типичными неясностями диагностики и терапии. Клинический полиморфизм НЦД делает ее предметом исследования различных медицинских дисциплин.

Традиционно большое внимание уделяется НЦД в общетерапевтической практике. Пациенты с НЦД, по данным многих авторов, составляют 25–30% посещений терапевта и кардиолога. В клинической психиатрии симптомы НЦД описывают в рамках преимущественно расстройств пограничного уровня. Как самостоятельная диагностическая категория НЦД представлена и в раз-

* В отделе пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии им В.П. Сербского эти вопросы специально изучаются профессором Л.В. Романенко и сотрудниками возглавляемого ею отделения.

деле психических расстройств и расстройств, поведения МКБ-10, где она трактуется как соматоформная вегетативная дисфункция сердца и сердечно-сосудистой системы (сердечный невроз, нейроциркулярная астеня).

В настоящее время сложились определенные предпочтения в трактовке этого клинического феномена. Интернисты в основном считают НЦД нозологически самостоятельной диагностической категорией; в психиатрии и неврологии НЦД оценивается преимущественно как неспецифический синдромокомплекс.

Современные тенденции сближения психиатрии с общей медицинской практикой актуализируют развитие междисциплинарных исследований в области пограничной психиатрии, что отражает эволюцию психосоматического направления.

На практике широко используются диагностические критерии НЦД, предложенные В.И. Маколкиным, С.А. Аббакумовым (1996) по результатам как клинического обследования, так и инструментальных методов изучения состояния больного. К их числу относят:

- 1) своеобразные кардиалгии;
- 2) характерные дыхательные расстройства в виде чувства «кислородного голода», «тоскливых вздохов»; снижение максимальной легочной вентиляции и увеличение остаточного воздуха;
- 3) чрезвычайную лабильность пульса и артериального давления, проявляющуюся спонтанно или в виде неадекватной реакции на эмоциональные стимулы, физическую нагрузку на фоне гипервентиляции или при ортостатической пробе;
- 4) изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ в виде «неспецифических» негативных зубцов *T*, зубца *U*, а также синдрома ранней реполяризации желудочков;
- 5) лабильность зубца *T* и сегмента *ST* на ЭКГ в процессе гипервентиляционной и ортостатической пробы, что выражается во временной инверсии зубца *T* и депрессии сегмента *ST*.

При исходно негативных зубцах *T* происходит их временная «нормализация» в процессе велоэргометрической пробы.

Консультация психиатра при НЦД показана при несоответствии жалоб и поведения соматическому состоянию больного. Пониманию внутренней картины болезни в этих случаях помогают психометрические методики: клиническая шкала самоотчета (SCL-90), шкалы диагностики личностной и ситуационной тревоги Спилберга-Ханина, шкалы дифференцированной диагностики депрессивных состояний Зунге и др.

Междисциплинарный подход к больным НЦД дает возможность выявить не только неспецифические расстройства невротического уровня, но и определить психосоматические соотношения для выбора адекватной лечебно-реабилитационной тактики. С точки зрения психиатра-консультанта, в терапевтической клинике клиническая тактика определяется прежде всего особенностями психических нарушений, преобладающих у пациента с НЦД.

При этом обычно выделяют больных с невротическими (тревожно-фобические расстройства с агорафобией, агорафобия с паническими расстройствами) и с аффективными (легкий и среднетяжелый депрессивный эпизод, рекуррентное депрессивное расстройство, циклотимия, шизотипическое расстройство) расстройствами.

Клиническое обследование выявляет значительное сходство соматических жалоб у всех пациентов с НЦД — кардиалгии, повышение артериального давления, приступы сердцебиений, затруднение дыхания (вдоха), слабость, головокружения, головные боли, неприятные ощущения в конечностях по типу парестезий, повышенная потливость, затяжной субфебрилитет, зябкость, тошнота, боли в животе, суставах и мышцах. Вместе с тем жалобы имеют определенную избирательность в зависимости от преобладающего психического расстройства. Так, при невротических (тревожно-фобических) расстройствах преобладают приступообразные расстройства по типу вегетативного пароксизма в виде кардиалгий, тахикардии, повышения артериального давления, озноба, тремора, тошноты, головной боли. У пациентов с преобладанием депрессивных расстройств наряду с кардиалгиями типичны жалобы на головокружения, головные боли, слабость. При этом стабиль-

ность и малая курабельность расстройств коррелируют с тяжестью состояния в целом.

Существенно различается и клиническое оформление кардиалгий. Так, большинство больных с преобладанием депрессии жалуются на ноющие боли в области сердца; значительно реже — на колющие боли (либо не могут уточнить их характер). У них в 3 раза чаще (по сравнению с пациентами с невротическими расстройствами) наблюдаются продолжительные (более 30 минут) кардиалгии. У больных с невротическими расстройствами болевые ощущения более полиморфны, преобладают ноющие боли. Кроме того, почти треть этих пациентов не могут определить вид кардиалгий.

У пациентов с невротическими расстройствами очередному приступу обычно предшествуют эмоциональные нагрузки, значительно реже — переутомление или физическое утомление, лишь у каждого 10-го пациента боли возникают без видимой причины. У пациентов с депрессивными расстройствами преобладают спонтанные боли. Значительно меньше больных с депрессией считают, что причиной кардиалгии является эмоциональное напряжение, и лишь единицы отмечают связь кардиалгий с физической нагрузкой или утомлением.

Выявление особенностей клинического состояния при НЦД дает основание, наряду с неспецифической симптоматикой невротического уровня, выделять относительно специфические для разных групп соматических расстройств нарушения. При этом повседневная практика показывает специфику терапевтической диагностики НЦД, что нужно учитывать при оценке актуальных психических расстройств и выборе лечебной тактики. Для диагностики важно, что объективные признаки НЦД (ЭКГ с гипервентиляционной и ортостатической пробами, тест с велоэргометрической нагрузкой) оказываются значительно более показательными у пациентов с более легкими формами расстройств. Эти функциональные пробы имеют и еще одно дополнительное диагностическое значение — они позволяют по-своему прояснить внутреннюю картину болезни у пациентов с разной психической патологией. У большинства больных объективно не выявляется существенного сниже-

ния возможностей физических нагрузок, а пациенты с депрессией в большинстве случаев отказываются от выполнения соответствующих проб, ссылаясь на утомление и истощение физических сил. Это во многих случаях отражает снижение их психической активности при осознании своего недуга как проявления физического заболевания.

При эхокардиографии у пациентов с НЦД каких-либо существенных нарушений (размеры полостей сердца, толщина и экскурсия стенок, показатели фракции выброса и ударного объема) обычно не обнаруживается. Однако у больных с невротическими расстройствами достоверно чаще можно выявить пролапс митрального клапана и дополнительную хорду, что считается характерным для больных с паническими атаками.

Результаты объективного обследования показывают, что диагноз НЦД как самостоятельного расстройства можно верифицировать только у 40% больных, у которых преобладают соответствующие жалобы. В большей части случаев при установлении диагноза решающее значение имеют именно жалобы больного в соответствии со сформировавшейся у него внутренней картиной болезни. Это клиническое обстоятельство подтверждает традиционную актуальность диагностической проблемы НЦД, в первую очередь правомерности установления этого диагноза без достоверных объективных признаков вегетативной дисфункции.

Представленные сведения о пограничных психических нарушениях в общей соматической практике носят фрагментарный характер и не охватывают всех возможных форм и вариантов расстройств. Они лишь иллюстрируют общие закономерности их развития. При любом соматическом (неврологическом и др.) страдании возможны те или иные непсихотические психопатологические проявления невротического уровня. Их неспецифический характер преломляется при сочетании с основной для того или иного заболевания симптоматикой, определяя тем самым клинически специфические синдромальные (нозологические) особенности заболевания.

Взаимное влияние соматических и психических расстройств проявляется не только на структурно-феноменологическом уровне, но и на уровне динамических характеристик болезни, что отражает своеобразный «патологический синергизм». Дифференцированная оценка возможных психосоматических соотношений при этом имеет значение не только для диагностики, определения приоритетной модели болезни, но и для организации медицинской помощи. При выявлении симптоматических соотношений алгоритм оказания помощи состоит в терапии соматического заболевания и коррекции имеющихся симптомов психической дезадаптации. При соматизированных психических расстройствах целесообразно сначала решить вопрос о возможности лечения пациента с актуальной психической патологией в учреждении общей практики (поликлиника-стационар) либо констатировать необходимость его направления в специализированную больницу. При сочетании соматического и психического заболевания важно взаимопонимание врачей общей практики и психиатров относительно оценки модели болезни (соматической, психической) и выбор приоритета специалиста в лечебном процессе.

2.5. Психические расстройства в опасных условиях жизнедеятельности*

Психогенное воздействие в экстремальных условиях складывается не только из прямой непосредственной угрозы жизни человека. Оно зависит от многих факторов: характеристики экстремальной ситуации (ее интенсивности, внезапности возникновения, продолжительности действия), готовности отдельных людей к деятельности в экстремальных условиях, их психологи-

* Впервые подробно эти вопросы в нашей стране рассматривались в монографии «Психогении в экстремальных условиях», написанной Ю А Александровским, О С Лобастовым, Л И Спиваком, Б П Щукиным (М Медицина, 1991 — С 168), и в сборнике работ «Психические расстройства у пострадавших во время землетрясения в Армении» (под ред Ю А Александровского — М, 1989 — С 124)

ческой устойчивости, волевой и физической закалки, а также организованности и согласованности действий, поддержки окружающих, наличия наглядных примеров мужественного преодоления трудностей.

Особенностями сложных взаимоотношений внешних факторов и «почвы» объясняются многообразные проявления реактивных состояний, развивающихся в экстремальных условиях. При этом особое значение имеют патогенные обстоятельства — факторы обстановки, острота и сила их воздействия, смысловое содержание психотравмы. Острые и сильные травмирующие воздействия обычно связаны с ситуациями катастроф, при которых возникает неспецифическое состояние страха за свою жизнь и за жизнь и здоровье близких людей. Одно из главных качеств таких травм состоит в том, что они «неактуальны для личности» и не связаны с особенностями преморбиды. Ситуация испуга затрагивает преимущественно эмоциональную сторону и не требует интенсивной личностной переработки, реакция возникает как бы рефлекторным путем без интрапсихической переработки. Вариациями темпа развития можно объяснить не только степень участия личности в формировании особенностей клинической картины, но и глубину, длительность и выраженность психических расстройств, преобладание тех или иных форм и вариантов при различных стихийных бедствиях. Л.Я. Брусиловский, Н.П. Бруханский и Т.Е. Сегалов в совместном докладе на Первом Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров (1927) вскоре после разрушительного землетрясения в Крыму специально проанализировали наблюдавшиеся у пострадавших разнообразные психические реакции. При этом как наиболее типичный механизм развития этих реакций они выделили «торможение высшей психической деятельности», вследствие чего развивается «шок землетрясения», освобождающий «подсознательную сферу инстинктов». Именно этим, с точки зрения авторов доклада, объясняются разнообразные психогенные расстройства. «Конституциональным моментам» они отводят «преимущественно пластическую роль» в формировании невротических и психотических реакций.

Психопатологические проявления в экстремальных ситуациях имеют много общего с клинической карти-

ной невротических расстройств и других пограничных состояний, развивающихся в обычных условиях. В этом проявляется их универсальность и неспецифичность. Однако есть и существенные различия.

Во-первых, вследствие множественности внезапно действующих психотравмирующих факторов в экстремальных ситуациях происходит одномоментное возникновение психических расстройств у большого числа людей. При этом клиническая картина не носит строго индивидуальный, как при обычных психотравмирующих обстоятельствах, характер, а сводится к небольшому числу типичных и достаточно часто взаимоиндуцирующих проявлений.

Во-вторых, несмотря на развитие психогенных расстройств и продолжающуюся опасную ситуацию, пострадавший человек вынужден продолжать активную борьбу за свою жизнь, жизнь близких и окружающих.

Изучение вызванных экстремальным воздействием психических расстройств и анализ всего комплекса спасательных, социальных и медицинских мероприятий дают возможность выделить в развитии жизнеопасной ситуации три основных периода, во время которых наблюдаются различные состояния психической дезадаптации и болезненные расстройства*.

Первый период характеризуется внезапно возникшей угрозой собственной жизни и гибели близких. Он длится от момента начала воздействия до организации спасательных работ (минуты, часы). В этот период мощное экстремальное воздействие затрагивает в основном жизненно важные инстинкты (самосохранение) и приводит к развитию преимущественно неспецифических, внеличностных психогенных реакций, основу которых составляет страх различной степени интенсивности. В это время преимущественно наблюдаются реактивные психозы и непсихотические психогенные реакции. В ряде случаев возможно возникновение паники.

Во втором периоде, во время развертывания спасательных работ, в формировании состояний психичес-

* Анализ конкретных наблюдений рассматривался автором в серии опубликованных работ, анализировавших психическое состояние пострадавших во время аварии на Чернобыльской АЭС, Спитакском землетрясении в Армении и других чрезвычайных ситуациях

кой дезадаптации и расстройств значительно большее значение имеют особенности личности пострадавших, а также осознание ими не только продолжающейся в ряде случаев жизнеопасной ситуации, но и новых стрессовых воздействий, таких, как утрата родных, разобщение семей, потеря дома, имущества. Важными элементами пролонгированного стресса в этот период являются ожидание повторных воздействий, несовпадение ожиданий с результатами спасательных работ, необходимость идентификации погибших родственников. Психоэмоциональное напряжение, характерное для начала второго периода, сменяется к его концу, как правило, повышенной утомляемостью и «демобилизацией», сопровождающимися астенодепрессивными или апатическими проявлениями.

В третьем периоде, начинающемся для пострадавших после их эвакуации в безопасные районы, у многих из них происходят сложная эмоциональная и когнитивная переработка ситуации, оценка собственных переживаний и ощущений, своеобразная «калькуляция» утрат. При этом приобретают актуальность также травмирующие факторы, связанные с изменением жизненного стереотипа, проживанием в разрушенном районе или в месте эвакуации. Становясь хроническими, эти факторы способствуют формированию относительно стойких психогенных расстройств. Соматогенные психические нарушения при этом могут носить разнообразный подострый характер. В таких случаях наблюдаются как соматизация многих невротических расстройств, так и в известной мере противоположные этому процессу невротизация и психопатизация, связанные с осознанием имеющихся травматических повреждений, соматических заболеваний с реальными трудностями жизни.

Поведение человека при внезапно развившейся жизнеопасной ситуации во многом определяется неспецифической эмоцией *страха*, которая до известных пределов может считаться физиологически нормальной и способствующей экстренной мобилизации физического и психического состояния, необходимой для самосохранения.

При любой осознаваемой человеком катастрофе возникают тревожное напряжение и страх. «Бесстрашных»

психически нормальных людей в общепринятом понимании не бывает. Все дело в мгновениях времени, необходимого для преодоления чувства растерянности, рационального принятия решения и начала действия. У подготовленного к экстремальной ситуации, компетентного человека это происходит значительно скорее, у абсолютно неподготовленного сохраняющаяся растерянность определяет длительное бездействие, суетливость и является важнейшим показателем риска развития психических расстройств.

Клинические проявления страха зависят от его глубины и выражаются в объективных проявлениях и субъективных переживаниях. Наиболее характерны двигательные нарушения поведения, которые лежат в диапазоне от увеличения активности (гипердинамика, «двигательная буря») до ее уменьшения (гиподинамия, ступор). Однако следует отметить, что в любых, даже самых тяжелых условиях, 12–25% людей сохраняют самообладание, правильно оценивают обстановку и четко и решительно действуют в соответствии с ситуацией. По нашим наблюдениям и расспросам людей, испытавших различные жизнеопасные ситуации и сохранивших в критические мгновения самообладание и способность к целенаправленным действиям, при осознании катастрофичности происходящего они думали не о собственном выживании, а об ответственности за необходимость исправления случившегося и сохранении жизни окружающих. Именно эта «сверхмысль» в сознании и определяла соответствующие действия, выполнявшиеся четко и целенаправленно. Как только «сверхмысль» заменялась паническим страхом и незнанием, что конкретно делать, наступала потеря самообладания и развивались различные психогенные расстройства. Большинство людей (примерно 50–75%) при экстремальных ситуациях в первые мгновения оказываются ошеломленными и малоактивными. При этом неожиданное возникновение жизнеопасной ситуации у неподготовленных людей может вызвать страх, сопровождающийся появлением измененного состояния сознания. Наиболее часто развивается оглушенность, выражающаяся в неполном осмыслении происходяще-

го, затруднении восприятия окружающего, нечетком выполнении необходимых жизненных действий.

Специальные исследования большого числа пострадавших, проводившиеся со второго дня Спитакского землетрясения в Армении в декабре 1988 г., показали, что более чем у 90% обследованных имелись психические нарушения. Их выраженность и продолжительность были различны — от нескольких минут до длительных и стойких невротических и психотических расстройств*.

Утрата критического отношения к собственному страху, появление затруднений в целесообразной деятельности, снижение и исчезновение возможности контролировать действия и принимать логически обоснованные решения характеризуют различные расстройства (реактивные психозы, аффективно-шоковые реакции), наблюдаемые главным образом во время экстремального воздействия и непосредственно после него.

Среди реактивных психозов (острой реакции на стресс) в ситуации массовых катастроф чаще всего развиваются аффективно-шоковые реакции и истерические психозы.

Аффективно-шоковые реакции возникают при внезапном жизнеопасном потрясении, они всегда непродолжительны, длятся от 15–20 мин до нескольких часов или суток. Выделяют две формы шоковых состояний: гипо- и гиперкинетическую. Гипокинетический

* Из анализа общего состояния людей, переживших сильное землетрясение, ураган или катастрофу, следует важное для планирования и организации спасательных мероприятий заключение подавляющее большинство пострадавших после внезапно возникшей жизнеопасной ситуации даже при отсутствии физического повреждения вследствие психогенных расстройств в первый период развития ситуации являются практически нетрудоспособными. Это позволяет ставить вопрос о выводе при первой же возможности из зоны бедствия переживших катастрофу и о планировании спасательных и первых восстановительных работ главным образом силами людей, прибывающих из пострадавших районов. Однако опыт показывает, что вопросы замены в зоне бедствия специалистов, особенно занимающих руководящее положение, требуют индивидуальной оценки их состояния. Вероятно, в ряде случаев допустима не замена специалистов и руководителей, а временное прикомандирование к ним соответствующих дублеров. С нашей точки зрения, такая система, часто использовавшаяся в зоне Спитакского землетрясения, полностью себя оправдала.

вариант характеризуется явлениями эмоционально-двигательной заторможенности, общим оцепенением, иногда до полной обездвиженности и мутизма (аффектогенный ступор). Больные застывают в одной позе, их мимика либо безучастна, либо выражает страх. Отмечаются вазомоторно-вегетативные нарушения и глубокое помрачение сознания. Гиперкинетический вариант характеризуется острым психомоторным возбуждением (длительная «буря», фугиформная реакция). Больные куда-то бегут, их движения и высказывания хаотичны, отрывочны; мимика отражает устрашающие переживания. Иногда преобладает острая речевая спутанность в виде бессвязного речевого потока. Обычно больные дезориентированы, их сознание глубоко помрачено.

При *истерических расстройствах* в переживаниях больных начинают преобладать яркие, образные представления, они становятся крайне внушаемыми и самовнушаемыми. При этом в поведении больных всегда находит отражение конкретная психотравмирующая ситуация. В клинической картине заметна демонстративность поведения с плачем, нелепым хохотом, истериформными припадками. Нередко в этих случаях развиваются нарушения сознания. Для истерического сумеречного состояния сознания характерно неполное его выключение с дезориентировкой и обманами восприятия.

При простой реакции страха наблюдается умеренное повышение активности: движения становятся четкими, экономными, увеличивается мышечная сила, что способствует перемещению многих людей в безопасное место. Нарушения речи ограничиваются ускорением ее темпа, запинками, голос становится громким, звонким. Отмечается мобилизация воли, внимания, идеаторных процессов. Мнестические нарушения определяют нечеткое воспоминание о происходившем, однако в полном объеме запоминаются собственные действия и переживания. Характерным является изменение переживания времени: течение его замедляется, длительность жизнеопасного периода представляется увеличенной в несколько раз.

При сложных реакциях страха отмечаются более выраженные двигательные расстройства. При гипердинамическом варианте человек бесцельно и беспорядочно мечется, делает множество нецелесообразных движений, что мешает ему быстро принять правильное решение и укрыться в безопасном месте. В ряде случаев наблюдается паническое бегство. Гиподинамический вариант характерен тем, что человек как бы застывает на месте, нередко стараясь «уменьшиться в размерах», принимает эмбриональную позу: садится на корточки, обхватив голову руками. При попытке оказать помощь он либо пассивно подчиняется, либо отвергает ее. Речь в этих случаях бывает отрывочной, ограничивается восклицаниями, в ряде случаев отмечается афония. Восприятие пространства изменяется, искажаются расстояние между предметами, их размеры и форма. Некоторым людям окружающее представляется нереальным, причем это ощущение затягивается на несколько часов после завершения жизнеопасной ситуации. Длительными могут быть и кинетические иллюзии (например, ощущения качающейся земли после землетрясения). Воспоминания о событии и своем поведении у пострадавших в этот период недифференцированы, суммарны.

При простой и сложной реакциях страха сознание сужено, хотя во многих случаях сохраняются доступность внешним воздействиям, избирательность поведения, возможность самостоятельно находить выход из затруднительного положения.

После завершения первого (острого) периода у некоторых пострадавших наблюдаются кратковременное облегчение, повышение настроения, многоречивость с многократным повторением рассказа о своих переживаниях, отношении к случившемуся, бравада, дискредитация опасности. Эта фаза эйфории длится от нескольких минут до нескольких часов. Обычно она сменяется вялостью, безразличием, идеаторной заторможенностью, затруднением в осмыслении задаваемых вопросов, трудностями при выполнении даже простых заданий. На этом фоне наблюдаются эпизоды психоэмоционального напряжения с преобладанием тревоги. В ряде случаев развива-

ются своеобразные состояния: пострадавшие производят впечатление отрешенных, погруженных в себя, они часто и глубоко вздыхают, отмечается брадикардия.

Другим вариантом развития тревожного состояния в этот период может быть *тревога с активностью*. Для таких состояний характерны двигательное беспокойство, суетливость, нетерпеливость, многоречивость, стремление к обилию контактов с окружающими. Экспрессивные движения несколько демонстративны, утрированы. Эпизоды психоэмоционального напряжения быстро сменяются вялостью, апатией. На этом этапе происходят мысленная переработка случившегося, осознание утрат, предпринимаются попытки адаптироваться к новым условиям жизни.

Невротические расстройства в третий период развития ситуации более разнообразны, спектр возможных нарушений весьма широк. По характеру проявлений, степени выраженности и стабильности наблюдаемые психогенные нарушения в этот период могут быть разделены на начальные и развернутые проявления психической дезадаптации (невротические, психопатические и психосоматические). Для первых характерны нестабильность и парциальность расстройств, ограниченных 1–2 симптомами непсихотического регистра, связь проявлений с конкретными внешними воздействиями, уменьшение и исчезновение отдельных расстройств после отдыха, переключение внимания или деятельности, снижение порога переносимости различных вредностей, физического или психического напряжения, отсутствие субъективного чувства болезни.

При активном расспросе в этих случаях больные жалуются на повышенную усталость, мышечную слабость, дневную сонливость, расстройства ночного сна, диспепсические явления, транзиторные дизритмические и дистонические расстройства, усиление потливости, тремор конечностей. Часто отмечаются повышенная ранимость, обидчивость. Более глубокими и относительно стабильными являются астенические расстройства, составляющие основу, на которой формируются различные пограничные психические расстройства. При развитии на их фоне выраженных и относительно стабильных

аффективных реакций собственно астенические нарушения как бы оттесняются на второй план. Возникают смутное беспокойство, тревожное напряжение, предчувствие, ожидание какого-то несчастья. Пострадавшие прислушиваются к сигналам опасности, за которые могут быть приняты сотрясения почвы от движущихся механизмов, неожиданный шум или, наоборот, тишина. Все это вызывает тревогу, сопровождающуюся напряжением мышц, дрожью в руках, ногах, что способствует формированию фобических расстройств. Содержание фобических переживаний достаточно конкретно и отражает обычно перенесенную ситуацию. Наряду с фобиями часто отмечаются неуверенность, затруднения в принятии даже простых решений, сомнения в правильности собственных действий. Часто больные склонны к почти навязчивому, постоянному обсуждению ситуации, воспоминаниям о прошлой жизни, ее идеализации.

Особый вид проявления невротических нарушений — депрессивные расстройства. У человека появляется своеобразное осознание «своей виновности» перед погибшими, возникают отвращение к жизни, сожаление, что он не разделил судьбу погибших родственников. Феноменология депрессивных состояний дополняется астеническими проявлениями, а в ряде наблюдений апатией, безразличием, развитием тоскливого аффекта.

Нередко депрессивные проявления бывают менее выраженными, на передний план выступает соматический дискомфорт (соматические маски депрессии): диффузная головная боль, усиливающаяся к вечеру, кардиалгии, нарушения сердечного ритма, анорексия. В целом, депрессивные расстройства не достигают психотического уровня, у больных не бывает идеаторной заторможенности, они хотя и с трудом, но справляются с повседневными обязанностями.

Наряду с указанными невротическими расстройствами у пострадавших достаточно часто наблюдается декомпенсация акцентуации характера и отдельных психопатических черт. Основную группу состояний личностной декомпенсации в этих случаях обычно представляют реакции с преобладанием радикала возбудимости и сенситивности. У лиц с такими состояниями по ничтожному поводу воз-

никают бурные аффективные вспышки, объективно не соответствующие той или иной психогенной причине. При этом нередки агрессивные действия. Эти эпизоды чаще всего кратковременны, протекают с некоторой демонстративностью, театральностью, быстро сменяются астено-депрессивным состоянием с вялостью, безразличием.

В ряде наблюдений отмечается дисфорическая окраска настроения. В этих случаях люди мрачны, угрюмы, постоянно недовольны. Они оспаривают распоряжения, отказываются выполнять задания, ссорятся с окружающими, бросают начатую работу. Нередки также случаи усиления паранойяльных акцентуаций.

В структуре отмеченных невротических и психопатических реакций на всех этапах развития ситуации у пострадавших возможны нарушения сна. Чаще всего возникают трудности при засыпании, чему способствуют чувство эмоционального напряжения, беспокойство, гиперестезии. Ночной сон носит поверхностный характер, сопровождается кошмарными сновидениями, обычно короток. Наиболее интенсивные сдвиги в функциональной активности вегетативной нервной системы проявляются в виде колебаний артериального давления, лабильности пульса, гипергидроза, озноба, головной боли, вестибулярных нарушений, желудочно-кишечных расстройств. В ряде случаев эти состояния приобретают пароксизмальный характер. Нередко обостряются соматические заболевания и появляются стойкие психосоматические нарушения, чаще у лиц пожилого возраста, а также при органических заболеваниях центральной нервной системы воспалительного, травматического, сосудистого генеза.

В указанных вариантах расстройств уже можно отметить начальную симптоматику формируемых в дальнейшем типов посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), в частности описываемых В.М. Волошиным тревожных, дисфорических, апатических и других расстройств. Из этого следует возможность предвидения клинических вариантов еще на ранних этапах развития психогенных нарушений. Это указывает на неразрывную связь всех психических

нарушений в рамках единого психогенно спровоцированного болезненного процесса.

Выделение перечисленных и других клинических форм и вариантов психогенных психических расстройств, включенных в различные классификационные схемы психических заболеваний, наблюдаемых при чрезвычайных ситуациях и после их завершения, и их дифференциация имеют значение для диалектического эволюционно-динамического анализа совокупности психологических и психопатологических феноменов — от индивидуальной нормы до наиболее выраженных нарушений. Это позволяет проследить последовательность развития и формирования этапов расстройств невротической структуры. Психогенные нарушения, развившиеся после чрезвычайных ситуаций и обуславливающие ПТСР, могут рассматриваться в качестве примера неспецифических стрессовых нарушений, формируемых на заключительных этапах психогенно спровоцированного развития синдрома генеза.

Они могут быть отнесены к числу отдаленных этапов динамического развития психогенно сформированных нарушений, в формировании которых принимают участие биологические, психологические и психопатологические неспецифические механизмы, определяющие развитие эмоционально-стрессовых расстройств.

С этих позиций ПТСР может рассматриваться как часть пограничных психических расстройств, в развитии которых основное место занимают нарушения невротического уровня и аффективные (депрессивные) расстройства. Диагноз ПТСР не включает в себя их основные клинические формы, но и не поглощается ими. Он свидетельствует о том, что для всех пограничных психических нарушений, включая ПТСР, характерен общий стереотип развития, идущий в направлении от реакции на то или иное событие к хронифицированному болезненному состоянию. ПТСР — это часть спровоцированных в результате стрессовых воздействий психических расстройств. В принципиальном плане оно может быть отнесено к группе психогений, объединяющей различные расстройства, в происхождении кото-

рых ведущее место занимают как макросоциальные факторы, так и микросоциальные конфликты.

2.6. Предболезненные и начальные проявления невротических нарушений при социально-стрессовых расстройствах

2.6.1. Макросоциальные стрессовые события и психическое здоровье

Одной из особенностей психиатрии XX века является расширение области изучения психопатологических психических расстройств и анализ социальных влияний на их развитие. Особое место при этом занимает рассмотрение воздействия на большие группы населения макросоциальных стрессовых ситуаций, связанных с переустройством общества. А.М. Розенштейн на II Всероссийском совещании по вопросам психиатрии и неврологии, анализируя основные направления развития психиатрии, отмечал, что «пограничные состояния интимно переплетаются с распространением нервноности, а нервноность стала массовой в «нервный век», который совпал с развитием социально-экономических отношений...». Он предложил называть пограничные состояния социальной болезнью.

Изучение влияния социальных изменений на психическое здоровье в критические периоды развития общества на протяжении XX столетия поставило целый ряд новых психопатологических, терапевтических и организационных проблем, решение которых в значительной мере определяло как «точки роста» самой психиатрии, так и ее авторитет не только в медицине, но и в обществе в целом. Критические периоды, влияющие на психическое здоровье населения, в каждом столетии в разных регионах имеют свои особенности, определяемые экономическими, этническими, историко-культурными и другими факторами.

Об этом, анализируя изменения психического состояния населения Германии после ее поражения в

Первой мировой войне, сопоставляя их с психическими явлениями в беспокойные времена (после эпидемии чумы в XIV веке, во время Великой французской революции, а также после Революции 1917 г. в России), писал известный немецкий психиатр Карл Ясперс. Он пришел к заключению, что наблюдаемые во все эти периоды глубокие эмоциональные потрясения касаются популяции в целом. Они «воздействуют на людей совершенно иначе, чем потрясения сугубо личного свойства». В первую очередь, происходит девальвация ценности человеческой жизни. Это выражается в равнодушии к смерти, снижении чувства опасности в угрожающих ситуациях, готовности жертвовать жизнью «без всяких идеалов». Наряду с этим отмечают «неуемная жажда наслаждений и моральная неразборчивость».

Достаточно детальные описания психических изменений у населения под влиянием макросоциальных кризисных событий можно найти в ряде специальных публикаций с начала XIX века. В частности, русский психиатр Ф.Е. Рыбаков (1906) в докладе, сделанном на заседании Московского общества невропатологов и психиатров, отметил причинную связь между политическими событиями того времени (революция 1905 г.) и психическими расстройствами. Он обратил внимание на то, что погромы, забастовки, принудительное участие в стачках вызывают, особенно у лиц, «пассивно участвующих в политическом движении», тревогу, страх, «подавленность в действиях» и другие расстройства. В дальнейшем у этих людей наблюдается изменение характера.

Другими примерами непосредственного влияния социальных факторов на психическое здоровье больших групп населения могут являться: описанная в США в 20-х годах XX века в период великой депрессии неврастения («американский невроз»); приобретенная психопатия, концепция которой разработана П.Б. Ганнушкиным в послереволюционный период в России; ПТСР, понятие о котором вошло в практику при оценке психического состояния ветеранов вьетнамской войны и последующих локальных военных конфликтов; синдром хронической усталости; «боевая психичес-

кая стрессовая травма», активно изучаемая в последнее время военными психиатрами.

Особого внимания заслуживает анализ психического здоровья населения России после революционных событий 1917 г. Последовавшие вслед за сменой власти террор, передел собственности, попрание демократических свобод, голод, Вторая мировая война с ее неисчислимыми жертвами — все это являлось объективной базой для развития социально обусловленных психических расстройств. Отсутствие официально зарегистрированного значительного роста числа больных неврозами и другими пограничными состояниями, вероятно, объясняется искренней верой, основанной на незнании многими людьми преступных, антидемократических действий тоталитарного режима, а также умелой идеологической обработкой масс, что создавало социальную защиту от невротизации. Кроме того, практиковалась соответствующая идеологическая подгонка официальной статистики под установку о том, что в социалистическом обществе не может быть большого числа больных неврозами. Наконец, такая ситуация объясняется также недостаточным вниманием к выявлению предболезненных состояний.

В 1991 г. на основе анализа состояния психического здоровья населения России и бывших республик Советского Союза была выдвинута концепция о существовании особой группы так называемых социально-стрессовых расстройств (ССР), определяемых складывающейся психогенно актуальной для большого числа людей социально-экономической и политической ситуацией (Александровский Ю.А., 1991). В последующем опыт работы по оказанию помощи лицам с состоянием психической дезадаптации, возникшей в условиях социальных изменений в постсоциалистическом обществе, и больным с невротическими и психосоматическими расстройствами позволил дать более подробную характеристику ССР.

Постсоциалистический период привел к изменению общественного сознания, к смене жизненных ориентиров десятков миллионов людей, все большей обособленности частной жизни от государства. Развивающиеся вследствие этого массовые проявления состояний пси-

хоэмоционального перенапряжения и психической дезадаптации являются следствием коллективной травмы, естественной экспериментальной моделью социально формируемых стрессовых расстройств. ССР обусловлено индивидуальным нарушением психического здоровья, но оно всегда в силу специфики причин возникновения, выходящих за рамки микросредовых факторов, отражает состояние общественного психического здоровья.

При этом социально-медицинские исследования (Гурвич И.Н., 1997; Гундаров И.А., 2001) показывают, что на снижение качества жизни человека и развитие ССР материальные затруднения и бедность оказывают меньшее влияние, по сравнению с духовным неблагополучием¹.

Аналогичные модели можно выявить при анализе психического здоровья разных групп населения во многих странах в переломные годы развития. ССР отмечаются у большого числа жителей при изменении укоренившегося массового сознания, образа жизни, привычных стереотипов поведения. Жизненная катастрофа в этих случаях растягивается во времени, необходимым для осознания происходящего, что, в частности, отличает такие расстройства от посттравматического стрессового расстройства (которое в последнее время начало очень расширенно толковаться специалистами) и некоторых других вариантов невротических и соматоформных расстройств, выделяемых в международных классификациях болезней. ССР в ряде случаев могут иметь самостоятельное диагностическое значение, хотя в большинстве наблюдений они являются начальными предневротическими проявлениями и служат базой для развития собственно невротических и психосоматических расстройств. Именно с формированием ССР можно связать наблюдаемый в последние годы в России и в других постсоциалистических странах значительный рост непсихотических психопатологических проявлений.

* И.А. Гундаров предлагает под духовным неблагополучием понимать «навязывание чуждых жизненных ценностей, ломку стереотипов, смену представлений о добре и зле» Все это, по мнению автора, обладает значительным стрессогенным действием.

К основным социальным причинам возникновения ССР во многих бывших республиках СССР можно отнести следующие. Во-первых, последствия длительного господства тоталитарного режима, воспитавшего несколько поколений людей на псевдодемократических принципах. Во-вторых, развившийся экономический и политический хаос, безработицу, обострение межнациональных конфликтов, спровоцировавших локальные гражданские войны и появление миллионов беженцев, значительное расслоение общества по материальному признаку, рост гражданского неповиновения и преступности.

Указанные причины, а главное — их затянувшийся характер привели к распаду привычных социальных связей, множеству мелких внутрличностных и межличностных конфликтов. В основе этого лежат социально-нравственные, общие социально-экономические и политические проблемы. Переживания личного опыта и происходящего в этих случаях становятся значимым социальным фактором.

Переосмысливание жизненных целей и крушение устоявшихся идеалов и авторитетов, нередко приводящие к утрате «образа жизни» и потере собственного достоинства, обнищание, затронувшее значительную часть населения, неверие обещаниям руководства, отсутствие надежд на улучшение ситуации — все это породило тревожную напряженность и, по мнению некоторых авторов, способствовало развитию «кризиса идентичности личности». Кризис в этих случаях определяется ригидностью личностных установок и стереотипов поведения в условиях меняющихся общественных и экономических отношений.

Привнесенные перестройкой демократизация, гласность, снятие политической цензуры не смогли быть быстро реализованы в силу неподготовленности большей части населения к созидательной деятельности в новых условиях, отсутствия соответствующей политической культуры, а также активного противодействия длительно сохраняющихся бюрократических структур власти. Утрата характерного для россиян чувства общности и коллективизма, массовые и индивидуальные конфликты создали огромный трудноклассифицируемый конгломерат социально-психологической напряженности, на фоне которого у мно-

гих людей развиваются психологические (доклинические) и клинически оформившиеся варианты ССР.

При социально-стрессовых катаклизмах у жителей разных стран и регионов возможны свои специфические психогенные факторы, приводящие к ССР, отличные от тех воздействий, которые характерны для постсоциалистической России. Однако во всех случаях общая характеристика ССР будет определяться вторжением проявлений социальной ломки в жизнь огромной массы людей. При этом в различных регионах России, как и в зарубежных странах, особенности ССР зависят не только от конкретных причин стрессовых реакций, актуальных для больших групп населения, но и от субкультурального своеобразия, определяющего типологию нарабатанных веками образцов поведения и привычек.

Знание национальных традиций и культуры помогает прогнозировать и вовремя предупреждать невротизацию общества, и, наоборот, их недоучет может приводить к непредсказуемым последствиям. Наряду с глобальными политическими и экономическими проблемами значительное место в комплексе причин возникновения ССР занимают эмоциональное и рациональное начала в жизнедеятельности разных групп людей. В этих случаях имеет значение множество факторов: история нации, доминирующие в ней религиозные убеждения, система отношений в семье, ценностные ориентации, традиции и т.д.

Критерии диагностики ССР, их основные варианты, причины возникновения, клинические проявления и дифференциально-диагностические признаки в обобщенном виде представлены ниже.

2.6.2. Клиническая оценка социально-стрессовых расстройств

Критерии диагностики ССР

А. Условия (причины) и особенности субъективных переживаний:

- коренное изменение общественных отношений, выходящее за рамки обычного опыта;
- смена системы культуральных, идеологических, моральных, религиозных представлений, норм и

ценностей, сохранявшихся неизменными на протяжении жизни прежних поколений;

- изменение социальных связей и жизненных планов;
- нестабильность и неопределенность жизненного положения.

Б. Особенности поведения:

- заострение личностно-типологических черт характера;
- развитие гиперстении (вплоть до саморазрушающих поступков), панических реакций, депрессивных, истерических и других нарушений;
- утрата «пластичности общения» и способности приспосабливаться к происходящему с сохранением перспектив в целенаправленных действиях;
- появление цинизма, склонности к антисоциальным действиям.

Вне зависимости от характера невротических проявлений, личностных и соматических расстройств, оцениваемых в рамках предболезненных состояний или входящих в структуру клинически сформировавшегося невротического состояния, у многих людей с ССР появляются безразличие к еще недавно волновавшим ситуациям, пессимизм, цинизм, падение престижа права, сужается круг социальных контактов, приобретающих мимолетный характер. Нередко среди окружающего выискиваются действительные или «додумывающиеся» примеры социальной несправедливости и недоброжелательности, что вызывает соответствующую реакцию. Во многих случаях при этом наблюдаются реакции социального протеста и совершаются правонарушения, которые обычно не анализируются с позиции судебно-психиатрической экспертизы (в этих случаях, вероятно, правомерно говорить о внеэкспертной криминальной психиатрии). Изменившиеся условия жизни крайне затрудняют трудовые взаимоотношения людей и адекватное использование ими своих знаний. Развиваются чувство неудовлетворенности, опустошения, постоянной усталости, тягостное ощущение того, что «происходит что-то неладное», формируются жестокость и хамство сильных. При этом трудно осознается нарастающее

ухудшение своего здоровья, вследствие чего активные обращения к врачам редки.

Основные причины возникновения и декомпенсации ССР

- Макросоциальные общегрупповые психогении (социогении), изменяющие стереотип жизнедеятельности большого контингента населения и опосредованно формирующие индивидуально значимые микросоциальные духовные, семейные, профессиональные и другие психотравмирующие факторы.
- Социально-стрессовые обстоятельства, носящие хронический, растянутый во времени характер. Их динамика непосредственно определяет компенсацию и декомпенсацию невротических нарушений.
- Ухудшение соматического здоровья.
- Усиление невротических и патохарактерологических нарушений под влиянием биогенного воздействия экологических вредностей и соответствующая декомпенсация болезненных состояний.

Основные клинические проявления ССР

Все психические нарушения при ССР не являются специфическими, они обусловлены общими механизмами развития состояния психической дезадаптации и преобладанием (особенно в первый период развития болезненных нарушений) простых (малых) синдромов невротического уровня. К числу наиболее часто наблюдаемых нарушений относятся:

- аффективные (субдепрессивные) расстройства;
- вегетативные дисфункции;
- нарушения ночного сна;
- астенические расстройства;
- истерические расстройства;
- панические расстройства;
- психосоматические расстройства.

Основные варианты ССР

1. Непатологические (психофизиологические) предболезненные расстройства:

- эмоциональная напряженность;
- декомпенсация личностных акцентуаций;
- вегетативные дисфункции;
- гипостения;

- гиперстения;
- субдепрессия;
- инсомния.

Указанные основные проявления носят преходящий характер и непосредственно связаны с реакцией на социально-стрессовые обстоятельства.

2. Психогенные адаптивные реакции, в том числе невротические расстройства с преобладанием:

- неврастении;
- депрессии;
- истерии;
- вегето-сосудистых дисфункций;
- других расстройств.

Клиническое выражение психогенной реакции возникает под влиянием индивидуально значимого конкретного обстоятельства, но готовность к ней определяется влиянием на человека осознанного или неосознаваемого социально изменившегося фона.

3. Невротические состояния (неврозы) с преобладанием:

- депрессий;
- тревожно-фобических расстройств;
- астении;
- сенестоипохондрии;
- других расстройств.

Хронизация невротических расстройств при неразрешении вызвавших их социально обусловленных причин ведет:

- к невротическому (патохарактерологическому) развитию личности;
- психосоматическим расстройствам;
- алкоголизму, токсикоманиям, наркоманиям;
- реакциям социального протеста с противоправными действиями.

4. Острые аффективно-шоковые реакции, протекающие:

- с двигательным возбуждением;
- моторной заторможенностью;
- бредом;
- псевдодеменцией;
- другими расстройствами.

Динамика ССР в условиях продолжающихся социогенных личностно-значимых психотравмирующих факторов

- Непатологические (психофизиологические) реакции длятся несколько дней. Их редукция во многом связана с исчезновением конкретной причины, вызвавшей состояние дезадаптации, и появлением возможности выхода из сложившейся ситуации.
- Психогенные адаптивные реакции длятся до 6 мес.
- Невротические и соматоформные расстройства существуют длительное время. При этом во многих случаях теряется непосредственная связь с имевшей место индивидуально значимой первопричиной возникновения ССР.
- Невротическое (патохарактерологическое) развитие личности формируется при наличии стабильных невротических расстройств через 3–5 лет.

Основное отличие ПТСР от ССР

- ПТСР развивается вследствие конкретной жизнеопасной ситуации.
- ССР развиваются у людей, не только переживших конкретные жизнеопасные ситуации, но и находящихся под влиянием макросоциальной общегрупповой психогении. Динамика ССР в известной степени напоминает развитие всех стадий адапционно-защитных реакций организма, вызванных воздействием не только физической, но и психической травмы. В классической формулировке Г. Селье подчеркивается, что стрессовое состояние проявляется специфическим синдромом, который отражает «неспецифически вызванные изменения в биологической системе». В соответствии с этим при ССР, как и при большинстве психогенных и биологически обусловленных расстройств, можно говорить о специфике неврозогенеза и соответствующих психических нарушений только в том смысле, что они проявляются неспецифическими симптомами и синдромами невротического уровня. При этом наблюдаются три последовательно включающихся этапа. Во-первых, этап длительно протекающей реакции тревоги, продолжающей противошоковую попытку

приспособиться к изменившимся макросоциальным (социогенным) условиям. Во-вторых, этап относительного приспособления к жизни в изменившихся условиях (этап резистентности). В-третьих, этап истощения, сменяющий в условиях продолжающейся психогении состояние «напряженного резистентного покоя». Первый этап формирует у многих людей активное противостояние изменившимся условиям жизни, второй (при невозможности адаптироваться к новым условиям) вызывает прежде всего астено-апатическое безразличие, а третий является базой формирования многих форм и вариантов невротических и соматоформных расстройств.

Профилактика ССР, а в случае их развития — терапевтическая и реабилитационная тактика должны строиться, как и во всех других случаях разработки терапевтического плана для лечения больных с невротическими расстройствами, на комплексной основе, включающей социально-корректирующие мероприятия (которые условно могут иметь как этиологическое, так и патогенетическое и симптоматическое действие), психотерапию и рационально обоснованное лекарственное лечение (носящее, особенно при неосложненных ССР, симптоматический характер). Это способствует снижению у лиц с ССР интенсивности тревоги и других невротических расстройств, уменьшению чувства незащищенности в условиях продолжающегося стрессового воздействия и позволяет находить дополнительные возможности для формирования конструктивных форм адаптации.

2.7. Непсихотические психические расстройства, обусловленные действием промышленных вредностей

Токсическое воздействие на организм человека, сопровождающееся непсихогенно вызванными непсихотическими психическими расстройствами, хорошо известно. В работах, целенаправленно выполненных в нашей стране в 20–50-е годы XX столетия (Равкин И.Г., 1948; Голодец Р.Г., 1950; Портнов А.А., 1956, и других извест-

ных психиатров), достаточно полно описаны возможные психические расстройства, возникающие под непосредственным влиянием ртути, тетраэтилсвинца, марганца, других химических веществ. Эти работы способствовали дальнейшему развитию общепсихопатологических представлений об экзогенных и эндогенных механизмах развития психических нарушений. Значительную роль в процессе учения о влиянии химических веществ на психическую деятельность человека сыграл уникальный по массовости «естественный эксперимент» по изучению терапевтического действия психофармакологических лекарственных препаратов разных химических групп у психически больных. В современных руководствах по токсикологии можно найти указания на большое число факторов окружающей среды (химические вещества, в том числе промышленные яды, лучевое поражение, действие СВЧ и др.), способствующих развитию как относительно специфических, так и неспецифических (в первую очередь, астенических, тревожных, невротоподобных) расстройств у людей, подвергающихся их воздействию.

Все сказанное до последних десятилетий составляло особое направление в психиатрии, которое развивалось на стыке с токсикологией, фармакологией, другими областями медицинских знаний. Однако в связи с эквивалентностью отдельных случаев отравления промышленными ядами, отсутствием специального контроля за экзогенными факторами, вызывающими не только психозы, но и пограничные психические нарушения, проблема «токсическое воздействие — психическая патология» разрешалась недостаточно. Вместе с тем, пороки урбанизации и современного промышленного производства, распространение наркотиков и токсикоманических средств, появление продуктов сельскохозяйственного производства с нитратами и другими неблагоприятными для человека (особенно в больших дозах) «прибавками» способствовали значительному росту отравлений, сопровождающихся психическими расстройствами. Именно это породило не только большой интерес к рассматриваемым вопросам, но и потребовало создания специализированных центров и отделений. И все же это еще не был «взрыв проблемы» — он

назревал, готовился и лишь в последние десятилетия достаточно четко оформился как особое направление так называемой экологической психиатрии.

Экологические катаклизмы как природного, так и рукотворного характера могут быть разного масштаба и затрагивать как большие, так и незначительные регионы. Землетрясения, ураганы, наводнения, промышленные катастрофы — все это, как известно, сопровождается жизнеопасными ситуациями и значительными медицинскими потерями. При этом поражающие факторы обычно действуют не только одномоментно, но и в течение длительного времени, опосредованно, вызывая (как наряду с соматическими расстройствами, так и при их отсутствии) психогенные и различные экзогенные нарушения. Они наблюдаются (особенно на ранних стадиях) у большого числа людей, главным образом, в виде неспецифических невротических (неврозоподобных) расстройств и соматических (психосоматических) нарушений. Так, например, последствия аварии на Чернобыльской АЭС, на американской атомной станции Тримайайленд, взрывов на путепроводе в Башкирии, на химическом заводе в Индии, трагедия жителей Аральского региона, районов Семипалатинского ядерного полигона* затронули десятки миллионов людей, у которых наблюдаются различные медико-психологические последствия катастрофических событий. Главными

* В 1949 г на Семипалатинском полигоне была взорвана первая советская атомная бомба, а в 1953 г — первая водородная бомба. По данным специальной комиссии, во время наземных и воздушных испытаний было облучено более 10 тыс человек. У многих тысяч людей, проживавших в прилегающих к полигону районах, доза облучения была несколько меньше. Наряду с повышенной радиоактивностью в Семипалатинске и других областях Казахстана (как, впрочем, и во многих других зонах экологических катастроф, образовавшихся из-за непродуманной и преступной хозяйственной деятельности) отмечается значительное превышение в атмосфере допустимых норм концентрации вредных веществ. «Биогенные» экологические факторы, а также множество психогений и социальная неустроенность людей обусловили катастрофическую медицинскую ситуацию в районе Семипалатинского полигона, сопровождающуюся значительным ростом уровня смертности, рождения детей с умственной отсталостью и т.д. Аналогичная или близкая к ней ситуация наблюдается во многих районах экологического бедствия.

среди них, помимо непосредственного поражающего действия (например, лучевая болезнь, отравления и т.д.), являются пограничные психические и соматопсихические расстройства на первых этапах своего развития, проявляющиеся различными неспецифическими непсихотическими нарушениями (см. раздел 2.5.).

К изучению вопросов экологической психиатрии и знания в развитии расстройств неспецифической симптоматики невротического уровня можно подойти и с иных позиций, анализируя не столь масштабные катастрофические события, связанные с антропогенным загрязнением биосферы. В этом отношении экологическая психиатрия является частью более общей современной проблемы экологической патологии человека.

Существует большое число патологических расстройств, происхождение которых не верифицировано, но прямо или косвенно определяется экологическими вредностями*. К числу основных факторов окружающей среды, влияющих на здоровье в современных городах и промышленных зонах, прежде всего относится загрязнение воздуха (выхлопные газы автомобилей, энергопроизводство, промышленные выбросы — двуокись азота, углеводороды, угарный газ, двуокись серы, соединения серы с резким запахом, тяжелые металлы, озон, табачный дым, плесневые грибы и др.). Наряду с развитием заболеваний, обусловленных указанными причинами, вызывающими раздражение дыхательных путей (и соответствующие острые или хронические заболевания бронхов и легких), аллергические реакции, онкологические болезни и т.д., при различных видах развития патологических нарушений можно обнаружить астенические и другие неспецифические расстройства невротического уровня. Обычно они предшествуют манифестации специфических болезненных проявлений, а в последующем входят в клиническую структуру заболевания. Эта закономерность просле-

* Ряд авторов рассматривают эти нарушения в рамках так называемого эндемического стресса (Fried M., 1982). По данным Федеральной службы по надзору в сфере природопользования, 60 млн россиян на 15% территории страны живут в зонах с экологически неблагоприятной ситуацией

живается в серии исследований, проведенных в отделе пограничной психиатрии ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, результаты которых представлены ниже.

2.7.1. Психические расстройства при действии сложных химических органических и неорганических композиций

На протяжении 8 лет И.В. Боевым и В.А. Уваровым изучено психическое здоровье более 1175 рабочих и служащих нескольких цехов крупного химического комбината (психически больные, лица, злоупотребляющие алкоголем, наркотическими средствами, а также страдающие соматическими заболеваниями в анализ не включались). При сплошном обследовании рабочих, непосредственно и длительно контактирующих со сложными химическими неорганическими композициями (СХНК) и сложными химическими органическими композициями (СХОК), определяемыми на рабочих местах в пределах субтоксических доз и не превышающими уровень предельно допустимых концентраций (ПДК), у многих из них обнаружены психопатологические проявления невротического уровня, в 1,5–2 раза превышавшие число лиц с аналогичными расстройствами в контрольных группах. Нарушения, выявляемые с помощью многофакторного клинического анализа, были дифференцированы на предболезненные невротические проявления и синдромологически очерченные психопатологические проявления.

С учетом полученных данных можно предположить, что кадмийсодержащие СХК обладают большим влиянием на психическую деятельность по сравнению с другими типами СХНК. Они вызывают у 64,1% обследованных синдромологические расстройства невротического уровня. Наименьший поражающий эффект наблюдается при хроническом действии СХК стеаратов металлов. Лишь у 24,4% обследуемых в этих случаях обнаружены психопатологические проявления. Промежуточное положение по степени вредного действия занимают СХК

неорганических химических реактивов и СХК соединений тяжелых металлов.

Количество лиц среди обследуемых, у которых не выявлены пограничные психические расстройства, подтверждает различие в глубине повреждающего действия представленных типов СХНК. Предболезненные неврозоподобные изменения наблюдались примерно у одинакового процента обследуемых.

При обследовании рабочих различных специальностей, контактирующих с СХНК, наибольшее число психопатологических расстройств выявлено среди аппаратчиков и наименьшее — среди вспомогательного персонала. При обследовании инженерно-технических работников обнаружено меньшее число лиц с невротической патологией, чем среди аппаратчиков. Подобная закономерность наблюдалась при контакте со всеми типами СХНК.

Попытка определить взаимозависимость между развитием пограничных психических расстройств и сроком контакта со СХНК показала следующее. Среди аппаратчиков при длительности контакта от 1 года до 5 лет пограничные психические расстройства в условиях работы со СХК неорганических химических реактивов были выявлены у 36,5% обследуемых, в промежутке от 5 до 10 лет — у 43,7%, более 10 лет — у 48,6%; при работе с кадмийсодержащими СХК — соответственно, у 45,3; 64,8 и 93,3%; в условиях работы со СХК стеаратов металлов — у 23,6; 38,9 и 43,5%; при работе со СХК соединений тяжелых металлов — у 47,4; 52 и 53,5% обследованных.

Эти данные позволяют предположить, что в развитии пограничных психических расстройств основную роль играют тип физико-химической структуры СХНК, степень непосредственного контакта с профессиональными химическими вредностями и его продолжительность. При этом ведущее значение в развитии психической патологии принадлежит физико-химической структуре СХНК.

В табл. 1 представлены данные о пограничных психических расстройствах, возникающих при длительном контакте с различными типами СХОК.

Таблица 1.

Распределение (в процентах) выявленных предболезненных изменений и клинически очерченных психопатологических нарушений в зависимости от физико-химической структуры сложных химических композиций (СХК)

Психические расстройства	СХК неорганические	СХК Кадмий-содержащие	СХК стеаратов металлов	СХК соединений металлов
Клинически очерченные психопатологические проявления	31,1	64,1	24,4	37,6
Предболезненные проявления	31,1	24,8	26,5	30,1
Без патологических изменений	37,8	11,1	49,1	32,3
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0

Таблица 2.

Распределение (в процентах) выявленных предболезненных изменений и клинически очерченных психопатологических проявлений в зависимости от физико-химической структуры СХОК

Психические расстройства	СХОК на основе растворителя Д ¹	СХОК на основе растворителей Д и М	СХОК на основе растворителя М ²
Клинически очерченные психопатологические проявления	60,1	62,0	39,3
Предболезненные проявления	30,1	18,4	33,4
Без патологических изменений	9,8	19,6	27,3
Всего	100,0	100,0	100,0

Примечание ¹Д — диоксан, ²М — метилцеллазолъацетат

Данные, приведенные в табл. 2, позволяют утверждать, что большим повреждающим действием в отношении психической деятельности обладает СХОК на основе растворителя «Д». На втором месте по степени повреждающего действия оказались СХОК на основе растворителей «Д» и «М», на третьем месте — СХОК на основе растворителя «М».

Основные нарушения при пограничных психических расстройствах при хроническом воздействии субтоксических доз разных типов СХНЖ проявлялись в виде астенического, фобического, астено-субдепрессивного, истеро-ипохондрического синдромов, сопровождавшихся вегето-сосудистыми нарушениями. Обращало на себя внимание сочетание указанных расстройств с вестибулярными нарушениями и развивающимися признаками гонадной недостаточности.

Специальными исследованиями установлено, что все типы СХОЖ и кадмийсодержащие СХЖ в субтоксических дозах на третьем году контакта инициируют свободнорадикальное перекисное окисление липидов биомембран гепатоцитов, нарушая их проницаемость, дезорганизуя структуру, что приводит к цитолизу клеток и их гибели. Это создает условия для изменения гепатоцеребральных взаимоотношений (ферментативных, липидных, иммунологических, молекулярных), являясь основой развития нарушения функционирования нервно-психической деятельности, описываемой обычно в рамках печеночной энцефалопатии*. Биохимические и морфологические показатели подтверждают, что даже субтоксические дозы СХОЖ и СХНЖ способны оказывать мембранотоксическое и гепатотоксическое действие. Выявление ведущих патогенетических звеньев развития наблюдавшихся пограничных психических расстройств позволило разработать новые подходы к их терапии и профилактике с дифференцированной «адресацией» терапевтических воздействий к отдельным звеньям патогенеза. Достижению терапевтического результата способствовало применение комплекса антиоксидантов, обладающих мембранопротекторным и потенцирующим анксиолитическим эффектом транквилизаторов; гепатопротекторов, восстанавливающих

* Печеночная энцефалопатия, особенно на ранней (латентной) стадии, характеризуется полиморфными неспецифическими нарушениями, развивающимися при печеночно-клеточной недостаточности и/или портосистемном шунтировании крови. Потенциальная обратимость и непосредственная связь энцефалопатических расстройств с нарушениями печеночной функции подтверждается тем, что после трансплантации печени энцефалопатические симптомы не рецидивируют.

антитоксические функции печени; актопротекторов, ангиопротекторов и ноотропов, устраняющих церебральные проявления экзогенных воздействий.

Представленные данные являются частным случаем экологической психиатрической патологии. Другим примером могут являться результаты, полученные при обследовании рабочих, непосредственно контактирующих с наиболее токсичными химическими веществами.

2.7.2. Действие компонентов ракетных топлив на психическое здоровье

При изучении действия компонентов ракетных топлив на психическое состояние контактирующих с ними специалистов, проведенном В.Л. Филипповым и Ю.В. Филипповой, была прослежена динамика формирования предболезненных неспецифических расстройств невротического уровня, являвшихся, как и во всех других случаях, первыми проявлениями экзогенного субтоксического действия химических веществ.

По потенциальной и фактической опасности исследованные компоненты ракетных топлив (КРТ) и их производные относятся к высокотоксичным веществам опасности, обладающим нейротропным, гепатотропным и раздражающим действием. Рассматриваемые КРТ являются широко распространенными, штатными ракетными топливами (РТ) для пилотных и беспилотных летательных аппаратов. Изученные специалисты работали на предприятиях ракетно-космической техники и пребывали в условиях возможного влияния КРТ и повышенного нервно-психического напряжения. В производственных помещениях в ряде случаев отмечались превышения предельно допустимых концентраций (ПДК) КРТ. Химическое воздействие при этом являлось ведущим вредным фактором, ухудшающим состояние здоровья.

Следует отметить, что авторы изучали группу специалистов (709 человек), прошедших при приеме на работу тщательный профотбор. Тем не менее, через 1,5–2 года работы с КРТ более чем у 60% обследован-

ных выявлялись достаточно выраженные состояния психической дезадаптации, рассматриваемые в рамках пограничных психических расстройств. При этом 133 пациентам был поставлен диагноз «невроз», 218 — состояние оценено как неврозоподобное, у 89 — декомпенсация личностных особенностей. Аналогичные расстройства среди контрольной группы населения, сравнимой по возрасту, социальному положению и другим показателям, наблюдались в несколько раз реже. В процессе исследования установлено, что высокотоксичные химические вещества вызывают астению и психоорганические расстройства, которые обуславливают возникновение и динамику различных вариантов пограничных состояний. При этом многолетнее катamnестическое изучение больных с хроническими профинтоксикациями показало, что в динамике психического состояния имеются следующие этапы: астенический, церебрастенический, психопатоподобный или неврозоподобный. Завершающий этап определяется полиморфными проявлениями энцефалопатии и психоорганическими расстройствами.

Первые признаки предболезненных изменений у работающих с КРТ появлялись в виде необъяснимого снижения жизненного тонуса, повышенной утомляемости, затрудненной работоспособности. Признаки интоксикации иногда сочетались с ощущением сниженного настроения, которое следовало вслед за эпизодами вегетативной и эмоциональной лабильности в ответ на психотравмирующие ситуации, изменения метеоусловий и др. Однако подобные эпизоды не настораживали работающих в отношении своего здоровья. Спустя год после работы с КРТ отмечались парестезии, сопровождавшиеся неприятным ощущением дискомфорта. Обследуемые стали обращать внимание на эпизоды повышенной отвлекаемости и эмоциональной лабильности, затруднения целенаправленной производственной деятельности. Однако активно жалоб никто не предъявлял. В дальнейшем у многих из продолжавших работать с КРТ возникли достаточно устойчивые изменения сна, отличавшиеся поверхностным, беспокойным, тревожным характером. Работающих сопровож-

дало отсутствие бодрости и свежести по утрам, чувство недомогания. У отдельных лиц наблюдалось обострение личностных акцентуаций, особенно при психофизическом дискомфорте.

Рассматривая динамическое развитие предболезненных расстройств у работающих с КРТ, следует отметить, что, несмотря на наличие отдельных проявлений психической дезадаптации, все обследованные длительное время сохраняли достаточно хорошую социально-психологическую адаптацию и по субъективной оценке в медицинской помощи не нуждались. Однако при целенаправленном расспросе у всех отмечалось появление озабоченности по поводу необычного и не отмечавшегося ранее проявления психосоматического дискомфорта.

У специалистов, работавших более года с КРТ, можно было проследить достаточно общие этапы континуума от состояния индивидуальной психической нормы к отдельным проявлениям непатологической дезадаптации, усложнение структуры которых в последующем приводило к синдромальным расстройствам, имеющим вполне определенную клиническую очерченность. При этом каждому работающему требовалось различное время контакта с профессиональными химическими вредностями. Так, у одних (до 20%) длительное время (до года) не определялись признаки непатологической дезадаптации. Однако, появившись, они быстро трансформировались в достаточно стойкое состояние невротической структуры. В дальнейшем, в течение нескольких месяцев (обычно через полтора года) наблюдалось формирование разных вариантов расстройств, описываемых в рамках пограничных психических расстройств.

На всем протяжении развития болезненного состояния ведущими были повышенная утомляемость, тревога, тревожно-депрессивные переживания, сомато-вегетативные расстройства и нарушения сна. Клиническая картина характеризовалась на первых этапах астеническим, неврозоподобным, астено-вегетативным, тревожно-депрессивным, а в последующем — психоорганическими синдромами.

У обследованных наблюдались отвлекаемость, обидчивость, повышенная раздражительность, эмоциональная лабильность, слезливость, тревожность, беспокойство, снижение внимания, замедление психомоторных реакций, нарушения мнестических и когнитивных функций. Раздражительность во многих случаях переходила в дисфорию, а вегетативные нарушения имели висцеральную направленность. Характерными были пароксизмальные симпатoadреналовые, реже — вагoинсулярные кризы.

Влияние профессиональной деятельности на частоту возникновения ППР под влиянием КРТ подтверждено статистическим методом дисперсионного анализа. При этом обнаружено, что тяжесть психических расстройств связана с длительностью контакта с вредными веществами. Психопатологические нарушения характеризовались большей выраженностью и распространенностью у аппаратчиков, лаборантов и слесарей-ремонтников, т.е. у лиц, имеющих наибольший контакт с КРТ. При этом установлена тенденция к нарастанию тяжести ППР в зависимости от стажа и степени контакта с токсическими веществами.

Субклинические патологические состояния и клинически выраженные расстройства формировали состояния, сопровождавшиеся ухудшением психосоматического здоровья, снижением умственной и физической работоспособности, создавали предпосылки развития профзаболеваний, в развитии которых в ряде случаев существенную роль играли другие, как токсические, так и психогенные факторы.

Комплексная оценка состояния здоровья позволила установить, что в изученной группе работавших с КРТ воздействие различных факторов (химических, повышенного психического напряжения, связанного с производственной ответственностью, социально-психологических стрессов, социально-экономических проблем и т.д.) оказывает более сложное дезадаптирующее влияние, чем каждого из них в отдельности.

Клинические проявления ППР у лиц, работающих с КРТ, можно рассматривать как модель токсического поражения центральной нервной системы и всего организма,

что в первую очередь проявляется неспецифическими непсихотическими психическими* расстройствами.

Обобщая указанные примеры психиатрических проблем, обусловленных экологическими причинами, небезынтересно обратиться к концепции профессора Д.Д. Зербино (1989; 1990), относящего к числу наиболее значимых патогенетических механизмов неспецифических проявлений экологической патологии системные васкулиты и токсическую энцефалопатию, а также нарушения иммуногенеза. Д.Д. Зербино считает, что нарастающее увеличение содержания в воде, воздухе, почве, пище веществ, чужеродных организму человека (ксенобиотиков), является основой экологической патологии. Их накопление в организме и повреждающее действие вызывают неспецифическую патологию сосудов (васкулиты) с преимущественной локализацией в каком-либо бассейне. При этом ранние этапы системных васкулитов, с точки зрения неврологического (и общесоматического) статуса, протекают бессимптомно (Саркисов Д.С.). Однако начальные невротические (неврозоподобные) проявления, как следует из приведенных выше данных, могут являться самыми ранними неспецифическими показателями функционально-сосудистых изменений, обусловленных ксенобиотиками. Это является одним из веских оснований для сближения пограничной психиатрии с другими разделами современной медицины, изучающей неблагоприятное влияние экологических факторов на человека.

Значимость представленных данных возрастает при знакомстве с конкретной экологически неблагополучной ситуацией в том или ином регионе и с критическим

* В Л. Филипповым и Ю. В. Филипповой с учетом полученных данных разработан комплекс профилактических и лечебных мероприятий, направленных на предупреждение развития ППР у специалистов, работающих с КРТ. Они учитывают, что многие из них не осознают возможной опасности токсикантов не только в связи с малой выраженностью полиморфных преневротических состояний, а в ряде случаев и невысокого уровня культуры, но также и с отсутствием достаточной медицинской информации о возможных последствиях для здоровья работы на химических предприятиях. Профилактические мероприятия адресованы как непосредственно работающим, так и к той производственной среде, в которой происходит контакт с конкретными вредными факторами

положением с условиями и безопасностью труда. Можно с большой долей достоверности предположить, что у большого числа людей, работающих на предприятиях с вредными условиями труда и просто проживающих в загрязненных регионах, при внимательном исследовании будут обнаружены начальные и легкие формы отравления химическими веществами органической и неорганической природы.

2.7.3. Экстремальные условия производственной деятельности и непсихотические психические расстройства

Развитие промышленности, появление новых отраслей производства привели к существенному изменению среды обитания человека. Одни из этих факторов носят характер «невоспринимаемых» нашими рецепторами (инфракрасные лучи, радиоволны, магнитные и электрические поля, потоки элементарных частиц, ультразвук), поэтому информационная или осознаваемая психическая переработка их человеком оказывается невозможной. В этих условиях личность человека в оценку факторов внешней среды, носящих нередко экстремальный для организма характер, не вовлекается. Адаптация к ним осуществляется на неосознаваемом уровне, что предъясняет повышенные требования к биологическим подсистемам адаптации.

Большинство же факторов внешней среды воспринимается органами чувств: свет, звук, вибрация, давление, механические воздействия, химические вещества, имеющие запах, вкус, тепло, холод. Их влияние не ограничивается только физическими и физиологическими параметрами, а в основном определяется информационно-мотивационной значимостью.

Среди многих возможных воздействий особое место принадлежит фактору «свет–темнота». Он несет двойную функцию для организма. С одной стороны, является той формой энергии, с которой связано предметное зрение, обеспечивающее «информационный метаболизм» с окружающей средой. С другой стороны, он оказывает мощное воздействие на многие функции, вызывая

изменения обмена веществ, деятельности эндокринных желез, состава крови, развития и многих функциональных систем. В природных условиях смещение акцента на фактор «темнота» или «свет» возникает в периоды полярной ночи или дня, что сказывается прежде всего на состоянии психической сферы лиц, находящихся в них. Между тем в ряде отраслей промышленности, в том числе на фабриках кинофотопленок, фотопластин, копировальных установок, технологические требования исключают наличие освещенности. Рабочие ведут профессиональную деятельность в абсолютной темноте или при неактивном освещении, в отсутствие предметного зрения.*

Исследование большой группы рабочих фабрики кинопленок, проведенное К.К. Яхиным**, позволило обратить внимание на то, что их субъективное самочувствие оказывается разным уже в первые дни и недели работы на фабрике. Часть рабочих так и не смогли адаптироваться к условиям темноты, что явилось основной причиной их увольнения в течение первых 3 мес. Удельный вес этих лиц составлял до 20–25% поступивших на работу.

У продолжавших работать были выявлены три типа адаптации к темноте. При первом типе адаптации психическое напряжение, возникающее в условиях темноты, носило адекватный характер и способствовало мобилизации организма на преодоление действительно имеющихся затруднений, связанных с отсутствием зрительной информации. Длительность этого периода составляла от 1 до 3 мес. Такой тип адаптации выявлен у 62,4% обследованных.

Второй тип адаптации носил характер «невротической защиты» от мнимых угроз и опасностей, которые таит темнота. Работники были сосредоточены не только на объективных затруднениях, связанных с темно-

* В настоящее время имеются более современные технологические процессы, исключющие необходимость работы в условиях абсолютной темноты

** Исследование проводилось в рамках научно-исследовательских разработок, выполнявшихся под руководством отдела пограничной психиатрии ГНЦСиС психиатрии им В.П. Сербского

той или неактивным освещением, но и на контроле своих субъективных ощущений. Они пытались следовать одновременно двум мотивам — мотиву трудовой деятельности и мотиву контроля страха, что приводило к внутриличностному конфликту. Клиническим выражением этого являлись невротические реакции периода адаптации (22,9% обследованных). Длительность этого периода составляет в среднем 6 мес.

При третьем типе адаптации на первый план выступало биологическое действие темноты, что проявлялось преимущественно вегетативными дисфункциями перманентного и пароксизмального характера.

После окончания периода адаптации состояние лиц, работающих в условиях темноты, может оставаться относительно стабильным. Дальнейшая динамика психического состояния этого контингента рабочих зависит от комплекса производственных, преморбидных и социально-психологических факторов. В зависимости от их преобладания наблюдавшиеся расстройства являлись:

а) проявлением декомпенсации характерологических особенностей или скрытой морфофункциональной недостаточности головного мозга;

б) профессионально обусловленной патологией, формирующейся у преморбидно здоровых людей с преобладанием вегетативного, информационно-энергетического или характерологического уровня реагирования;

в) «вторичными» невротозами, когда профессиональные факторы приводят к формированию «почвы», на которой возникают невротические расстройства;

г) истинными невротическими реакциями, невротозами и невротическими развитиями;

д) невротоподобными состояниями профессионального, травматического, сосудистого и другого генеза.

В целом пограничные психические расстройства среди рабочих «темных цехов» выявляются у 20–48% обследованных в зависимости от стажа и профессии, что выше средних данных в общей популяции.

Анализ факторов, способствующих формированию пограничных состояний в условиях зрительной депривации, показал, что они могут быть объединены в две основные группы: непроизводственные и производствен-

ные. Среди непроизводственных факторов выделяют две подгруппы. К первой относятся «общепопуляционные» психогении (семейные, производственные и др.), астенизация (нарушения режима труда и отдыха, частые простудные или хронические соматические заболевания), тяжелые квартирные условия, плохое материальное обеспечение и т.д. Вторая подгруппа непроизводственных факторов связана с адаптацией к работе в условиях сенсорной депривации. К ней относятся такие факторы, как наследственная отягощенность психическими расстройствами, особенно сочетающаяся с явными или скрытыми акцентуациями характера по астеническому, сенситивному, истерическому типам; явления минимальной мозговой дисфункции; вегетативная неустойчивость конституционного или приобретенного генеза.

Среди группы производственных факторов достоверное влияние на формирование пограничных психических расстройств оказывает стаж работы в условиях темноты. Его влияние коррелировало с преморбидными характеристиками обследуемых. У лиц с акцентуациями характера декомпенсация возникала через 6–8 лет работы в темноте, в то время как при отсутствии — через 12–13 лет.

Развитие депривационных психических нарушений проходит через определенные стадии. Первая (предболезненная, доклиническая) характеризуется парциальностью клинических проявлений. Для нее типична ситуационная обусловленность, ограниченность во времени, отсутствие синдромальной завершенности и известный полиморфизм всех проявлений. Сроки формирования этой стадии колеблются от 4 до 10 лет в зависимости от индивидуально-личностных особенностей работающих, комплекса производственных и социально-психологических факторов. Феноменологические проявления этих расстройств носят неспецифический и разнообразный характер: астенические и вегетативные реакции, аффективные расстройства (тревога, страх) и характерологические реакции, в которых раскрывается индивидуальный радикал личности. Важным является тот факт, что, несмотря на наличие определенных расстройств, к обозначению которых

могут быть применены клинические дефиниции, субъективно они не воспринимаются как болезненные и отвергаются личностью.

Переход доклинических расстройств в стадию функциональных психических нарушений знаменует собой возникновение синдромально завершенных и имеющих клиническую специфичность психических нарушений пограничного уровня, ядром которых является депривационный синдром. Психические нарушения в этих случаях наряду с сохранением (и синдромальным усложнением) неспецифических непатологических психических расстройств невротического уровня включают различные восприятия более специфических проявлений пространственного восприятия.

Эмоциональное напряжение, возникающее в условиях темноты, может быть представлено в виде тревоги, страха и фобий (Яхин К.К.). Тревога, возникающая в условиях работы в темноте и при неактивном освещении, не выходит за пределы регистра невротических форм реагирования. Окружающая темнота из потенциального носителя угрозы превращается в субъективно воспринимаемую опасность. Вся обстановка начинает таить в себе «что-то грозное». Проявляется предуготовленность к «сигналам опасности», которыми могут оказаться либо неожиданный шум, шорох, звук или, наоборот, прерывание обычного шума работающих машин. Все это вызывает усиление тревоги, сопровождается вегетативными проявлениями — сердцебиением, сухостью во рту, дрожью в руках и ногах. Несмотря на выраженность тревоги, обычно сохраняется критическое отношение к своим переживаниям, понимание необоснованности опасений.

Темнота нередко вызывает у работников склонность к фиксации внимания на собственных переживаниях и мыслях. Обидное слово, неприятный эпизод из жизни или просто плохое самочувствие — все это может явиться источником для дополнительных размышлений и воспоминаний, носящих навязчивый характер.

Фобические нарушения иногда проявляются в виде возникновения ощущения пребывания в каком-то узком пространстве: «как будто в яме», «сизу в глубоком

колодце», «как будто замурованный». Появляется это ощущение обычно на фоне подавленного настроения, особенно при работе в одиночестве. Возникшее чувство сопровождается беспокойством, напряженностью и вегетативными проявлениями — ощущением озноба, слабостью в руках и ногах, чувством нехватки воздуха.

В других случаях фобические нарушения проявляются навязчивыми мыслями неприятного характера: «что я сделаю, если вдруг в темноте передо мной возникнет человек?», «что я сделаю, если кто-либо до меня дотронется?». Следует отметить, что оживлению навязчивых мыслей, воспоминаний и представлений способствуют услышанные сообщения о несчастных случаях, увиденные эпизоды похорон, «тяжелых фильмов» и т.д. Навязчивые явления иногда входят в структуру ипохондрических и депрессивно-ипохондрических переживаний. В этих случаях работающим в темноте образно представляется, будто бы они находятся в больнице, их постигает несчастье и т.д.

Вторыми по значимости и придающими специфичность клинической картине депривационных расстройств являются разнообразные обманы восприятия. Они проявляются чаще зрительными и слуховым иллюзиями и галлюцинациями и ощущением «присутствия постороннего человека». С увеличением длительности срока работы в темноте к ним добавляются нарушения пространственной ориентации и восприятия даже вне производственных помещений (затруднение определения расстояния, особенно до движущихся предметов, что вызывает страх перейти улицу и т.п.).

Представленные данные о развитии пограничных психических расстройств под влиянием темноты на производстве являются одним из примеров сложного этиологического и патогенетического влияния производственных факторов на психическое здоровье. Современный прогресс науки и техники много сделал для того, что избавить человека от их негативных воздействий на здоровье. Однако далеко не все отрицательно действующие факторы производства могут быть устранены. Понимание этого требует дальнейшего развития так называемой «промышленной» психиатрии, разработки и внедрения соответствующих мер профилактики и психогигиены.

2.8. Синдром хронической усталости как проявление неспецифических психопатологических расстройств невротического уровня

Динамика клинических проявлений основных форм пограничных состояний (и определяющих (сопровождающих) их общебиологических показателей) в значительной мере совпадает с расстройствами, характеризующими так называемый «синдром хронической усталости». Этот синдром большинством исследователей не рассматривается в рамках психического расстройства и предположительно относится к числу инфекционных заболеваний вирусной природы. Основные проявления синдрома хронической усталости и диагностические критерии его выделения в соответствии DSM-IV-R представлены ниже.

Диагностические критерии синдрома хронической усталости, разработанные Центром по контролю заболеваемости США (Fukuda K. et al., 1994)

Диагноз синдрома хронической усталости ставится при наличии:

1. необъяснимой утомляемости, которая носит постоянный или рецидивирующий характер, не обусловлена физической нагрузкой, не проходит после отдыха и значительно снижает активность (работу, учебу, общественную и бытовую деятельность);
2. четырех и более из следующих симптомов при условии, что они появились не раньше утомляемости и держатся не менее полугода (постоянно либо рецидивируют):
 - а) снижение кратковременной памяти или способности к концентрации;
 - б) боль в горле;
 - в) болезненность шейных или подмышечных лимфоузлов;
 - г) миалгия;
 - д) полиартралгия без покраснения и припухания суставов;
 - е) головная боль (иная по характеру и интенсивности, чем до болезни);

- ж) отсутствие чувства отдыха после сна;
- з) длительные недомогания после физической нагрузки.

Из вышеизложенного следует, что наиболее характерным для синдрома повышенной утомляемости является сочетание неспецифических полиморфных астенических, субдепрессивных, неврастенических, нейроциркуляторных расстройств, определяющих, как известно, и различные клинические варианты основных невротических нарушений. Однако, в отличие от них, важнейшее значение в развитии синдрома повышенной утомляемости придается не психогенным воздействиям, а непосредственному влиянию вирусной инфекции. При этом многие исследователи в первую очередь обращают внимание на действие лимфотропных герпес-вирусов, ретровирусов, энтеровирусов, которое сопровождается незначительно выраженными изменениями иммунитета (умеренное неспецифическое повышение титра антинуклеарных антител, снижение содержания иммуноглобулинов и активности МК-лимфоцитов, увеличение доли Т-лимфоцитов и др.). Болезненные расстройства, описанные выше, возникают после гриппоподобного состояния и имеют тенденцию к затягиванию. Каких-либо соматических или психогенных причин, объясняющих болезненные нарушения, обычно не обнаруживается. Проводимое лечение с использованием так называемых общеукрепляющих средств, иммуностропных препаратов, антидепрессантов обычно дает достаточно выраженный терапевтический эффект.

Выделение синдрома хронической усталости свидетельствует о наличии соматической «биологической» базы неспецифических патологических феноменов невротической структуры. Дальнейшие исследования в этом отношении могут, во-первых, помочь уточнить этиологию и патогенез невротических и невротоподобных расстройств, что необходимо для их дифференциально-диагностических оценок, и, во-вторых, обосновать новые терапевтические подходы. Именно с этих позиций можно рассматривать изложенные в главе 3 данные о применении иммуностропных препаратов при пограничных психических расстройствах. При этом вполне

возможно допустить, что среди разных групп больных с невротическими и соматоформными расстройствами имеются лица с теми или иными характерными для синдрома хронической усталости иммунологическими нарушениями. Их коррекция ведет к редукции болезненных расстройств. В этом проявляются патогенетическое неспецифическое «психотропное» действие иммунотропных препаратов и их потенцирующее влияние на собственно психофармакологическое действие психотропных препаратов.

2.9. Краткое обобщение

Непсихотические психопатологические проявления невротического уровня наблюдаются при различных ситуациях социально-психологической дезадаптации человека, обусловленной не только психогениями, но и экзогенными, соматогенными и эндогенными процессами. Они являются первыми «индикаторами» любого неблагополучия человека. Феноменология невротической симптоматики, в первую очередь тревожное напряжение, неврастенические и субдепрессивные расстройства, а также вегетативные дисфункции и нарушение системы «сон-бодрствование», может быть отнесена к неспецифическим проявлениям нарушения индивидуального барьера психической адаптации. С клинической точки зрения она отражает начало любого состояния психической дезадаптации, которое может в дальнейшем как редуцироваться, так и получить дальнейшее развитие, приводящее к выраженным болезненным нарушениям. Функциональные интегрированные возможности барьера психической адаптации, как было показано в главе 1, формируются разными биологическими и социально-психологическими системами жизнедеятельности человека, создавая динамически изменяющуюся защитную структуру. Вне зависимости от конкретной причины ослабления или «прорыва» адаптационного барьера и «запуска» патогенетически обусловленных механизмов невротогенеза (причин гораздо больше, чем вызванного ими следствия) патологическое

состояние при непсихических нарушениях невротического уровня развивается достаточно универсально от предболезненных состояний к хронифицированным и стабилизированным формам болезненных расстройств. Феноменологически это определяет следующий континуум: предболезненное состояние — невротическая реакция — невротическое состояние (невроз) — патологическое развитие личности. Представленный ряд болезненных проявлений характеризуется динамикой наименее специфических феноменологических нарушений в сторону формирования все более сложных психопатологических образований. Обратное спонтанное или терапевтическое развитие невротических расстройств, с точки зрения их клинического выражения, идет в противоположном порядке — от сложных и менее специфических симптомов и синдромов к более простым и неспецифичным. В этом находит свое отражение общепатологическая закономерность развития и редукции болезненных нарушений — от начального, «простого» (когда возможны профилактические приостанавливающие патологический процесс мероприятия) к «сложному» (требующему серьезных оперативно-терапевтических воздействий). При любом проявлении психической дезадаптации, в том числе и при развитии различных неспецифических и относительно специфических непсихотических психических расстройств (пограничных психических нарушений), «срабатывает» комплекс гомеостатических и адаптирующих реакций. Они включают широкий круг как социально-приспособительных (в первую очередь при психогениях), так и биологических механизмов (к ним относят эндокринное, иммуномодулирующее действие, систему перекисного окисления липидов, комплекс биохимических изменений и др.). Действие лекарственных препаратов, как и психотерапии, и социально-корректирующих воздействий, может стимулировать эти процессы. Под их влиянием происходит в первую очередь нормализация эмоционального состояния, снятие тревожного напряжения и сопровождающих его многозвеньевых компонентов биохимических изменений. При этом во многих случаях наблюдается снижение интенсивности

и нормализация всех других патологических проявлений. На основании этого можно считать, что тревога и тесно связанные с ней неспецифические невротические расстройства (неврастения, субдепрессия, вегетативные дисфункции, расстройства системы «сон-бодрствование»), будучи универсальными клинически определяемыми проявлениями психической дезадаптации, являются наиболее характерными для клинической диагностики показателями развития непсихотической симптоматики невротического уровня.

Глава 3. Вопросы специфичности и неспецифичности действия психофармакологических препаратов у больных с непсихотическими психическими расстройствами

Обращение к рассмотрению вопросов общего и специфического в терапии психических расстройств обусловлено прежде всего необходимостью понимания того, что множество различных экзогенных, психогенных и эндогенных факторов вызывает достаточно ограниченное число психопатологических проявлений, требующих различных терапевтических подходов. Как было показано в двух предыдущих главах, при поиске объяснений этого необходимо обратиться к общепатологическим закономерностям, отмечавшимся во многих исследованиях теоретических проблем медицины. Они заключаются в том, что организм человека отвечает на любые стрессовые раздражители путем параллельной активации трех контролирующих гомеостаз систем — нервной, эндокринной и иммунной. При этом эффект активации проявляется не только соматическими, но и невротическими реакциями, изменением поведения, характера сна, когнитивных процессов и т.д.

Если физиологический стресс (эустресс) активизирует деятельность органов и систем, повышает резистентность организма к различным патогенным факторам и является необходимым условием существования, то аномальное течение генерализованного адаптационного синдрома (дистресс) может вызывать развитие эндогенных процессов, требующих дополнительной адаптации не только к самому стрессовому воздействию, но и к стресс-индуцированным нарушениям. При этом формируются психосоматические реакции, к которым могут быть отнесены астенические и другие неспецифические психические расстройства, сопровождаемые признаками нарушения иммунных реакций. В этих случаях важное место зани-

мает индивидуальное реагирование на ту или иную ситуацию, а также на прием лекарственных препаратов. В монографии «Специфические и неспецифические факторы в психофармакологии» канадский исследователь М. Ринкель (1963) впервые вполне обоснованно показал значение личностных особенностей, являющихся «важными детерминантами ответа на лекарственное лечение» и на эффективность терапии. И.П. Лапин (2001), детально рассматривая стратегию и тактику применения психотропных препаратов, обращает внимание на то, что фенотипно одинаковые личностные проявления могут иметь генетически разную базу. С этим связана индивидуально-специфическая реакция и, соответственно, эффективность на прием лекарственного препарата.

При рассмотрении общего и относительно частного общебиологического и клинического действия современных лекарственных средств у больных с непсихотическими психическими расстройствами необходимо учитывать два основополагающих вопроса. Во-первых, специфичность для той или иной патологии имеющихся у больных нарушений и, во-вторых, специфичность общего и селективного антиневротического, вегетотропного, нейротропного и соматотропного действия лекарственных препаратов.

Значимость этих вопросов определяется тем, что современная нозологическая, синдромологическая и симптоматическая оценка психопатологических проявлений, как уже отмечалось, отражая клиническую реальность, не базируется на детальных представлениях о структурных и функциональных этиопатогенетических механизмах патологического процесса.

В обобщенном виде можно считать, что лечение больного с психическими расстройствами, как и многих других заболеваний, направлено:

- на причины, вызвавшие заболевание (этиотропная, специфически действующая терапия);
- на патогенетические механизмы, обуславливающие возникновение и течение заболевания (патогенетическая, в основном неспецифически действующая терапия);
- на компенсаторные механизмы, опосредованно способствующие формированию приспособления

к продолжающемуся болезненному процессу (компенсаторная неспецифическая терапия).

Собственно этиотропная специфическая терапия используется в психиатрии редко, главным образом из-за неясности факторов, имеющих причинное значение для возникновения психических заболеваний. Наиболее часто применяется патогенетическая терапия, направленная на те или иные известные или гипотетические механизмы заболевания. Обычно патогенетические лечебные мероприятия тесно взаимосвязаны с компенсаторной терапией.

К этиотропной терапии, способствующей устранению причины заболевания и используемой при лечении психических расстройств, относятся мероприятия, проводимые в целях устранения различных инфекционных, соматических, неврологических заболеваний, последствий травм головного мозга, сопровождающихся как психотическими, так и непсихотическими психопатологическими проявлениями. С помощью всего арсенала современных лечебных методов и средств (противомикробные, противопаразитарные, противовирусные, сердечно-сосудистые препараты, ноотропы, гормоны, нейрохирургические методы и др.), устраняя причину и прямые последствия основного заболевания или травмы, можно добиваться редукции сопровождающих их психических расстройств. В истории психиатрии наиболее явно это наблюдалось при лечении психических расстройств при прогрессивном параличе. Основопологающим в этом случае стало выявление связи перенесенного сифилиса и прогрессивного паралича, протекающего со специфической картиной нервных и психических расстройств. Малярийная терапия прогрессивного паралича, предложенная в 1917 г. J. Wagner, современные средства профилактики сифилиса, его раннее и эффективное лечение имеющимися сейчас средствами лишили психиатров контингента больных с такими частыми в недавнем прошлом и роковыми диагнозами, как сифилитическая неврастения, сифилитический менингит, галлюцинаторная, параноидная и многие другие формы сифилиса.

К этиотропной терапии могут быть отнесены и некоторые методы психотерапии и социально-психологичес-

кой коррекции состояния у больных с психогенными расстройствами. Устранение вызвавшей невротические реакции и состояния психотравмирующей ситуации или изменение отношения к ней больного обычно непосредственно, в тесной временной связи способствует и обратному развитию психопатологических проявлений. Назначение лекарственных средств, включая весь арсенал психофармакологических препаратов, в этих случаях может быть отнесено к вспомогательным лечебным мероприятиям.

Патогенетическая терапия при психических заболеваниях носит обычно неспецифический характер: достаточно эффективные лекарственные и нелекарственные средства (био корректоры) и терапевтические мероприятия используются при различных заболеваниях и психопатологических состояниях.

Назначение психофармакологических препаратов и других лечебных средств в первую очередь способствует редукции тех синдромов и симптомов, к которым, с клинико-терапевтической точки зрения, они имеют тропизм, т.е. на которые оказывают клинически выявляемое терапевтическое воздействие. Вслед за этим нормализуется вся клиническая картина с обратным развитием остальной симптоматики. Это, на первый взгляд, согласуется с известным положением о симптомах-мишенях применительно к действию психотропных препаратов, в соответствии с которым наиболее адекватная оценка эффективности лекарственных средств в психиатрии связана с видоизменением под их действием отдельных симптомов. Однако симптомы-мишени являются лишь первым ориентиром для подбора, по образному выражению G.E. Kuhne, H. Rennert, ключа (необходимого лекарства) к замку (к имеющемуся психическому расстройству). Выраженность эффекта всякий раз зависит от особенностей симптома и его места в динамике болезненной картины в целом. Такое понимание характера терапевтических «симптомов-мишеней» является, вероятно, наиболее правильным для определения существа симпомотропного и нозотропного действия всех «психоактивных» лечебных средств и методов. Их действие вряд ли всякий раз следует пытаться уложить в рамки «симптоматичес-

кого» или «синдромологического», наиболее точно оно оценивается как избирательно-патогенетическое.

Лекарственные средства, используемые в психиатрии, не являются нозотропными. Однако максимальный терапевтический эффект при их назначении достигается в том случае, когда «психотропность» препарата находит наиболее благоприятную «почву» в характере психопатологической структуры состояния.

О терапевтическом воздействии на разные патогенетические звенья при психических заболеваниях в лечебной практике можно судить лишь косвенно. Психофармакологические препараты, как и средства, вызывающие общебиологическое воздействие, непосредственно не влияют на психологические и психопатологические феномены. Их клиническое действие реализуется опосредованно в результате влияния на биологические структуры, сформировавшие патогенетические звенья болезненных состояний.

Компенсаторная терапия включает различные биологические и социотерапевтические воздействия, способствующие не ликвидации причины заболевания (этиологическая терапия) или непосредственно «исправлению» тех или иных его патогенетических механизмов (патогенетическая терапия), а стимуляции компенсаторных процессов, благодаря чему ослабляются и нивелируются многие болезненные проявления. Компенсаторное влияние при психических заболеваниях наряду с известными психофармакологическими препаратами оказывают многие лекарственные средства — сердечно-сосудистые, дегидратационные, снотворные, актопротекторы, другие препараты с неспецифическим стимулирующим или седативным эффектом, рациональная и другие методики психотерапии, социальная реабилитация.

3.1. Общие вопросы современной психофармакотерапии

Современные психофармакологические препараты обладают рядом коренных отличий от лекарств, которые раньше использовались для лечения больных с невротиче-

ческими расстройствами и основными психотическими заболеваниями. Например, стимулятор высшей нервной деятельности кофеин и многие снотворные средства дают сильный, но кратковременный симптоматический психотропный эффект. В отличие от них современные препараты стойко и длительно «контролируют» психические расстройства.

В поисках лекарств против заболеваний, во время которых в организме появляется избыток гистамина, во Франции в конце 1940-х годов синтезировали целый ряд препаратов, нейтрализующих его излишки. В химическом отношении это были производные фенотиазина — класс соединений, обладающих очень большой биологической активностью. Неожиданно для себя экспериментаторы заметили, что введение этих препаратов животным вызывало у них заторможенность и сон. Наиболее сильным «успокоителем» оказался аминазин. Примерно такие же свойства имели медикаменты, полученные из давно известного растения *Rauwolfia*, в первую очередь резерпин. Применяя его для лечения гипертонической болезни, терапевты заметили, что у многих больных появляются «странное спокойствие», вялость и сонливость. Это навело на мысль попробовать резерпин в психиатрической практике.

Нечто подобное было с введением в лечебную практику транквилизаторов и антидепрессантов. Первый транквилизатор мепробамат и группа ныне наиболее распространенных успокаивающих средств группы бензодиазепина (элениум, седуксен и др.) создавались и вначале использовались как средства, снижающие мышечный тонус, что важно при лечении ряда неврологических заболеваний. Однако оказалось, что у этих препаратов имеется мощное противотревожное действие, что послужило основанием для их назначения больным с невротическими расстройствами. В разгар изучения производных фенотиазина был синтезирован предположительно эффективный нейролептический препарат имипрамин (мелипрамин). Его клиническое изучение показало, что во время терапии у больных исчезают депрессивные расстройства. Именно это позволило «открыть» новую группу психотропных средств — антидепрессантов.

Таким образом, психофармакология родилась в значительной мере случайно. Но, вероятно, это была одна из последних случайностей, которая открыла новое направление в терапии психических расстройств. Стало возможным говорить о целенаправленных, заранее предусматриваемых вмешательствах в нарушенные психические процессы, и в наши дни утверждается истинно научный подход к лечению психических заболеваний*.

Как только были опубликованы сообщения о первых успехах, связанных с психофармакологическими препаратами, сотни ученых занялись их всесторонним исследованием.

Создание веществ, близких по химическому строению к аминазину, мепробамату, элениуму, имипрамину, быстро изменило всю тактику лечения психических заболеваний. В настоящее время считается общепризнанным, что психотропные препараты принесли наиболее значимые за всю историю психиатрии реальные достижения. Они произвели переворот в психиатрии, создали предпосылки для развития так называемой биологической психиатрии, способствовали изменению структуры психической заболеваемости и организационных основ медицинской помощи психически больным.

Наряду с этим психофармакологические препараты стали терапевтическим инструментом, позволяющим проводить экспериментально-теоретические исследования и анализировать корреляционные взаимоотношения фармакокинетических и фармакодинамических показателей в соответствии с психотропным действием у больных.

* Анализ действия психофармакологических препаратов у психически больных явился важным шагом к доказательному изучению патогенеза психических нарушений (влияние препаратов на нейромедиаторные системы, пути метаболического разрушения нейроминеров, активацию обратного захвата серотонина и т.д.) Однако до настоящего времени это направление в изучении биологических основ психических заболеваний не привело к основополагающим выводам о причинной зависимости психических расстройств от нарушений тех или иных функциональных или структурных изменений в ЦНС. Возможно, это связано с отсутствием системного изучения (и соответственно понимания) функционирования различных биологических структур, обеспечивающих высшую нервную и психическую деятельность

В частности, с учетом терапевтической редукции и сопровождающих ее изменений различных биологических показателей стали возможными исследования специфичности и неспецифичности психопатологических симптомов и синдромов и соответствующего действия лекарственных препаратов. Лучшее понимание механизмов психической деятельности привело к целенаправленному созданию новых высокоэффективных психотропных препаратов. На стыке клинической психиатрии и фармакологии сформировался особый раздел знаний — клиническая психофармакология. Современные психофармакологические препараты непосредственно или опосредованно влияют на основные функции, определяющие психофизическое состояние. Под их действием, независимо от наличия или отсутствия психопатологических проявлений, изменяются «энергетические возможности» когнитивных процессов, системы «сон-бодрствование», вегетативного регулирования и др. Это может способствовать не только купированию и редукции болезненных психических расстройств (при их наличии), но и в ряде случаев ухудшению качества жизни больного (затормаживание моторных реакций под влиянием нейролептиков, эмоциональное безразличие под влиянием анксиолитиков, психомоторное возбуждение при приеме психоактиваторов и т.д.).

Имеется несколько наиболее общих особенностей клинико-фармакологического действия психофармакологических препаратов, отличающих их от множества средств, обладающих выраженным седативным, возбуждающим, снотворным эффектами. Прежде всего, это наличие так называемого собственного психотропного действия, выражающегося в характерном для каждого препарата (группы препаратов) влиянии на аффективное состояние человека, в том числе больного, с различными психическими расстройствами. Собственно психотропное действие выражается, во-первых, в затормаживающем (психолептическом) или активирующем (стимулирующем, психоаналептическом) влиянии на психическую активность. Во-вторых, спектр психотропной активности, относительно

индивидуальный у каждого препарата (группы препаратов), отражает его тропизм к психопатологическим проявлениям (синдромам). В-третьих, избирательная антипсихотическая активность выражена как в общем (глобальном влиянии на разные проявления психоза), так и в избирательном (элективном, «прицельном») воздействии на симптом-мишень, главным образом на психопатологические расстройства психотического и невротического уровней.

Основные клинико-терапевтические характеристики действия психофармакологических препаратов:

- собственно психотропное действие, проявляющееся в характерном для каждого препарата (группы препаратов) влиянии на аффективное состояние человека;
- индивидуальный спектр психотропной активности, отражающий «тропизм» действия к психопатологическим проявлениям (синдромам);
- избирательная антипсихотическая (антиневротическая) активность, выражающаяся как в общем, так и в избирательном (элективном) воздействии терапии на симптомы мишени;
- соматотропное действие;
- нейротропное действие.

В соответствии с клинико-фармакологическими особенностями большинство авторов подразделяют психотропные препараты на следующие группы:

- психолептики: нейролептики («антипсихотики»); анксиолитики (транквилизаторы);
- психоаналептики: тимоаналептики (антидепрессанты); психостимуляторы (психотоники) и актопротекторы; нейрометаболические стимуляторы; нормотимики (тимоизолептики, стабилизаторы настроения);
- гипнотики (снотворные средства);
- психодизлептики (психотомиметики — препараты, вызывающие психические расстройства — в лечебной практике не применяются).

В основе этого в определенной мере схематического деления препаратов лежит своеобразие их основного

клинического действия. Отдельные препараты имеют комбинированный, сочетанный спектр психотропной активности. Внутри основных групп психотропных препаратов в зависимости от их клинико-фармакологического действия, химической структуры (химической группы) или установленных механизмов действия выделяют отдельные подгруппы, например нейролептики, производные фенотизина (алифатические, пиперазиновые, пиперидиновые), бутирофенона, тиоксантена, транквилизаторы группы бензодиазепина и др.

Любые обнаруженные причинно-следственные и корреляционные связи «лекарственный препарат — терапевтическое действие» в современной психофармакологии требуют специального анализа и пояснения. Они должны учитывать по крайней мере следующее.

- Между любым лекарственным препаратом, вызывающим изменения в психической деятельности, и реализацией его действия в виде терапевтического эффекта у больного стоит множество метаболических преобразований самого лекарственного вещества и вызванных им изменений нейрохимической базы, обеспечивающей функционирование нервной системы.
- Лекарственное средство в принципе не может непосредственно действовать на психологические или психопатологические феномены: тревогу, страх, бред, депрессию, типичные для психических нарушений. Широко используемые в практике определения «анксиолитики», «антидепрессанты», «снотворные» отражают только конечный терапевтический эффект.
- Психическое расстройство определяется как неспецифическими общебиологическими механизмами, так и специфическими нарушениями, зависящими от индивидуальных особенностей организма (генотип, физиологическое состояние, соматическое здоровье) и личностно-типологическими психологическими характеристиками. В связи с этим конечное психотропное действие может реализовываться через вмешательство в различные патогенетические звенья, приводящие к развитию пси-

хического расстройства. Избирательность точек приложения действия препаратов в этих случаях достаточно широка.

- Реализация терапевтического действия при психических нарушениях далеко не всегда прямо зависит от «нормализации» той или иной биологической системы. Эта нормализация, прежде всего при пограничных психических расстройствах (но не только при них), не устраняет психогенной (социогенной, соматогенной) причины, а лишь способствует на уровне организма (привлечение резервных возможностей функционирования) или психологического состояния (разрешение конфликтной ситуации, нахождение путей приспособления к ней и др.) созданию условий для адаптации к преимущественно функциональным изменениям.
- Высокая частота доказанного плацебо-эффекта при назначении психотропных препаратов, особенно в руках хорошего психиатра-психотерапевта, может серьезно влиять на оценку действия психофармакологического препарата.

Указанные группы факторов не исчерпывают всех возможных направлений анализа, необходимого для понимания действия психофармакологических препаратов, но позволяют говорить о невозможности вычленить отдельные фармакологические эффекты, полученные в эксперименте на животных и в отдельных клиничко-фармакологических исследованиях, для объяснения специфического клинического эффекта у больных. Из этого следуют два подхода к анализу действия психотропных препаратов.

Во-первых, необходимость понимания системно-терапевтического воздействия на больного как через неспецифические общебиологические механизмы, лежащие в основе формирования собственно психических расстройств и психосоматических нарушений, так и через специфические этиологические и патогенетические механизмы, определяющие развитие патологического процесса (в большинстве случаев лишь гипотетические).

Во-вторых, основой анализа клиничко-фармакологического эффекта является *оценка его как части*, а не как целого при лечении больных с психическими

расстройствами. В равной мере это относится к оценке действия различных психотерапевтических методов и социотерапевтических мероприятий, хотя они, в отличие от действия лекарственных препаратов, более индивидуальны для каждого больного.

Во всех случаях назначения психофармакотерапии при решении и тактических, и стратегических вопросов лечения каждого пациента, наряду с рассмотрением собственно медико-терапевтических проблем, в последнее время большое внимание уделяется качеству жизни больного во время курса терапии и после его окончания. Качество жизни при этом рассматривается как совокупность показателей, отражающих изменение физического, психологического, социального и духовного состояния. К их числу при оценке действия психофармакотерапии можно отнести функциональное состояние (работоспособность, общесоматическое состояние, толерантность к физической нагрузке и др.), психическое состояние, связанное как с основной болезнью, так и с приемом психоактивных средств, социальную и половую активность. С оценкой качества жизни во время терапии тесно связан учет удобства «приверженности» (compliance) больного к лечебному процессу. От этого зависит не только выполнение им врачебных назначений, но и психологический настрой, имеющий большое значение для получения как тактического, так и стратегического результата терапии. В этом отношении важное значение в современной психофармакотерапии имеют принципы *этической оценки* последствий назначения препаратов. Они основаны, с одной стороны, на компетентной оценке клинического (психического, общесоматического) состояния больного, с другой — на знании возможностей действия назначаемого препарата, предполагающем его выбор, рациональное обоснование индивидуальных доз, продолжительности терапевтического курса и т.д.

Все это требует комплексного, системного подхода к обоснованию терапевтического плана у каждого больного и понимания специфичности наблюдаемого терапевтического эффекта. С учетом множества действующих факторов он индивидуален, но эта индивидуальность

всегда соотносится с общим действием принимаемого больным психофармакологического препарата.

3.2. Практическое использование психофармакологических препаратов для лечения больных с пограничными психическими расстройствами

Учет направленности терапевтического воздействия психотропных препаратов на биологическую основу, формирующую функциональные возможности психической адаптации, а также специфики выявленных спектров клинической активности различных психофармакологических средств позволяет перейти к специальному рассмотрению практических вопросов психофармакотерапии больных с пограничными формами психических расстройств. При этом изложенные в предыдущих главах теоретические подходы к пониманию состояний психической адаптации и дезадаптации, представления о различных уровнях психопатологических проявлений и разработанные принципы выбора терапевтической стратегии и тактики при пограничных формах психических расстройств должны либо найти свое практическое подтверждение, либо быть отвергнуты. Для практической проверки указанных вопросов использовался опыт применения транквилизаторов и других психофармакологических препаратов, полученный при клинико-фармакологическом изучении их действия у больных с невротическими состояниями, психопатиями, патологическим развитием личности, невротоподобными и психопатоподобными расстройствами. Подробные результаты проведенных исследований были опубликованы ранее*. Повторное обращение к ним объясняется попыткой их использования для подтверждения изложенных теоретических положений.

* Александровский Ю.А. Клиническая фармакология транквилизаторов — М., 1973. — С. 208; Состояния психической дезадаптации и их компенсация. — М.: Наука, 1976. — С. 265; Психиатрия и психофармакотерапия — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — С. 430.

Основой рационального применения психофармакологических препаратов в целях компенсации ослабленных возможностей психической активности при пограничных состояниях является сопоставление особенностей клинического действия психотропных средств и своеобразия индивидуальных болезненных нарушений, свидетельствующих о дезадаптированной психической деятельности. Такое сопоставление основывается на клиническом опыте, оно в известной мере эмпирично, определяющие его механизмы остаются «за занавесом» врачебного опыта. Тем не менее, клинический реализм, выявляющий воздействие психотропных препаратов на психические нарушения, дает широкие возможности для подбора адекватных лечебных средств, в зависимости от особенностей болезненного состояния. В будущем при расшифровке этиологии всех нарушений, вероятно, появится возможность «прицельного» медикаментозного вмешательства в ту или иную подсистему (или ее звенья), дисфункции которых привели к нарушению функциональных возможностей системы психической адаптации в целом. Пока же клинический опыт лишь создает базу для осуществления четко направленной психофармакологической коррекции психической дезадаптации при различных психических заболеваниях.

3.2.1. Психофармакотерапия при невротических состояниях

Невротические реакции и состояния, объединяемые в группу неврозов, как уже отмечалось, относятся к числу наиболее типичных и часто встречающихся проявлений декомпенсации психической деятельности, возникающих под влиянием индивидуально значимых для человека психотравмирующих воздействий. При назначении транквилизаторов и психостимуляторов как наиболее эффективных психотропных препаратов, способствующих восстановлению ослабленных при пограничных психических расстройствах возможностей психической активности, в полной мере проявляются общие закономерности действия препаратов и описанное своеобразие клинического эффекта каждого из них.

Характерным примером терапевтического действия транквилизаторов у больных невротами является следующее наблюдение.

Больная Г., 31 год Наследственность нервно-психическими заболеваниями не отягощена. Отец и мать отличаются спокойным, выдержанным, рассудительным характером

Беременность и роды у матери протекали нормально. Раннее развитие больной правильное. В детстве перенесла корь, дифтерию без осложнений. Росла веселым, общительным ребенком, отличалась ласковым характером, привязанностью к игрушкам. В школьные годы имела много подруг, активно занималась общественной работой, с ранних лет помогала матери по хозяйству. Успеваемость в школе была высокой. Окончила 7 классов и поступила в техникум. Оставалась веселой, общительной, однако стеснялась бывать в компании с мальчиками, после занятий торопилась домой, где по установившемуся порядку должна была много времени уделять ведению хозяйства. Окончив техникум, поступила на работу в научно-исследовательский институт на должность инженера. Была довольна своим служебным положением. Вскоре познакомилась с будущим мужем, по выражению больной, «сразу же влюбилась в него». У них быстро установились интимные отношения. Через несколько месяцев знакомства решили пожениться. Семейная жизнь протекала счастливо. Была привязана к мужу. Через два года совместной жизни родила ребенка.

Последние 3-4 года начала замечать, что муж приходит с работы пьяным. Всячески старалась скрыть это от дочери и соседей, но в семье начался разлад. За несколько месяцев до поступления в больницу начала подозревать, что у мужа есть любовница, но никак не решалась спросить его об этом. Стала раздражительной, плохо спала по ночам. За два дня до госпитализации позвонила по телефону какая-то женщина и сказала, что любит ее мужа, они давно в близких отношениях и у нее скоро должен родиться ребенок. Муж подтвердил это и заявил, что уходит из семьи. В этот момент, по выражению больной, стало «ужасно горько и печально взглянула на себя как бы со стороны, обслуживала мужа, все для него делала, смирилась даже с тем, что он выпивает, и вот теперь брошенная». В течение ночи плакала, утром не могла пойти на работу, сидела на кровати, смотря в одну точку. Решила, что ей незачем жить, однако, прежде чем покончить с собой, захотела отомстить мужу. Зная, что он находится в соседней комнате, бритвой перерезала на руках вены. При этом боли не чувствовала, ярко представила, как муж будет стараться остановить у нее кровотечение, а затем раскаиваться.

Вызванные мужем врачи оказали больной помощь. Кровопотеря была небольшой, и сознания она не теряла. Оставшись дома после ухода врачей, не захотела разговаривать с мужем. Видя, как он расстроен, подумала, что этого еще мало. Собрала около 40 таблеток аспирина и все их на глазах у мужа выпила. Родственниками была доставлена в городскую больницу, где больной произвели промыва-

ние желудка, после чего направили в психиатрическую больницу

Патологических изменений при соматическом и неврологическом обследовании (включая и явления интоксикации аспирином) не обнаружено

Психическое состояние При поступлении настроение понижено. То вялая, адинамична, то становится суетливой, причитает, начинает плакать. Полностью ориентированна. Охотно рассказывает врачу о случившемся. Говорит, что понимает всю «глупость и нелепость» своих поступков. Указывает, что она «внутренне растерянна», не знает, как ей быть, какое принять решение. Ей стыдно за то, что она оказалась «в роли брошенной жены» и попала в психиатрическую больницу. Будучи помещенной в первые дни в беспокойное отделение, крайне напугана окружающей обстановкой, сторонится больных, просит о выписке.

Динамика состояния во время терапии С первого же дня поступления в больницу начато лечение диазепамом в дозе до 30 мг в день. На второй день терапии уменьшились растерянность и беспокойство, настроение сохранялось пониженным. В жалобах и высказываниях преобладало беспокойство по поводу общения с психически больными. После перевода на спокойную половину отделения несколько успокоилась, отметила, что у нее «полнейший беспорядок мыслей», она не может ни о чем другом думать, кроме своего разрыва с мужем, и не видит никакого конкретного выхода из сложившейся ситуации. Попытки проведения разъяснительных психотерапевтических бесед не удавались — больная становилась замкнутой и напряженной, заявляла, что ее «проблемы» никто, кроме нее самой, решить не может.

С 4-го дня терапии спокойна, несколько вялая, сама искала контакта с врачом, просила посоветовать, что ей делать. Извинялась за свою «глупость», указывая при этом, что, перерезая себе вены и принимая таблетки аспирина, была уверена, что останется жить. Покончить с собой ей не хотелось — когда узнала, что муж уходит из семьи, было стремление «что-то срочно сделать» и желание как следует ему «досадить». Высказывала уверенность, что сможет «справиться» с уходом мужа, так как у нее есть ребенок, которого она любит и должна воспитать. В последующие дни лечения спокойна, занималась трудотерапией, помогала персоналу, тяготилась больничной обстановкой, просила о выписке. Сохранялось несколько сниженное настроение. Во время ее пребывания в больнице муж по ее настоянию выехал из квартиры. Решила, что сама подает в суд заявление о разводе. Несмотря на сохранявшуюся психотравмирующую ситуацию, при встрече с приходившими к ней родственниками и в отделении была спокойна, реально оценивала создавшиеся семейные взаимоотношения. С полной критикой относилась к совершенным суицидальным попыткам. Терапию диазепамом переносила хорошо, отмечая, что его прием «притупляет остроту переживаний», что она перестает быть «переживающей дамочкой».

На 10-й день терапии выписана из больницы с рекомендацией принимать диазепам в той же дозе (30 мг в день) в течение одного-полтора месяцев.

Как показало проведенное через 8 месяцев катамнестическое обследование, больная развелась с мужем, живет с ребенком, продолжает работать на прежнем месте, обеспокоена встречей с психиатром, просит никогда не напоминать о ее «глупостях».

В приведенном наблюдении состояние больной перед назначением транквилизатора характеризовалось остро развившимися невротическими расстройствами с преобладанием реактивно-депрессивных (на высоте состояния с явлениями ажитации) и истерических нарушений. При этом отмечалась непосредственная связь переживаний с психогенной травмой (разрыв с мужем) и усугубившей ее реакцией на госпитализацию в психиатрическую больницу. Характер переживаний постоянно «звучал» в отмечавшихся невротических расстройствах. Возникновение психических нарушений, их клиническая характеристика, а также течение заболевания с быстрой и полной ликвидацией всех отмечавшихся психопатологических проявлений позволяют в данном случае говорить о невротической реакции. В ее появлении основное место принадлежало реагированию на остро развившуюся жизненно важную для больной ситуацию.

Терапия способствовала достаточно быстрому уменьшению аффективной насыщенности переживаний, что дало возможность наряду с продолжением медикаментозного лечения начать рациональную психотерапию. В результате уже к десятому дню лечения, несмотря на сохраняющуюся психотравмирующую ситуацию, невротическое состояние полностью редуцировалось, больная смогла найти наиболее приемлемое для нее разрешение конфликта. В последующем диазепам способствовал в известной мере «закреплению» терапевтического эффекта и профилактике повторных невротических реакций.

Как и в приведенном наблюдении, при различных невротических состояниях в принципе отмечается аналогичный характер действия транквилизаторов. Однако в случае преобладания неврастенических расстройств обычно выявляется различие в эффекте транквилизаторов в зависимости от выраженности гипер- или гипостенических нарушений.

При гиперстеническом варианте неврастении наибольший терапевтический успех отмечается при назначении транквилизаторов, действие которых сопровождается седативным эффектом (хлордиазепоксид, нитразепам, феназепам, лоразепам и др.), а в более тяжелых случаях — также и при назначении «малых», «поведенческих» нейролептиков (неулептил, меллерил, терален и др.), обладающих в небольших дозах транквилизирующим действием. Под влиянием этих препаратов прежде всего наступает уменьшение выраженности характерных для больных раздражительности, возбудимости и взрывчатости. В дальнейшем в процессе терапии значительно снижается свойственная больным «внутренняя напряженность» и нетерпеливость, происходит нормализация эмоционально-волевого реагирования. В результате восстанавливается утраченная во время невротического состояния и свойственная ранее большинству больных пропорциональность между силой психотравмирующего воздействия и интенсивностью эмоциональных реакций на него. Значительно нормализуются под действием психофармакотерапии нарушенные у больных гиперстеническим вариантом неврастении засыпание и глубина ночного сна. Иначе говоря, отмечается непосредственное воздействие препаратов не только на подсистему эмоционального реагирования, вследствие чего нормализуются возможности всей системы адаптированной психической деятельности, но и на обеспечивающую ее активность подсистему, регулирующую бодрствование и сон. Это лишний раз позволяет говорить о характерной для психофармакологических препаратов многозвеневой «точке приложения» действия в системе, обеспечивающей адаптированную психическую деятельность.

В случае преобладания в состоянии больных гипостенических невротических расстройств наибольший эффект наблюдается при назначении транквилизаторов-активаторов, обладающих наряду с успокаивающим влиянием активирующим и стимулирующим эффектом. Результатом их действия является не только транквилизация, но и редукция повышенной утомляемости, вялости, появление у больных возможности более длительное

время сосредоточенно заниматься определенным делом и т.д. Нередко для достижения максимального эффекта психофармакотерапии наряду с транквилизирующими средствами целесообразно назначение в первую половину дня и психостимулирующих препаратов. Однако в этих случаях следует учитывать возможность усиления под влиянием психостимуляторов свойственной больным неврастенией повышенной возбудимости и раздражительности. Поэтому дозы препаратов должны быть минимальными, а продолжительность терапии ограничиваться лишь несколькими днями.

Присоединение к раздражительной слабости у больных неврастенией выраженных вегетативных нарушений требует при выборе психотропного препарата наряду с учетом ведущего синдрома (гипер- или гипостении) назначения в комплексе или самостоятельно (в зависимости от структуры состояния) транквилизаторов, обладающих наибольшей «тропностью» к вегетативным нарушениям (диазепам).

В результате терапевтического эффекта индивидуально подобранных психофармакологических средств изменяются выраженность и структура неврастенического состояния. Однако для полного устранения всех невротических нарушений требуется ликвидация вызвавших их причин, психотерапевтическое воздействие (проведение которого значительно облегчается под влиянием транквилизаторов) и содействие в социальной реадaptации больного. Если это отсутствует, терапевтическое действие психофармакологических средств при неврастении носит обычно временный симптоматический характер.

Возможности психофармакотерапии при истерических невротических расстройствах определяются воздействием транквилизаторов на преобладающую в этих случаях гиперэмотивность в переживаниях и деятельности больных. В результате, как и в рассмотренном ранее наблюдении, снижаются актуальность и «острота» психотравмирующего воздействия, что обычно приводит к уменьшению интенсивности и частоты всех истерических проявлений и гармонизации психической деятельности. При достаточно стабильном истеричес-

ком состоянии это бывает наиболее заметно в случае длительного проведения психофармакотерапии. При этом, как свидетельствуют наблюдения, терапевтическое воздействие оказывают только транквилизаторы, обладающие в наиболее выраженной степени «глобальным» собственно психотропным эффектом, а также некоторые нейролептические препараты. Узко симптоматическое психотропное влияние на истерические двигательные, соматические и неврологические расстройства при невротических состояниях транквилизаторы не оказывают. В момент истерического припадка обычно не удается путем введения препаратов (даже внутримышечно или внутривенно) добиться значительной редукции имеющихся нарушений. Однако вследствие неспецифического собственно психолептического действия, а также миорелаксирующего влияния транквилизаторов изменяются клинические проявления истерических припадков, особенно сопровождающихся двигательными расстройствами. У больных проявляется седативное действие препаратов, наступает мышечная слабость, появляется сонливость. В результате происходит в известной мере редукция и купирование истерического припадка. Благодаря психолептическому эффекту значительно облегчается в этот момент и психотерапевтическое воздействие.

У больных с преобладанием психастенических невротических расстройств свойственные им постоянная склонность к сомнениям, нерешительность, неуверенность, робость, тревожно-мнительное настроение в процессе терапии транквилизаторами и психостимуляторами подвергаются значительному видоизменению. В этих случаях, как и при других невротических состояниях, прежде всего исчезает аффективная напряженность психастенических переживаний и «захваченность» ими. В результате психастенические расстройства хотя и сохраняются, но теряют свою постоянно неприятную окраску. Это создает возможность для проведения индивидуальной разъяснительной психотерапии, выявления и разрешения психогенно травмирующей ситуации, способствовавшей появлению невротического состояния.

При неврозе навязчивых состояний терапевтический эффект транквилизаторов и психостимуляторов не бывает равнозначным и зависит от выраженности эмоциональной насыщенности переживаний и от наличия в структуре психического статуса фобических расстройств. Чем более значительным эмоциональным сопровождением отличаются навязчивости, чем более они образны, чувственны и конкретны, чем большее место в их структуре занимают яркие фобические расстройства и чем менее значительны отвлеченные навязчивые представления, тем более полно проявляются терапевтические возможности транквилизаторов. В связи с этим понятна особенно выраженная эффективность транквилизаторов при навязчивых страхах.

Важной особенностью терапии транквилизаторами (в первую очередь из группы бензодиазепина) является возможность купирования вегетативных расстройств, обычно сопровождающих мысли больных о преодолении навязчивых страхов. В результате значительно облегчается выполнение того или иного «запретного» действия. Это также способствует видоизменению течения навязчивостей и нередко улучшает общее состояние больных невротиками. В сравнении с воздействием на фобические расстройства влияние транквилизаторов на навязчивые мысли и представления обычно менее эффективно. Однако и в этих случаях у больных снижается острота переживаний, что создает возможность для эффективного применения психотерапии.

Своеобразие тактики выбора психофармакологических средств и проведения терапевтического курса при невротической (психогенной, реактивной) депрессии определяется необходимостью сочетания у них транквилизирующего и антидепрессивного действия.

Наиболее характерно для структуры невротической депрессии адекватное сочетание сниженного настроения и естественной глубины аффекта, оно служит важным дифференциально-диагностическим критерием отграничения невротической депрессии от депрессивных нарушений, входящих в структуру психопатологических расстройств у больных шизофренией и биполярным расстройством. В этих случаях, как известно,

расстройства настроения сочетаются с поверхностно-неопределенным типом аффекта. Тревожно-боязливое настроение, с которого обычно начинается формирование депрессивных невротических расстройств, нередко сопровождается ипохондрическими идеями, обычно носящими моносимптоматический характер. При этом они являются «эмоционально-ипохондрическими представлениями».

Для анализа действия транквилизаторов у больных с невротической депрессией целесообразно учитывать преобладание одного из трех сочетаний синдромов: депрессивно-параноидного, астено-депрессивного и депрессивно-истерического. В первом случае необходимо назначение, в зависимости от состояния, антидепрессантов — «седатиков» (например, амитриптилина) или «стимуляторов» (мелипрамина) в качестве основного препарата и их сочетание с нейролептиками, применяющимися в небольших дозах. Назначение в этих случаях антидепрессантов в комбинации с транквилизаторами, по нашим наблюдениям, обычно малоэффективно. Возможно, это объясняется тем, что в структуре невротического депрессивно-параноидного состояния имеются бредовые включения, отражающие патологию психотического, а не невротического уровня и требующие «антипсихотических» психотропных препаратов.

При наиболее характерных для невротических депрессивных состояний астено-депрессивных расстройствах наибольший терапевтический эффект вызывают транквилизаторы с сочетанием успокаивающего и активирующего действия, а также их комбинация с психостимуляторами. Применение в этих условиях нейролептиков и трициклических антидепрессантов (особенно в больших дозах) способствует в ряде случаев даже ухудшению состояния за счет проявления собственно нейролептического действия, усиливающего астению, а иногда и вызывающего усложнение структуры депрессии, ее затягивание. При преобладании физической астении в астено-депрессивном состоянии, как и при лечении гипостенических невротических нарушений, наиболее эффективным оказывается сочетание транквилизаторов с психостимулирующими препаратами.

Роль транквилизаторов в терапии депрессивно-истерических нарушений исчерпывается, по-видимому, лишь некоторым снижением их эмоциональной насыщенности и воздействием на эндогенно-аффективные включения, обычно входящие в структуру сложного депрессивно-истерического синдрома. В этом отношении наиболее предпочтительными оказываются транквилизаторы — производные бензодиазепина, а также их комбинация с антидепрессантами-седатиками. Назначение в этих случаях антидепрессивных препаратов с выраженным стимулирующим влиянием способствует наряду со снижением собственно депрессивных расстройств, усилению истерической симптоматики.

Своеобразие клинического действия транквилизаторов и психостимуляторов у больных с различными вариантами невротической депрессии свидетельствует о возможности «расслоения» различных симптомокомплексов, что наглядно отражает общие клинические закономерности психофармакотерапевтического эффекта. Вместе с тем это показывает общность всех невротических депрессий в сравнении с эндогенными, органическими и другими, объясняет необходимость использования в подобных случаях не только антидепрессивных, но и транквилизирующих препаратов. В свою очередь, тенденция к избирательному влиянию антидепрессантов на эндогенно-аффективную симптоматику и транквилизаторов — на невротические депрессивные расстройства свидетельствует об известной патогенетической направленности действия различных групп психотропных средств.

Отмеченная возможность появления в процессе терапии психотропными препаратами регресса интенсивности невротических депрессивных расстройств значительно облегчает проведение психотерапии и способствует созданию условий для разрешения психогенно-травмирующей ситуации.

Выявленные тенденции лечебного влияния транквилизаторов и психостимуляторов, их терапевтические возможности при различных невротических состояниях свидетельствуют об избирательном характере действия основных групп психофармакологических адаптогенов

на невротический «уровень» психических расстройств, а также об элективной тропности различных препаратов в зависимости от выраженности симптоматики и структуры невротического состояния. Учет этих тенденций создает возможность дифференцированного проведения психофармакотерапии и ее сочетания с психотерапией в комплексе лечебных и социальных мероприятий, необходимых для регресса и окончательной ликвидации невротического состояния. При этом наиболее типичным в процессе психофармакотерапии является снижение эмоциональной насыщенности переживаний больного (и сопровождающих их вегетативных расстройств), что расширяет возможности его адаптации к психогенной ситуации.

3.2.2. Психофармакотерапия при психопатиях (расстройствах зрелой личности и поведения у взрослых)

Клиническая практика наглядно показывает, что назначение психофармакологических препаратов психопатическим личностям, особенно при декомпенсации их состояния, способствует восстановлению нарушенных возможностей психической адаптации. Характерным примером влияния транквилизаторов на дезадаптированное психическое состояние, определяющее психопатическое поведение, может являться следующее наблюдение:

Больной С., 23 года Наследственность не отягощена Отец отличался всю жизнь повышенной раздражительностью, у него часто по незначительному поводу возникали вспышки гнева Мать — спокойная, очень мнительная, обидчивая Больной имеет двух старших братьев, в характере которых много отцовских черт — повышенная вспыльчивость и гневливость Старший брат отличается категоричностью мнений, желанием командовать, если ему возражают, «выходит из себя», начинает кричать, угрожать, может ударить Вспышки гнева обычно быстро проходят

Беременность у матери, особенно первая ее половина, протекала с выраженным токсикозом Родился в срок, ходить и говорить начал вовремя В ранние детские годы перенес корь, скарлатину, в последующем часто болел ангинами

Уже в первые годы жизни мать отметила своеобразие характера сына, по ее словам, у него «отсутствовали сдерживающие центры» Был очень требовательным, капризным, невыдержанным ребенком,

слово «нельзя» для него не существовало. Будучи в яслях, а затем в детском саду, отличался легкой возбудимостью и подвижностью. В школе учился неровно. Многие предметы усваивал очень быстро, однако по поведению и прилежанию почти постоянно имел неудовлетворительные оценки. В первых классах выделялся непослушанием, часто прогуливал уроки, на переменах затевал драки. Среди его друзей в тот период преобладали старшие ребята, отличавшиеся недисциплинированностью и хулиганскими поступками. В их среде никогда не был «заводилой», всегда легко поддавался влиянию и по чужой указке во время занятий или на улице нарушал дисциплину. Дома грубил матери, часто кричал в ответ на ее замечания.

В старших классах несколько изменился по характеру, появилось множество интересов. На короткое время увлекался то фотографией, то радиотехникой, то собиранием пластинок, то чтением «взапой» зарубежных романов. При этом всякий раз новое увлечение появлялось под влиянием товарищей по школе. Более стабильным был интерес к математике и физике, которые давались ему очень легко.

Окончил школу с хорошими отметками, по совету учителей поступал на физический факультет Университета, но не был принят. В этот период стал вялым, расстроенным, не знал, чем заняться, на короткое время улучшились отношения с родными. Поступил слесарем на завод. Вскоре начал выпивать, имел привод в милицию за дебоширство. Через год вместе с товарищем по школе, который, как и он, не прошел по конкурсу в институт, начал готовиться к повторной сдаче вступительных экзаменов. Поступил в институт, где хотел учиться его товарищ. Однако, начав заниматься, не мог приспособиться к необходимости регулярно посещать лекции и заниматься многими предметами. Это раздражало и бесило его. Часто ссорился с товарищами по группе и преподавателями, когда ему делали замечания. На втором курсе не смог сдать во время сессии два экзамена. Стал особенно раздражительным, грубо и жестоко оскорблял родственников, быстро уставал, плохо спал по ночам, никак не мог решить, что ему делать. Сам обратился за консультацией к психиатру. Больному были рекомендованы академический отпуск и лечение в психиатрической больнице.

При соматическом обследовании патологии со стороны внутренних органов не обнаружено. Неврологическое обследование признаков органического поражения центральной нервной системы не выявило, однако была отмечена значительная вегетативно-сосудистая неустойчивость. Электроэнцефалографические данные свидетельствуют о некотором снижении функционального состояния корковых процессов.

Психическое состояние. При поступлении состояние изменчиво — то напряжен, раздражителен, груб, то вял, жалуется на плохое настроение, слабость и невозможность что-либо решить из-за «мысленного переживания каждого предполагаемого действия». С врачами говорит неохотно, волнуется, бледность лица сменяется багровыми пятнами, на лбу появляется испарина. Предъявляет много претензий по поводу обстановки в отделении. На второй

день пребывания в больнице по просьбе больных алкоголизмом пытался во время прогулки сбежать в магазин за водкой. Свой поступок объясняет тем, что его просили и он «не мог отказать». Вместе с тем ему хотелось самому себе доказать, что он «еще способен на отчаянные поступки».

О своей жизни рассказывает без видимого желания, однако знает о том, что он «трудный» человек. Иногда ему самого себя жалко, но он не обладает «твердой точкой опоры» и «плывет в жизни по течению». Говорит, что часто бывает несправедлив по отношению к родственникам. Он и сам мучается, когда накричит на мать, но в момент гневливой вспышки ничего с собой сделать не может. Когда же «выкричит», на душе становится «спокойно и безразлично». В эти периоды он «самый кроткий и тихий человек». Огорчен тем, что не может «как все» учиться в институте, просит помочь ему. При этом называет два основных болезненных проявления своих «расшатанных нервов» во-первых, вспышки гнева, когда становится «неуправляемым», и, во-вторых, периоды нерешительности в поступках и трудности переключения с одного дела на другое.

Динамика состояния во время терапии. На третий день стационарирования начато лечение хлордиазепоксидом в дозе до 60 мг в день, продолжавшееся 10 дней. Со второго дня терапии улучшился ночной сон, ложась в постель, начал отмечать сонливость и «спокойствие на душе». Ранее аналогичного состояния перед сном не наблюдалось. В последующие дни изменилось поведение в отделении: стал незаметным, вялым, постоянно сонливым. Отметил, что в мышцах «исчезло напряжение — постоянно хочется лежать и спать». Наряду с этим усилилась неуверенность в поступках. Однако если раньше это волновало, то теперь стал «равнодушен и безразличен». Признаков повышенной раздражительности и гневливости не отмечалось. Это позволило проводить психотерапевтические беседы и аутогенную тренировку.

К 9–10-му дням лечения явления вялости, дневной сонливости и мышечной слабости усилились. Одновременно появилось пошатывание при ходьбе. В связи с этим стал резко отрицательно относиться к лечению, перестал принимать лекарства, вновь начал «в знак протеста» нарушать распорядок отделения, появились грубость и вспыльчивость при обращении с персоналом. Вследствие этого исчезли наметившиеся психотерапевтические контакты. Через два дня после отмены хлордиазепоксида вновь стал злобным, напряженным, плохо спал по ночам, конфликтовал с персоналом. Больному был назначен диазепам в дозе до 15 мг в день, который он принимал 60 дней.

К 5-му дню лечения стал заметно спокойнее, менее напряженным и вспыльчивым, улучшился ночной сон, вновь появилась возможность проведения психотерапии, с 8-го дня начал посещать групповые занятия по аутогенной тренировке. Это изменение состояния не сопровождалось, как при лечении хлордиазепоксидом, вялостью и сонливостью. При продолжении терапии полученные уже в первые дни лечения сдвиги в состоянии стали стабильными. Больной был бодрым, активным, отмечал, что меньше вре-

мени стал «копаться в себе» Наряду с этим появилась «внутренняя уравновешенность», при встречах с матерью во время лечебных отпусков домой не отмечалось повышенной раздражительности и гневливости Однако попытка на 30–35 дни лечения постепенной отмены транквилизатора привела к ухудшению состояния, что потребовало вновь увеличить дозу препарата и назначить инсулин в гипогликемических дозах

В результате проведенного курса терапии больной был выписан в хорошем состоянии При этом заявлял, что никогда ранее не чувствовал себя таким уравновешенным и работоспособным Продолжил занятия в институте, успешно сдал очередную сессию, к психиатрам в этот период не обращался, никаких лекарств не принимал Спустя восемь месяцев после выписки поссорился с преподавателем, вызывая же вел себя на студенческом собрании, был отчислен из института

В рассмотренном наблюдении психический статус больного перед назначением транквилизаторов определялся полиморфными психопатическими расстройствами с преобладанием симптоматики, характерной как для возбудимых психопатов, так и для психастеников и неустойчивых психопатических личностей. Сложность статуса дополнялась наличием элементов эмоциональной лабильности, субдепрессии, характерной для циклотимии, вегетативными дисфункциями.

Непосредственной причиной формирования сложной психопатологической картины, предшествовавшей назначению транквилизаторов, явилась психогения (не сдал экзамены), однако не она фактически определяла переживания больного, хотя и играла разрешающую роль в декомпенсации состояния.

Анализируя течение заболевания, нетрудно убедиться, что оно началось, по-видимому, в самом раннем детском возрасте. Определенная роль в его происхождении, безусловно, принадлежит генетической предрасположенности, доказательством чего служат выраженные психопатические черты характера у отца и братьев, а также, по-видимому, и внутриутробным нарушениям, полученным во время токсикоза, сопровождавшего беременность матери. На протяжении всей жизни больного заметно переплетение различных психопатических проявлений характера, в первую очередь повышенной возбудимости, сочетавшейся с волевой слабостью и инфантильностью, определявшими разбросанность и в известной мере

неустойчивость интересов и некоторые антисоциальные наклонности. Период полового созревания несколько видоизменил характер больного, дополнив его психастеническими чертами, что способствовало усложнению психопатологической структуры, снижению возбудимости и сужению возможностей социальной адаптации.

С учетом динамического подхода к оценке описанного состояния, предшествовавшего терапии транквилизаторами, представляется возможным рассматривать его как декомпенсацию психопатии. При этом особенности течения и проявления заболевания не позволяют отнести его к общеизвестным формам психопатии. Это оправдывает диагностическую оценку данного состояния как психопатии с полиморфными психопатологическими расстройствами.

Непосредственное терапевтическое влияние транквилизаторов в рассмотренном наблюдении в полной мере подтверждает описанные ранее общие закономерности их клинического действия. При назначении препаратов наблюдался определенный терапевтический сдвиг в виде снижения эмоциональной возбудимости, уменьшения психастенических расстройств, нормализации ночного сна, что и определило компенсирующий описанное состояние транквилизирующий эффект. Однако вместе с тем при лечении хлордиазепоксидом проявились характерные для этого препарата психоседативный компонент транквилизирующего эффекта, а также побочные действия в виде миорелаксации и атаксии. Это не только отодвинуло непосредственный терапевтический эффект на «второй план», но и вызвало ухудшение состояния больного в связи с возникшим негативным отношением к лечению. В процессе терапии диазепамом указанные нежелательные действия не отмечались.

Под влиянием транквилизаторов уже в первые дни лечения значительно возросли возможности психотерапевтического воздействия на больного. Попытки прекращения приема транквилизаторов на фоне уже достигнутого эффекта вызвали возврат к исходному состоянию, что указывает, с одной стороны, на непосредственное нормализующее влияние транквилизаторов на психо-

патические расстройства, а с другой — на временный, симптоматический, в известной мере «заместительный» характер их действия. С целью «углубления» терапевтического эффекта было осуществлено добавление к диазепаму инсулина в гипогликемических дозах. Это способствовало повышению стойкости действия транквилизаторов. В результате удалось полностью купировать симптоматику декомпенсации психопатического состояния. Однако при отсутствии «поддерживающей» медикаментозной терапии и рациональных социальных взаимоотношений у больного вновь, спустя восемь месяцев после выписки из больницы, возникла декомпенсация психопатических расстройств.

Как показано в приведенном наблюдении, терапия транквилизаторами способствует снижению эмоционально-аффективной насыщенности психопатических расстройств. При этом наряду с общим транквилизирующим влиянием обнаруживается и элективная тропность различных препаратов к психопатологическим нарушениям, в основном совпадающая с их действием при невротических состояниях.

Эффективность препаратов с транквилизирующим действием проявляется наиболее наглядно при возбудимых психопатических состояниях. В этих случаях обнаруживается преимущество транквилизаторов, обладающих наряду с успокаивающим и снижающим аффективную окраску переживаний действием, также и седативным влиянием. Набор предпочтительных препаратов при возбудимых психопатиях является фактически таким же, как и при гиперстенических невротических расстройствах, однако для достижения терапевтического эффекта требуются обычно значительно большие дозировки. В процессе терапии удается, как и в приведенном наблюдении, уменьшать характерные для больных эмоциональную напряженность, несдержанность, гневливость, бурные аффективные разряды. Результатом терапии обычно является ослабление приступов возбуждения, а при курсовом приеме — сокращение их частоты и снижение эмоциональной выразительности. Благодаря этому у возбудимых психопатов уменьшается конфликтность с окружающими и появ

ляется возможность наряду с психотерапией (проведение которой психотропные препараты облегчают и в этом случае) адаптации и социальной компенсации больных.

При тормозимых психопатиях выбор психотропных препаратов определяется ведущим синдромом. В зависимости от этого проявляется элективность адаптогенного психотропного влияния тех препаратов и их комбинаций, которые обладают наибольшей тропностью к реактивно-депрессивным, астеническим и психастеническим невротическим расстройствам. В процессе терапии у данной группы больных обычно удается достигать редукции выраженных эмоционально-аффективных реакций, сопровождающих психопатические расстройства. В результате отмечается снижение интенсивности тревожно-напряженного и субдепрессивного настроения, появление уверенности в себе, снижение физической вялости и полиморфных психастенических расстройств. При подборе индивидуально-адекватных дозировок препаратов и длительном (многочесячном) проведении терапевтического курса уменьшается частота декомпенсации состояния. Это, в свою очередь, позволяет улучшить социальную адаптацию больных. Как и при лечении остальных групп и вариантов пограничных состояний, при психофармакотерапии тормозимой психопатии эффективность корригирующего психическую активность воздействия оказывается выше, если назначение психотропных препаратов сочетается с проведением психотерапии.

Тактика применения транквилизирующих средств для лечения лиц с истерической психопатией в принципе основывается на выявленной элективности действия препаратов при остальных истерических состояниях. Общие результаты как непосредственного, так и отдаленного действия терапии в этих случаях обычно уступают эффективности препаратов при истерических невротических расстройствах. Однако в процессе терапии наиболее мощными транквилизаторами и «поведенческими» нейролептиками удается добиваться общей аффективно-волевой уравновешенности больных. Это влечет за собой уменьшение свойственных им

эмоционально яркой театральности, неестественности, ситуационных вымыслов, фантазий и т.д. Длительное применение транквилизаторов наряду с психотерапией и социальными мероприятиями и в этих случаях значительно облегчает течение психопатии и способствует компенсации патологических черт характера.

При лечении ряда больных этой группы мы наблюдали как следствие психолептического действия появление в известной мере извращенного терапевтического эффекта. Он заключался в том, что больные с выраженными истерическими чертами характера, отмечая в процессе терапии «эмоциональную скованность», субъективно тяжело переживали свое состояние. У некоторых из них появлялось не свойственное им ранее плохое настроение, уменьшились яркость представлений и «вообще интерес к жизни». Это являлось основанием для категорического отказа от приема препаратов.

Лечение больных с паранойяльным синдромом, как известно, является одной из наиболее сложных задач психофармакотерапии независимо от его нозологического включения. Это объясняется, по-видимому, тесной связью, «срастанием» паранойяльных идей со структурой всей психической деятельности. В полной мере эти сложности проявляются при лечении паранойяльной психопатии. В отличие от других пограничных состояний, при этой форме психопатии нами не наблюдалось значительных терапевтических сдвигов в состоянии больных, которым назначались транквилизаторы.

С точки зрения клинической психофармакологии, исчезновение в этих случаях элективной тропности действия транквилизаторов и возможность большего терапевтического успеха при назначении нейролептиков указывают на близость паранойяльной психопатии к выражению психотического, а не невротического уровня психопатологических проявлений.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при различных вариантах психопатических расстройств в процессе терапии транквилизаторами в первую очередь снижается эмоциональная напряженность и «острота» состояния декомпенсации. Способствуя снятию декомпенсации, транквилизирующие препараты воз-

вращают больного к «фону», который не перестает быть «психопатическим». И только длительное применение медикаментозной терапии в сочетании с психотерапией и социальными мероприятиями может способствовать адаптации психопатической личности и устойчивой компенсации патохарактерологических черт.

3.2.3. Психофармакотерапия при патологическом развитии личности

Патологическое развитие личности, включающее как невротические, так и психопатические (патохарактерологические) его варианты, является достаточно распространенной клинической формой пограничных нервно-психических расстройств.

Наиболее характерной особенностью больных с невротическим развитием личности, как уже отмечалось, является предшествовавшее ему стойкое невротическое состояние, в формировании которого важное место занимает не одно, а серия психотравмирующих обстоятельств. При этом разрешение психогенного конфликта не всегда приводит к улучшению состояния. Обычно в переживаниях больных психогенная ситуация постепенно перестает занимать ведущее место, и наряду с этим у них «повышается восприимчивость» к различным ситуациям психического и физического напряжения. Невротическое развитие личности в одних случаях бывает продолжением невротического состояния, в других — формируется постепенно, за счет «наслаивающихся» психогенных воздействий. При этом обычно наблюдаются усложнение структуры психопатологического состояния, его устойчивость и незначительная изменяемость на протяжении многих месяцев.

Для больных психопатическим (патохарактерологическим) развитием личности наиболее типично наличие приобретенных, так называемых «нажитых» патологических особенностей личности, появившихся под воздействием, прежде всего, длительных психогенных влияний.

Общей чертой больных с невротическим и психопатическим развитием личности, в отличие от лиц, страда-

ющих психопатиями, является динамическая изменчивость психопатологической симптоматики.

Характерным примером компенсирующего терапевтического влияния психофармакологических препаратов при патологическом развитии личности может служить следующее наблюдение.

Больной Ф, 46 лет. Наследственность нервными и психическими заболеваниями неотягощена. Родные братья и сестры больного здоровы, без патологических особенностей характера

Родился вторым по счету ребенком. Беременность и роды у матери протекали нормально. Развитие своевременное и правильное. Считает себя с раннего детства застенчивым и робким. В школу пошел с восьми лет. В школьные годы был избирательно общительным. Учился средне. Окончил 4 класса, затем — ремесленное училище, работал на севере на кирпичном заводе. В годы войны был молотобойцем, кузнецом. В зрелые годы стал более уверенным, менее застенчивым, достаточно общительным, пунктуальным. С большой ответственностью относился к каждому порученному делу. С работой всегда справлялся.

В среде своих родственников и близких знакомых бывал естественным и откровенным. В незнакомой среде — застенчив, избирательно общителен, не склонен к раскрытию своих душевных переживаний.

Женился в возрасте 24 лет. Семейная жизнь сложилась удачно. Отношения в семье хорошие, имеет троих здоровых детей.

Последние 20 лет работает в шахте электрослесарем. В первый же год работы получил травму головы (на каску упал кусок породы). Сознания при этом не терял, но в течение последующих двух недель были головные боли. В дальнейшем никаких последствий этой травмы не обнаруживалось.

Через несколько лет на шахте произошел взрыв. Больному пришлось участвовать в спасательных работах и поднимать в лифте из шахты на поверхность тяжелораненых товарищей. Это происходило в напряженной обстановке. Вокруг выхода из лифта стояла толпа жен и матерей шахтеров. Они, волнуясь, обращались к каждому выходящему из шахты. После третьего рейса лифта вниз почувствовал себя плохо. Испытывал выраженную слабость, ползание «мурашек» по телу. Был крайне тревожен, со страхом думал о том, что и он мог пострадать, если бы несколько раньше спустился в шахту. Вынужден был просить разрешения уйти с работы домой. Ночью были кошмарные сновидения, в которых видел сцены взрыва в шахте. На следующий день был тревожен, продолжал испытывать выраженную слабость. В течение последующего месяца такое состояние появлялось, когда приходилось спускаться в шахту. В этот период было состояние страха, беспокойства, напряженности. На поверхности же чувствовал себя как обычно — спокойно и уверенно. Постепенно к концу месяца состояние улучшилось, страх и напряженность при нахождении под землей уменьшились и окончательно исчезли.

Приблизительно через год один поднимался из шахты в пустой клетки, предназначенной для подъема породы. Клеть вовремя не остановилась и начала подниматься над землей для опрокидывания. Мгновенно возникло яркое представление о том, как он падает с высоты 25 метров и разбивается. В страхе закричал «не своим голосом», кто-то из окружающих успел выключить рубильник, а затем опустил клеть. Выйдя на землю, дрожал, был покрыт холодным потом. Испытывал такую выраженную слабость, что подкашивались ноги. Дрожь и слабость держались в течение всего дня. Ночью почти не спал. Если ненадолго засыпал, то тут же просыпался от кошмаров. В снах видел сцены взрыва на шахте, себя, заваленного породой. В течение последующих шести дней самочувствие было плохим. Во время работы постоянно находился в состоянии напряжения, испытывал тревогу, не мог заставить себя спуститься в шахту. Когда на 7-й день после случая с подъемом в клетки дали задание опуститься в шахту, сразу же побледнел, закружилась голова. Показалось, что что-то перевернулось в голове, появились слабость в ногах, туман перед глазами, стал плохо различать окружающие предметы. Лег на землю в состоянии почти полной потери сил и страха. Был помещен в больницу.

В течение нескольких дней обследования в больнице зрение оставалось плохим, затуманенным. Постоянно был тревожен, растерян, вздрагивал от малейшего шума, от звука хлопнувшей двери, громкой речи. В эти дни возникали неприятные ощущения в различных частях тела, давящие боли в голове, онемение кожи рук и ног, распирающие ощущения в ушах, боли в области грудины. Соматическое обследование никакой патологии со стороны внутренних органов не выявило. Получал инъекции витаминов, алоэ, однако состояние почти не улучшилось. Неприятные ощущения в теле продолжали беспокоить. Выйдя на работу, по-прежнему испытывал страх, когда находился под землей в шахте. По его просьбе был переведен на работы в горизонтальный ствол шахты.

В последующие месяцы окончательно здоровым себя не чувствовал. Хотя наблюдалось дальнейшее улучшение состояния, однако сохранилась повышенная раздражительность, не мог, как прежде, без страха подходить к стволу шахты и находиться под землей.

Через полтора года внезапно среди внешне полного здоровья умер от инфаркта миокарда друг больного — сосед по дому. Тяжело перенес это событие. Стал все чаще задумываться о том, что в связи с серьезным заболеванием нервной системы он также может внезапно умереть. На этом фоне появились своеобразные приступы плохого самочувствия, заключающиеся в появлении сердцебиения, страха за работу сердца и свою жизнь. При этом то бросало в жар, то покрывался холодным потом и начинал вздрагивать всем телом. В момент приступа был очень тревожен, метался в постели, требовал вызвать к нему «скорую помощь».

Неоднократно приезжавшие врачи находили во время подобных приступов учащение пульса, повышение артериального давления. Больной замечал, что обычно с момента появления врача в квартире, даже до начала разговора с ним и до инъекции сердеч-

ных средств, его состояние значительно облегчалось, уменьшались острота страха и тревоги, нормализовалось сердцебиение. Обычно подобные приступы заканчивались позывом на мочеиспускание.

Постепенно к этим приступам присоединился страх перед возникновением приступов, который обычно возникал вне дома чаще всего в общественном транспорте. Если больной ехал в автобусе с родственниками или знакомыми, подобный страх не появлялся. Однако если он оказывался в автобусе без сопровождающих, почти постоянно возникал выраженный страх развития приступа плохого самочувствия. Опасаясь этого приступа и считая, что в автобусе, если он будет ехать один, никто ему не сможет помочь, престал пользоваться общественным транспортом. Наряду с этим стал значительно больше, чем прежде, обращать внимание на свое здоровье, усилились мнительность и тревога по поводу случайных соматических расстройств.

В связи с описанным состоянием обратился за помощью к невропатологу, а в дальнейшем — к психиатру. В амбулаторных условиях лечился хлордиазепоксидом, принимая его по 20 мг в сутки. Уже на 4-й день приема препарата почувствовал некоторое облегчение состояния, выразившееся в уменьшении внутреннего напряжения и тревоги и в улучшении ночного сна. В последующие дни приступы страха неожиданного развития плохого состояния и сопровождающие их головокружение и слабость стали возникать реже, чем прежде, и протекать не так тяжело, как до начала лечения. Отмечалось уменьшение раздражительности, перестали беспокоить неприятные ощущения в различных частях тела. Однако, несмотря на продолжение приема лекарства в течение последующих двух месяцев в указанной дозе, повышенная утомляемость и дневная сонливость не уменьшились. Постепенно доза препарата была увеличена до 40 мг в сутки. При этом несколько усилились утомляемость и сонливость. В связи с тем, что продолжительное лечение не приносило полного эффекта, начал сомневаться в возможности окончательного выздоровления. Подозревал у себя тяжелое заболевание нервной системы.

По назначению врачей в течение нескольких дней принимал аминазин (до 50 мг в сутки), а затем — трифлуоперазин (до 15 мг в сутки). После приема этих препаратов усиливались слабость, вялость, появлялось ощущение разбитости, сонливости. Отмечавшиеся ранее вегетативные кризы не только не уменьшались в своей интенсивности, как это было при назначении хлордиазепоксида, а наоборот, усилились. Особенно это относилось к увеличению потливости, учащению сердцебиения, появлению резких колебаний артериального давления. Все указанные явления, возникавшие вскоре после приема психотропных препаратов, ухудшали субъективное состояние и не уменьшали тревогу и страх. В связи с этим прекратил прием всех препаратов, назначавшихся врачами, и, считая, что ему могут помочь только столичные специалисты, приехал в Москву и добился направления на лечение в институт психиатрии.

Патологических изменений при соматическом обследовании не обнаружено.

Неврологический статус Зрачки правильной формы, одинаковой величины. Зрачковые реакции не изменены. Конвергенция недостаточная, левое глазное яблоко в акте содружественных движений отстает от правого Лицо слегка асимметрично Левая глазная щель уже правой. Девиация языка влево Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены, нечетко асимметричны, справа больше, чем слева Патологических рефлексов нет Расстройства поверхностной и глубокой чувствительности не обнаруживает. Координационные пробы выполняет правильно

Электроэнцефалографическое исследование (заключение) диффузные изменения электрической активности свидетельствуют о некотором снижении функционального состояния коры, локальных патологических признаков не выявлено

Психическое состояние Держится естественно Выражение лица печальное Вежлив, предупредителен Подробно, излишне обстоятельно рассказывает о себе Жалуется на давящие боли в голове, распирающие ощущения в ушах, онемение рук и ног, повышенную раздражительность и утомляемость при физической и умственной нагрузке, затрудненное засыпание, поверхностный сон и раннее пробуждение Основным в своем состоянии называет своеобразные приступы, возникающие внезапно и без видимой причины, заключающиеся в появлении сердцебиения, головокружения, выраженной слабости, ощущения жара в теле, урчания в животе Во время такого приступа становится тревожным, растерянным, ложится в постель и вызывает к себе врача. В постели лежит беспокойно, часто меняет положение тела, держится руками за грудь в области сердца, испытывает страх за жизнь Объективно в это время обнаруживается повышение артериального давления до 160/110 мм ртутного столба, увеличение пульса до 120 ударов в минуту, гиперемия верхней половины туловища Заканчивается подобный приступ через 20–40 мин позывом на мочеиспускание После приступа слабость усиливается, появляется дрожь в ногах

Обеспокоен тем, что не может, как прежде, спокойно передвигаться в общественном транспорте без родственников или знакомых Когда находится в автобусе один, начинает опасаться, что разовьется описанный приступ и некому будет ему помочь Связывает свое состояние с рядом сильных приступов и тяжелых психических травм Сообщает, что именно после них возникло состояние внутреннего напряжения, тревоги и безотчетного страха, а затем к этому постепенно присоединились неприятные ощущения в теле С сожалением говорит о том, что душевное состояние за время болезни ухудшилось и он стал повышенно раздражительным. Его может «вывести из себя» любая мелочь Даже яркий свет, громкие звуки раздражают Отмечает, что значительно изменился за время болезни Так, не может, как прежде, без всякого страха подходить к стволу шахты, к вагонеткам, не может находиться в темной комнате Понимает нелепость и болезненное происхождение многих своих страхов, хотел бы избавиться от них Сам обращает внимание на то, что у него нет никаких объективных признаков тяжелого заболевания, однако ничего не может с собой поделать.

В первые дни пребывания в отделении настроение слегка снижено, но без двигательной заторможенности, ухудшения аппетита и нарушений сна. Спокоен, лишь во время приступа требует к себе внимания. В остальное время незаметен. Любит поговорить с больными о тяжести своего заболевания. Строго следит за выполнением режима дня и всех предписаний врача и медицинского персонала. Неоднократно обращается к врачу с расспросами о том, стоит ли присоединить к получаемой терапии дополнительные виды лекарственного или физиотерапевтического лечения. Во время врачебного обхода не ограничивается коротким и сжатым описанием своего состояния за последний день, а обязательно просит разрешения продолжить обстоятельный рассказ об этом в кабинете. Очень опасается сквозняков, боится простудиться. Требуется, чтобы в палате фрамуги были закрыты, излишне тепло одевается. Ложась спать, надевает шерстяную шапочку, «чтобы не застудить во время сна голову».

Динамика состояния во время терапии. На 4-й день после поступления больного в стационар было начато курсовое лечение диазепамом (начальная доза — 15 мг в сутки), которое постоянно сочеталось с рациональной психотерапией. В первые три дня пребывания в больнице дважды в вечернее время возникали приступы сердцебиения, головокружения, сопровождавшиеся подъемом артериального давления и страхом смерти. С момента начала лечения транквилизатором подобных приступов не было. Со второго дня терапии стал внешне бодрее, оживленнее. Сообщил врачу, что у него несколько уменьшилась интенсивность всех болезненных ощущений, исчезли внутренняя напряженность и ожидание очередного приступа.

На 4-й день терапии доза диазепама была увеличена до 30 мг в сутки. В этот день отметил снижение повышенной раздражительности. Перестали раздражать громкие звуки, яркий свет, стал «внутренне спокойнее». В последующие дни сон приобрел достаточную глубину и продолжительность, окончательно исчезли головные боли, неприятные ощущения в ушах, онемение кожи рук и ног. С каждым днем появлялась все большая уверенность в окончательном исчезновении прежних приступов сердцебиения, сопровождавшихся страхом смерти. К 10-му дню терапии выровнялось настроение, стал достаточно бодрым, активным, исчезли повышенная утомляемость, слабость, ранее появлявшиеся даже после кратковременной прогулки. По собственной инициативе начал включаться в трудовые процессы. Стал менее назойливым с обсуждением вопросов лечения и менее обстоятельным при описании динамики своего состояния. Наиболее длительно сохранялось опасение возможности приступа сердцебиения в случае поездки в автобусе. Однако на 16-й день терапии по собственной инициативе решил «проверить себя» и по согласованию с врачом совершил поездку в автобусе. С радостью обнаружил, что во время поездки чувствовал себя хорошо, сердцебиения не возникало. К 20-му дню терапии считал себя практически здоровым. Появилась уверенность в своих силах, просил о выписке, хотя и не был уверен, что сможет в полном объеме справиться с прежней работой.

Выписан из больницы на 31-й день лечения с рекомендацией продолжать трудовую деятельность.

Катамнез Через год вернулся на прежнюю работу, хорошо справляется с ней. Периодически бывает раздражительным, тревожным. В эти периоды принимает диазепам в течение двух-трех недель, что способствует быстрой нормализации состояния.

В приведенном наблюдении психическое состояние больного перед назначением транквилизатора определялось полиморфными невротическими расстройствами с преобладанием фобических нарушений и раздражительной слабости, а также субдепрессией, состоянием панического страха и вегетативными пароксизмами.

Заболевание развилось после ряда острых и тяжелых психических травм у личности с некоторыми преморбидными тревожно-мнительными чертами характера, которые, однако, никогда ранее не декомпенсировались. Они отмечались в основном в детские годы; в зрелом же возрасте оказались выраженными незначительно. Необходимо отметить наличие в анамнезе травмы головы, которая оставила после себя следовую органическую симптоматику. Все это, по-видимому, и обусловило формирование определенной «почвы», на которой развилось заболевание.

В динамике психопатологического состояния больного следует учитывать связанные с взрывом на шахте тяжелые переживания, послужившие основанием для развития психогенно обусловленного невротического состояния. Появившаяся в этот период симптоматика имела тенденцию к регрессу, однако примерно через месяц после первой психической травмы больной пережил вторую. Это привело к появлению истерических реакций, усилению всех ранее имевших место невротических расстройств и способствовало формированию невротического развития личности. После пережитой некоторое время спустя третьей психической травмы состояние больного еще больше ухудшилось. В этот период возникли панические страхи и вегетативные пароксизмы, заключающиеся в появлении сердцебиения, сопровождавшегося страхом смерти, повышением артериального давления, ощущением то жара, то озноба. Постепенно к вегетативным пароксизмам присоединилось тревожное ожидание каждого последующе-

го приступа, больной стал постоянно ипохондричным, мнительным и тревожным. Это, в частности, подтверждает правильность признания в данном случае нарастающей стабильности невротического состояния.

Начатая в этот период терапия транквилизаторами способствовала определенному улучшению состояния. Внутреннее напряжение и тревога уменьшились, улучшился ночной сон. Снизилась интенсивность кардиофобии, вегетативные пароксизмы стали более редкими и менее тягостными. Значительно уменьшилась раздражительность. Несколько менее интенсивными стали и неприятные ощущения в различных частях тела. Вместе с тем фактически не изменились проявления повышенной утомляемости, слабости и дневной сонливости. Перерыв в лечении отрицательно сказался на состоянии.

Эпизодические приемы нейролептических препаратов не только не оказывали терапевтического эффекта, а, наоборот, способствовали усилению невротических и особенно вегетативных расстройств. Это говорит о правомерности точки зрения, согласно которой направленность клинического действия данных препаратов является иной по сравнению с транквилизаторами.

В первые же дни курсовой терапии транквилизатором исчезла раздражительность, выровнялось настроение, уменьшились тревога и напряженность, наладился ночной сон, исчезли парестезии и ипохондрические тенденции. За время терапии не возникло ни одного вегетативного пароксизма, хотя еще длительное время сохранялись некоторые опасения развития сердечного приступа. На последующих этапах лечения исчезли и эти опасения. К окончанию терапевтического курса у больного появилась уверенность в своих силах, он стал, как и до болезни, бодрым и активным. Катамнестическое обследование показало относительную стабильность достигнутого терапевтического результата.

Анализ психического состояния, данные анамнеза, соматического и неврологического статуса, показатели электроэнцефалографического исследования и динамика состояния во время терапии дают основание для оценки этого заболевания как невротического развития с преобладанием полиморфной астено-ипохондрической, фоби-

ческой симптоматики и вегетативных пароксизмов у личности с отдельными тревожно-мнительными чертами характера. В возникновении невротического развития личности определенная роль, наряду с психотравмирующими ситуациями, по-видимому, принадлежала резидуальным явлениям травмы головы, способствовавшей формированию патологически измененной «почвы».

В приведенном наблюдении нашли достаточно полное отражение уже описанные ранее общие черты психотропного действия транквилизаторов, а также их особенности в сравнении с действием нейролептических препаратов. Основной особенностью терапии транквилизаторами являлась, наряду с непосредственным симптоматическим лечебным воздействием, возможность профилактического влияния, которое в комплексе с психотерапией и социальными мероприятиями способствовали замедлению нарастания патологических черт характера. Результатом терапии является стимулирование и развитие компенсаторных механизмов, что снижает вероятность стабилизации невротических и психопатических расстройств и формирования патохарактерологической личности.

Общим в терапевтическом влиянии транквилизаторов у больных с патологическим развитием личности, как и при лечении неврозов, является большая выраженность эффекта при значительном эмоционально-аффективном сопровождении переживаний больного. В случаях вялой, хронически протекающей, не имеющей тенденции к видоизменению и лишенной эмоциональной насыщенности симптоматики терапевтическое действие транквилизаторов обычно бывает незначительным. При преобладании в структуре патологического развития личности депрессивных и астенических нарушений, являющихся, как известно, вообще наиболее распространенной, «интерхарактерологической» формой реагирования личности на многократные или хронические психогенные и соматогенные вредности, закономерности действия транквилизирующих препаратов практически аналогичны описанным особенностям их действия при невротических гипостенических расстройствах и невротической депрессии. В этих случаях лечение одними

психостимуляторами или антидепрессантами обычно не дает значительного успеха. Напротив, очень часто их назначение приводит к видоизменению симптоматики «развития» и усилению раздражительной слабости, взрывчатости, расстройств ночного сна. Особенно это заметно при эксплозивном варианте невротического развития. Такая динамика ухудшает состояние больных и в известной мере способствует дальнейшей прогрессивности «развития». В отличие от этого, терапия транквилизирующими препаратами, которые и для данной группы пограничных состояний можно считать основными психотропными средствами, способствует снижению аффективной насыщенности переживаний и регрессу остроты тревожного состояния.

В зависимости от динамики терапевтического действия транквилизаторов в ряде случаев на том или ином этапе лечебного курса к ним необходимо присоединять психостимуляторы и антидепрессанты, роль которых при этом является вспомогательной. Непосредственное транквилизирующее терапевтическое действие значительно облегчает проведение психотерапии и социальных мероприятий, направленных на создание новой жизненной доминанты и корригирующих наметившиеся характерологические изменения. Невротическое развитие более поддается терапевтическому влиянию, по сравнению с патохарактерологическим, возможно, потому, что структура его астено-депрессивного состояния (этапа) является более простой. Она не включает выраженных заострений черт личности, свойственных патохарактерологическому развитию и значительно усложняющих астенические и депрессивные проявления.

В тех случаях, когда наблюдаются переход депрессивной и астенической симптоматики на второй план в структуре психических расстройств при патологическом развитии личности, формирование более сложного симптомокомплекса и его «спаянность» с характерологическими особенностями личности, терапевтические возможности транквилизаторов заметно снижаются, ограничиваясь уменьшением остроты аффективной насыщенности переживаний и купированием вегета-

тивных дисфункций. В этих случаях преимуществом перед другими транквилизаторами обладают препараты из группы бензодиазепина и их комбинации с нейролептическими средствами.

Известно, что усиление аффективной насыщенности переживаний и вегетативных расстройств в структуре патологического развития личности обычно наблюдается при легко возникающих у больных дополнительных реактивных ситуациях. Отсюда становится понятной возможность профилактического действия транквилизаторов, направленного на предотвращение невротических декомпенсаций и тем самым на снижение дальнейшей прогрессивности «развития» на любой его стадии. В случае достижения определенного эффекта длительность назначения психофармакологических препаратов больным с патологическим развитием личности должна составлять максимально возможные сроки. В этом случае постоянное непосредственное нормализующее воздействие препаратов на нарушенные возможности психической адаптации больного, их профилактическое влияние на возможную декомпенсацию состояния («вторичная» профилактика) создают предпосылки для снижения прогрессивности «развития» и наряду с психотерапией облегчают его компенсацию.

3.2.4. О возможности применения психофармакологических препаратов для профилактики состояний психической дезадаптации

Многочисленные профилактические мероприятия, готовящие человека к той или иной конкретно определенной или неизвестной экстремальной ситуации, могут адресоваться либо к социально-психологической, либо к биологической основе барьера психической адаптации. Приобретение тех или иных навыков в процессе тренировки, разработка четкого плана мероприятий на случай возникновения стрессовой ситуации, которая может вызвать психическую дезадаптацию, укрепление психологического настроения против сложности и безвыходности ситуации, обуславливающей психическую травму и т.д. — все это меры профилактики невротиче-

ческих и сходных с ними расстройств, реализующиеся через укрепление социально-психологической основы барьера психической адаптации.

Отправной позицией для разработки вопросов, связанных с применением психофармакологических препаратов в целях профилактики состояний психической дезадаптации, может явиться понимание механизма непосредственного вмешательства этих препаратов в биологическую базу, формирующую функциональные возможности системы психической адаптации. Влияние психотропных препаратов не только облегчает «тренировку» возможностей психической адаптации к тому или иному воздействию, но и непосредственно препятствует ослаблению функциональной активности психической деятельности и возникновению пограничных форм психических расстройств. Благодаря этому назначение психофармакологических средств может служить первичной профилактикой подобных расстройств.

Динамические функциональные возможности барьера психической адаптации зависят в известной мере и от его «тренированности». Различные виды малых, «субпороговых» нагрузок на адаптационный барьер делают его активность по отношению к ним более устойчивой. Можно думать, что именно это объясняет эффективность многих профилактических мер, направленных на определенную психологическую или физическую подготовку человека к той или иной деятельности, в том числе и в предвидении ее протекания в экстремальных условиях. Психостимулирующие препараты и транквилизаторы, психотропная активность которых проявляется вне зависимости от наличия психопатологических расстройств, способствуя временному усилению интеллектуальных и физических возможностей человека, снижению тревоги и страха, уменьшению вегетативных дисфункций, нормализации ночного сна и т.д., могут ускорять тренировочный процесс или непосредственно способствовать «нормально упорядоченной» деятельности человека в экстремальной ситуации. Однако для этого необходимы адекватный выбор препарата (основанный на оценке его потенциальных психотропных

возможностей, синергизме и антагонизме с другими назначаемыми медикаментозными средствами и т.д.) и подбор его индивидуальной оптимальной дозы, а также учет своеобразия деятельности человека, во время которой может ожидаться ситуация, вызывающая повышенную нагрузку на барьер психической адаптации и возникновение невротических расстройств.

При выборе препарата и профилактической дозы следует учитывать не только характер его клинической активности и диапазон эффективных доз, но и данные, полученные опытным путем. Индивидуальная чувствительность к действию психофармакологических препаратов (вплоть до их парадоксального действия) достаточно широка, и это оправдывает необходимость подбора (в серии специальных экспериментов) препарата и его дозы для конкретных людей, которым предполагается назначение в экстремальной ситуации (или накануне ее возможного появления) психофармакологических средств. При этом необходима максимальная объективность оценки психотропного влияния препарата, что может быть достигнуто путем использования электрофизиологических показателей (электроэнцефалограмма и др.), психологических тестов и т.д., а также с помощью данных самоотчета испытуемых и наблюдения за ними в процессе деятельности.

Профилактическое назначение психофармакологического средства в отрыве от учета предстоящей человеку деятельности в экстремальной ситуации никогда не может быть рациональным. Психотропная активность и возможное побочное действие препарата должны как бы взвешиваться на разных чашах весов — кто кого перетянет. Так, например, миорелаксация, сопровождающая транквилизирующее действие наиболее эффективных препаратов группы бензодиазепина, помешает балерине при исполнении ее партии, спортсмену-стрелку при наведении оружия на цель, штангисту при подъеме штанги во время соревнования, хотя прием этих средств и будет снижать волнение, связанное с обстановкой ответственного выступления на сцене или на стадионе. Назначение же этих транквилизаторов людям, на деятельности кото-

рых миорелаксация не отражается (драматическому актеру перед спектаклем, студенту перед защитой дипломного проекта, шахматисту во время турнира и т.д.), может предохранить их от ослабления психической адаптации и от развития невротических расстройств и тем самым способствовать успешному завершению напряженной деятельности. Прием психостимулятора за несколько минут или, наоборот, за несколько часов до начала особенно интенсивной работы не даст ожидаемого активизирующего эффекта и может даже ухудшить психическую адаптацию человека в экстремальной ситуации. В первом случае действие психостимулятора просто не успеет развиться, а во втором — уже закончится, и при этом не исключено, что произойдет некоторый спад возможностей психической адаптации.

Приведенные примеры показывают сложность обоснованного, рационального профилактического использования психофармакологических препаратов. Оно не может быть массовым и «глобальным». Эпизодический и относительно продолжительный прием препаратов с целью профилактики невротических нарушений у здоровых людей, которым предстоит действовать в особых условиях, хотя и возможен, но не должен осуществляться без контроля врача-специалиста.

Широкие возможности заключены и в использовании психофармакологических препаратов при лечении многих соматических болезней. Их действие в этих случаях носит двоякий характер: во-первых, как уже отмечалось, они оказывают непосредственное терапевтическое влияние на больного при различных неврозоподобных состояниях, наблюдаемых в структуре той или иной болезни, и тем самым способствуют улучшению его состояния; во-вторых, они могут предотвращать возникновение пограничных форм психических расстройств, легко развивающихся на фоне различных заболеваний, т.е. действовать профилактически.

Однако значение использования психотропных препаратов при соматических болезнях не исчерпывается их действием, предотвращающим собственно невротические состояния.

Анализ этиологических и патогенетических механизмов так называемых нейрогенных соматических заболеваний показывает, сколь велика в их происхождении и развитии роль эмоционального перенапряжения, способствующего не только ослаблению функциональных возможностей барьера психической адаптации и развитию клинически определяемых преневротических и невротических состояний, но и возникновению многих, по выражению П.К. Анохина, «гипертензивных» состояний. «Это касается, — пишет П.К. Анохин, — общего сосудистого русла, сосудов сердца, моторики кишечника — поставщика кардиоспазмов, пилороспазмов и других форм спастических состояний: дерматозов, широкой гаммы висцеральных расстройств и вообще той огромной категории заболеваний, которые получили туманное название “вегетативных неврозов” *.

Все это дает основание говорить о возможности использования психотропных средств для первичной и вторичной профилактики нейрогенных соматических заболеваний. Так, например, рациональное назначение транквилизаторов и психостимуляторов на самых ранних стадиях заболеваний сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта (ограниченных преคลินิกескими, функциональными расстройствами) на начальных и всех последующих этапах их течения может явиться важным профилактическим и терапевтическим фактором, способствующим как предотвращению, так и купированию их различных проявлений.

В этом же плане может быть оценена профилактическая «антиневротическая» и «антиневрогенно-соматическая» роль психотропных препаратов, назначаемых в хирургической практике в предоперационном периоде и в лечебно-диагностической практике перед проведением некоторых диагностических проб и медицинских процедур.

Особое место занимает использование психофармакологических препаратов в целях так называемой

* Анохин П.К. Эмоциональные напряжения как предпосылка к развитию неврогенных заболеваний сердечно-сосудистой системы // Вестник Академии медицинских наук СССР — 1965 — № 6. — С 10

«вторичной» профилактики пограничных нервно-психических расстройств. Она необходима в тех случаях, когда возможно возникновение повторной дезадаптирующей ситуации у лиц, перенесших невротические состояния, и в так называемый пререцидивный период при рецидивирующем течении невротических состояний в условиях хронического психотравмирующего воздействия.

Теоретической предпосылкой «вторичной» профилактики является понимание того, что повторное возникновение невротических состояний в известной мере может рассматриваться как рецидив перенесенного патологического состояния. Возникновение повторной психической дезадаптации «облегчается» наличием «невротического опыта», как бы «оживающего» под влиянием дополнительных специфических (психотравмирующих) или неспецифических (например, соматогенно-астенизирующих) вредностей. При этом большое значение имеет «суммация раздражений», на что обращали внимание И.М. Сеченов (1871) и многие его последователи. Слагаемыми, приводящими в этих случаях к невротическим расстройствам, являются как следовые раздражения предшествующего невротического состояния*, так и новые, бывшие ранее «подпороговыми», дезадаптирующие влияния. Они являются добавочным раздражением или «вторым ударом», «превращающим скрытую подготовку в явный процесс». А.Д. Сперанский (1935; 1953), которому принадлежит приведенная формулировка, специально подчеркивал, что «следовые реакции в патологии могут проявляться только там

* И.П. Павлов отмечал « Мы имеем уже целый ряд фактов, показывающих, что раздражение в виде следа долго дает себя знать в центральной нервной системе, после того как причина, вызвавшая раздражение, удалась и прекратился его видимый эффект» (Павлов И.П. // Полн. собр. соч. — М.-Л., 1951 — Т. I — С. 204) И далее « От всякого раздражения в нервной системе остается некоторое время след, во всех отделах нервной системы мы встречаемся с явлениями так называемого последствия» (там же, т. IV, с. 55) В современной физиологии, психологии, а также в клинической практике, в том числе и в психиатрии (Александровский А.Б., 1936, 1964), эти общие положения подтверждены рядом экспериментальных исследований

и тогда, где и когда имеются условия, нарушающие адаптационные и компенсаторные функции нервной системы. Отсюда и сам термин — «второй удар», указывающий на необходимость добавочной нервной травмы для проявления некоторых процессов, имеющих характер патологического последствия. Понятно, что эти следовые последствия в своей динамике отражают не только имевшие место в прошлом процессы, но и в особенности специфику наличных раздражений, падающих на организм вторично»*.

Психофармакологические средства, укрепляя барьер психической адаптации, ослабляют восприятие «второго удара» и тем самым снижают риск возникновения повторных невротических состояний. В случае необходимости для больных с невротическими и психопатическими расстройствами продолжать прием психотропных препаратов после завершения курсового лечения (так называемая поддерживающая терапия) в клинической практике обычно используется непрерывное назначение того или иного препарата в минимально подобранной дозе. Это способствует закреплению результатов курсовой терапии, чем и достигается «вторичная» профилактика декомпенсации состояния. Больные как бы находятся «под прикрытием» транквилизирующего (или психостимулирующего) влияния препарата. Однако нередко это не только содействует непосредственному профилактическому результату, но и вызывает определенную зависимость больного от препарата, а также те или иные проявления так называемой лекарственной болезни.

С целью преодоления отрицательных последствий поддерживающей терапии нами была разработана и апробирована *методика прерывистого назначения транквилизаторов после проведенного курса лечения*. Эта методика предназначена преимущественно для больных неврозами, психопатиями, неврозоподобными и психопатоподобными расстройствами, принимавших транквилизаторы при дезадаптации их состояния. Она

* Сперанский А.Д. Борьба с вирховианством в биологии и медицине // Учение И.П. Павлова в теоретической и практической медицине — М, 1953 — Вып 2 — С 398

заключается в том, что на основании выясненной во время курсовой терапии индивидуальной чувствительности больного к препарату и установленной разовой дозы ему рекомендуется при ожидании дезадаптирующей ситуации (профилактически) или при ее наступлении временно, на несколько дней (в пределах двух недель), возобновлять прием уже подобранного ранее психофармакологического средства.

3.3. Неспецифическая патогенетически направленная комплексная система профилактики и лечения неврозоподобных расстройств интоксикационного происхождения

3.3.1. К вопросу обоснования патогенетически направленной терапии при пограничных психических нарушениях

В главе 2 были представлены данные, свидетельствующие о том, что химические вещества, соединения, металлы, являющиеся составными частями сложных химических композиций, обладают как определенным психотропным, так и гепатотоксическим эффектом.

С целью детального изучения печеночных функций и связанных с ними пограничных психических расстройств у работников химических предприятий, И.Б. Боевым и работавшими вместе с ним сотрудниками Ставропольской медакадемии* был использован диагностический комплекс: определение аминотрансфераз, липидного спектра крови, общих иммуноглобулинов. Для изучения морфологических характеристик токсического поражения печени была проведена пункционная биопсия печени у 19 обследуемых, у которых наблюдались соответствующие клинические и биохимические

* Исследования проводились по плану и под руководством отдела пограничной психиатрии ГНЦСиС психиатрии им. В.П. Сербского

мические нарушения (в том числе изменения в содержании иммуноглобулинов, свойственные токсической патологии печени).

В ходе исследования были построены математические модели дифференциальной диагностики, основывающиеся на результатах биохимических и иммунологических исследований в условиях хронического влияния субтоксических доз СХОК, СХНК в сравнении с практически здоровыми людьми. Обнаружены взаимосочетания биохимических и иммунологических маркеров печеночной патологии, характерные для токсического воздействия СХНК или СХОК. Так, при проведении дифференциальной диагностики токсического влияния СХОК и СХК неорганических химических реактивов в качестве маркеров дифференциации были выделены взаимосочетания показателей с удельным весом каждого: общих липидов — 54,8%, фосфолипидов — 20,1% и иммуноглобулин М — 16,8%. Возможные диагностические ошибки среди обследуемых при интоксикации СХОК не превышают 14,8%, а при интоксикации СХНК — 18,5%.

Обнаружены существенные различия в дифференциальной диагностике, вызываемой интоксикацией СХОК и кадмийсодержащими СХК. Также выделены маркеры дифференциации в виде показателей: фосфолипидов — 42,1%, иммуноглобулин М — 20%, общих липидов — 18,4%, триглицеридов — 14,6%. Возможные ошибки диагностики при интоксикации СХОК и кадмийсодержащих СХК не превышают 10,9 и 20% случаев.

Аналогичные математические модели дифференциальной диагностики были построены при интоксикации разными типами СХНК и СХОК. Основываясь на полученных данных, сделано предположение о том, что все типы СХОК вызывают более глубокие изменения в липидном и иммунологическом гомеостазе по сравнению с СХНК. Так, среди всех типов СХОК наименьшим токсическим действием обладает СХОК типа «М» и СХОК типа «Д+М»; среди всех типов СХНК наибольшее токсическое воздействие наблюдается у кадмийсодержащих СХК и СХК неорганических химических реактивов.

Динамический анализ ферментативной активности аминотрансфераз сыворотки крови выявил изменение

активности аспартат-аминотрансферазы (АСТ) при хроническом действии СХОК у 67,2%, а изменения активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) отмечались у 30,2% обследуемых. У 42,2% обследуемых наблюдались изменения ферментативной активности либо АСТ, либо АЛТ с превышением границ нормы. Повышение АСТ или АЛТ до верхней границы нормы (признаки напряженного функционирования ферментативных систем — непатологическая дезадаптация) наблюдалась у 55% обследованных.

В случае хронического влияния СХНК на обследуемых изменения показателей активности АСТ выше нормы обнаружены у 42,7% обследованных, а на уровне верхней границы нормы — у 41,7% обследованных (непатологическая дезадаптация). Наибольшие изменения в показателях активности аминотрансфераз наблюдались среди обследуемых, контактирующих с кадмийсодержащими СХК, в меньшем количестве случаев они обнаруживаются при действии СХК неорганических химических реактивов. Преимущественное увеличение АСТ при воздействии СХОК и СХНК сочеталось с возрастанием активности щелочной фосфатазы соответственно у 53,8 и 75,2% обследованных.

Следовательно, динамическое изучение биохимических и иммунологических показателей, отражающих гепато-церебральные взаимоотношения, позволило выяснить патогенетические механизмы влияния изучаемых композиций на организм и развитие психопатологических проявлений.

Представленные результаты косвенно указывают на дестабилизацию клеточных мембран печени, сердца, мозга, т.е. на развитие мембранотоксического эффекта, детерминированного интоксикационным воздействием профессиональных химических вредностей. Этот процесс имеет тенденцию к генерализации. Гиперферментемия, изменение показателей липидного комплекса возникают раньше, чем признаки морфологических изменений, что и определяет их диагностическую ценность. Апробация моделей диагностики, интоксикационно обусловленных нарушений биохимического и иммунологического гомеостаза позволила на

ранних этапах формирующейся патологии применить патогенетически обоснованные методы профилактики. Учитывая, что гепатотропные яды могут инициировать перекисное окисление липидов (ПОЛ), а также оказывать влияние на различные звенья ферментативного и неферментативного торможения процесса антиоксидантами, было проведено изучение продуктов ПОЛ — конъюгированных диенов (КД) и диенкетонов (Д) у лиц с выявленным токсическим воздействием на печень СХОК и СХНК. Для сравнения была изучена группа больных с заболеваниями печени вирусной этиологии (у всех больных в основной группе исследования и в группе сравнения использовался материал, полученный при пункционной биопсии печени). Анализ полученных данных позволил выявить различия в показателях функциональной активности печени двух сравниваемых групп пациентов. При вирусном поражении печени содержание КД и Д в ткани печени оказалось достоверно меньше, чем при хронической интоксикации СХОК и СХНК ($P < 0,05$). На стадии образования свободных радикалов всегда появляются КД, что подтверждает свободно радикальный механизм перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав фосфолипидов биомембран.

Морфологические исследования у лиц, контактирующих со СХОК и со СХНК (кадмийсодержащие СХНК), обнаружили преимущественную дистрофию гепатоцитов, как мелко-, так и средне- или крупноканальную, с преимущественным расположением поврежденных клеток в периферических зонах (I и частично II зоны ацинуса), липофисциноз различной выраженности. В ряде случаев отмечалась умеренная лимфогистоцитарная инфильтрация и фиброз портальных трактов. Практически у всех обследованных со стажем работы на химическом предприятии более двух лет в гистологическом материале встречались очаговые скопления макрофагов на территории долек, формирующих гранулематозные образования по типу липогранулем. Липогранулемы преимущественно локализовались в зонах с выраженной жировой дистрофией и участками некроза гепатоцитов.

Морфологические сдвиги были весьма специфичны и отличались от таковых при реактивных, вирусных поражениях печени.

Обнаруженное прооксидантное действие СХОЖ и СХНЖ дает основание считать, что оно способствует инициированию процессов перекисного окисления липидов биомембран, образованию вторичных продуктов ПОЛ, свободных радикалов, которые изменяют физико-химическую структуру биомембран клеток (проницаемость мембран, течение ферментативных реакций, динамику ионного транспорта), что в ряде случаев завершается нарушением их функции и некрозом. Биохимические и морфологические исследования подтверждают, что субтоксические дозы СХОЖ и СХНЖ способны «запустить» процесс образования свободных радикалов на 3-м году контакта с профессиональными вредностями.

Правомерно предположение, что структура интоксикационных нарушений зависит не только от прямого влияния интоксикации на мозг и психическую деятельность, что создает церебральные механизмы патогенеза, но и от особенностей токсического поражения печени, изменения ее функциональной роли в гепатоцеребральных взаимодействиях. В этом случае можно считать гепатоцеребральные механизмы основой невротоподобных и психоорганических расстройств, возникающих при хроническом воздействии СХОЖ и СХНЖ. Особенностью повреждающих факторов химического происхождения является их гепатотоксический эффект, нарушающий процессы биотрансформации печени ее антитоксической функции, что, вероятнее всего, способствует потенцированию нейротоксического эффекта. Благодаря многоуровневой диагностике формирования пограничных психических расстройств, проводимой с позиции комплексного анализа, можно считать, что клинико-психопатологическая картина, формирующаяся на основе гепатоцеребральных механизмов интоксикационного происхождения, имеет определенные специфические черты, отличающие ее от невротических расстройств психогенного генеза.

3.3.2. Комплексная система профилактики и лечения неврозоподобных и психоорганических расстройств*

Изложенные представления о патогенетических сдвигах при хронической интоксикации субтоксическими дозами СХОЖ и СХНЖ открывают возможность для избирательного и комбинированного ингибирования каждого из звеньев этой цепи с целью обоснования патогенетической терапии. С учетом выявленных патогенетических механизмов можно предположить, что использование гепатопротекторов, антиоксидантов в сочетании с психотропными препаратами будет существенно влиять на динамику клинического состояния.

Сравнительная профилактическая эффективность разных фармакологических комплексов проводилась 49 работникам в возрасте от 20 до 45 лет при стаже работы не более 2 лет в Центре охраны здоровья химического комбината. Альфа-токоферол ацетат применялся в дозе 0,1 мл 5% масляного раствора в капсуле или по 1 мл 5% раствора в масле; ноотропил — 1200 мг в сутки; карсил — 105 мг и бемитил — 0,25–0,5 г в сутки; реланиум — от 5 до 10 мг и кавинтон — до 15 мг в сутки.

Контрольная группа (12 человек) состояла из лиц, отказавшихся от проведения профилактических курсов. Дальнейшие клинико-психологические наблюдения за данной группой показали, что патогенез и трансформация донозологических изменений невротического регистра и неврозоподобные нарушения соответствовали представленным в главе 2 клиническим описаниям.

При появлении предболезненных проявлений применение альфа-токоферол ацетата, являющегося биоантиоксидантом и мембранопротектором, в течение 20 дней приводило к редукции невротической симптоматики у 59% обследованных. Отчетливая позитивная профилак-

* Используемые в представленном исследовании препараты (альфа-токоферол ацетат, ноотропил, карсил, реланиум, бемитил и др) в известной мере носят «устаревший» характер. В последние годы появились препараты с более выраженным как гепатотропным, так и психотропным действием. Однако проводившаяся терапия показывает принципиальные возможности патогенетически обоснованного лечения больных с неврозоподобными расстройствами интоксикационного происхождения.

тическая динамика отмечалась с 7-го дня приема препарата. Комплексный прием препаратов альфа-токоферол ацетата и карсила или силибора способствовал позитивным превегетативным, преневротическим и преаффективным изменениям у 91% обследованных, начиная с 3-7-го дня их приема. В этих же условиях прием силибора или карсила в сочетании с пирацетамом вызывал положительную профилактическую динамику лишь у 52% обследуемых. Различия в эффективности изученного действия разных терапевтических схем являются достоверными ($P < 0,05$). Сочетание гепатопротекторов в виде карсила или силибора с актопротекторами (бемитил) значительно повышает (до 78% случаев) профилактическую эффективность, направленную на коррекцию предболезненных изменений. Сочетание альфа-токоберол ацетата и бемитила позволяет добиться оптимального купирования донозологических изменений у 93% обследованных.

Клинико-терапевтический анализ нивелировки предболезненных изменений подтверждает тот факт, что оптимальными профилактическими комплексами являются сочетания, адресованные к гепатоцеребральным механизмам патогенеза, лежащим в основе предболезненных, донозологических изменений. Выраженный и рано наступающий эффект отмечается при сочетании антиоксиданта и гепатопротектора, а также антиоксиданта и актопротектора, что подтверждает гипотезу о том, что антиоксиданты изменяют не только фосфолипидный состав клеточных мембран, их физико-химические свойства, но и активность ферментов, чувствительность рецепторов, способствуя потенцированию фармакологического эффекта других средств.

В исследованиях, проведенных И.В. Боевым, препараты назначались перед началом рабочей смены и в конце смены. Из 63 человек 21 работнику профилактический комплекс проводился лишь перед началом смены (суточная доза). Более чем у 60% обследованных наблюдалась полная редукция донозологических изменений. У 27% — значительное улучшение, а у 10% эффект отсутствовал.

Исследование фармакологических препаратов, адресованных к мембранотоксическому, гепатотоксическому

и нейротоксическому эффектам, позволяло предупреждать появление предболезненных невротических проявлений в течение 2–3 лет работы с профессиональными химическими вредностями, что подтверждает правомерность и целесообразность принципов подбора фармакологических препаратов для целей профилактики.

При разработке схем патогенетически обоснованной терапии больных с неврозоподобными и психоорганическими расстройствами интоксикационного происхождения необходимо учитывать, что формирование психоорганического синдрома в этих случаях, как свидетельствуют представленные выше данные, протекает на фоне морфологических изменений в печени в виде вялотекущего гепатита. Сочетание применения при этом гепатопротекторов, ноотропов и ангиопротекторов с традиционно используемыми психотропными средствами оказывается наиболее оправданным и эффективным.

Именно комплексное применение препаратов с широким спектром фармакологической активности способствует «перекрытию» звеньев патологических механизмов пограничных психических расстройств, потенцируя мембранопротекторные, актопротекторные и психотропные свойства препаратов.

3.4. Применение гепатотропных препаратов для лечения больных с непсихотическими депрессивными расстройствами

Поиск, с одной стороны, механизмов развития депрессивных нарушений и, с другой — патогенетических «точек приложения» действия эффективных при этих состояниях лекарственных препаратов, позволил обратить внимание на возможность изучения гепатотропных препаратов в качестве средств терапии психически больных с преобладанием в клинической картине депрессивных проявлений. Обоснованием этого явились следующие три группы факторов.

1. Корреляционные связи между интоксикационно обусловленными наименее специфическими невро-

тическими и соматоформными расстройствами и нарушением печеночных функций. Это позволило сделать вывод о том, что гепатоцеребральный синдром может формироваться не только при грубых расстройствах печени, сопровождающихся циррозом, гепатитом или холестаазом, но и при начальных (доболезненных) проявлениях с преимущественным нарушением ферментного состава в печени.

2. Отдельные наблюдения, свидетельствующие об эффективности гепатопротекторов (карсила, силибора и др.) и их сочетанного применения с транквилизаторами и другими психотропными препаратами при невротических расстройствах.
3. Экспериментально-теоретический анализ патогенетических механизмов неспецифических проявлений экологически обусловленной патологии в виде невротических проявлений, токсической энцефалопатии, системных васкулитов, вегетативных дисфункций, свидетельствующий о том, что начало их развития связано с «бессимптомными» нарушениями функциональной активности печени.

Целенаправленное применение в отделе пограничной психиатрии ГНЦСиСП им. В.П. Сербского (М.М. Подугольников) гепатопротекторов, исходя из указанных оснований, у разных больных с неврозоподобными расстройствами показало их выраженную, хотя и атипичную психотропную активность.

В исследование целенаправленно были включены больные с непсихотической депрессией, с тревожно-депрессивными и астенодепрессивными нарушениями при наличии у них не менее 18 баллов по шкале Гамильтон-Д (вариант 17 пунктов). Отбирались больные обоих полов, молодого и среднего возраста, что исключало инволюционную патопластическую основу депрессивных проявлений. Критериями отбора являлось отсутствие: текущей декомпенсации соматического и неврологического статуса; заболеваний или повреждений печени; эндокринной патологии; заболеваний и перенесенных операций, нарушающих процессы всасывания, распределения, метаболизма и экскреции препаратов; а также снижение балла по шкале Гамильтон-Д после периода

плацебо ниже 16 или на 20%. Специальные методы психотерапии не использовались. Группировка больных проводилась с применением принципа рандомизации.

В соответствии с изложенными критериями из числа всех обследованных отобрано 80 больных, преимущественно женщин, в возрасте от 20 до 45 лет (средний возраст — 35,9 лет). Длительность заболевания составляла от 2 недель до 1,5 лет. У 58 больных (72,5%) доминирующими в клинической картине являлись тревожно-депрессивные нарушения, у 22 (27,5%) — астено-депрессивные.

В зависимости от проводившейся терапии было выделено 4 группы. Каждая группа состояла из 20 больных, принимавших соответственно только адеметионин и метадоксин (гепатопротекторы), амитриптилин и миансерин (антидепрессанты). Другие больные получали комбинированную терапию. Состав групп больных существенно не отличался по возрастному и половому составу, длительности заболевания, синдромальным характеристикам, что позволило проводить сопоставление терапевтических результатов.

Курс активной терапии как гепатопротекторами, так и антидепрессантами составлял 28 дней. Курсовой терапии предшествовал 4-дневный плацебо-период. При терапии гепатопротекторами были выделены 2 периода введения препаратов: 14 дней парентерального (внутривенно капельно) и 14 дней перорального назначения. Суточная доза, соответствующая периоду парентерального введения адеметионина, составляла 800 мг, метадоксина — 900 мг. Суточная доза при пероральном назначении адеметионина составляла 1600 мг, метадоксина — 1500 мг. Антидепрессанты назначались перорально: амитриптилин в суточной дозе — 50–75 мг, миансерин — 60–90 мг.

Для всех изучаемых больных контрольными периодами обследования являлись: день поступления в клинику, последний день до начала терапии или плацебо, а также 3, 7, 14, 21 и 28 дни лечения. В эти периоды, наряду с клинико-психопатологическим анализом состояния больных, регистрировалась терапевтическая динамика с применением квантифицированной системы оценки.

Биохимическое исследование проводилось с целью уточнения особенностей функционального состояния печени у больных с последующим сравнением анализируемых показателей и их динамики на фоне лечения.

Терапевтическая динамика психопатологических расстройств у больных, получавших адеметионин и метадоксин, выражалась в последовательной редукции депрессивной симптоматики, сопровождаемой физической активацией, улучшением аппетита, ночного сна, тенденцией к стабилизации веса тела (то есть признаках, свидетельствующих об усилении «телесной витальности») и с последующим уменьшением тревоги, гипотимии, что выявилось при клинико-психопатологическом изучении состояния больных. Антидепрессивное действие гепатопротекторов характеризовалось быстрым началом редукции астенического и соматического компонентов депрессивного состояния с последующим постепенным уменьшением собственно аффективных проявлений. Исходя из этого, действие адеметионина и метадоксина характеризовалось быстронаступающим сочетанием психостимулирующего и соматотропного эффектов, в последующем — постепенным проявлением тимоаналептических свойств.

В целях определения места гепатотропных препаратов в ряду других средств с тимоаналептическим действием были изучены особенности клинических эффектов применяемых в практике наиболее типичных антидепрессантов с выраженным анксиолитическим действием — трициклических (амитриптилином) и атипичных (миансеринном), с использованием тех же методологических подходов, что и при анализе действия адеметионина и метадоксина. При сопоставлении полученных терапевтических результатов выявлено, что все препараты облают схожим депрессивным действием, которое имеет в каждом случае свои индивидуальные клинические особенности. Так, у адеметионина и метадоксина снижение выраженности депрессивной симптоматики обнаруживалось уже на 3–7-й дни терапии, тогда как аналогичный эффект у миансерина наблюдался к 7-му дню лечения, а у амитриптилина — к 10–14-му дню. Для гепатопротекторов и миансерина была характерна большая плавность терапевтических изменений, что отличало их от амитрип-

тилина, при действии которого наблюдались более резкие колебания психопатологического состояния.

Полученные данные привели к заключению о том, что гепатопротекторы (адеметионин, метадоксин), обладая тимоаналептическим эффектом, расширяют круг традиционных антидепрессивных средств, создают возможности обоснованной патогенетической терапии больных с пограничными формами психических расстройств с доминированием в клинической картине депрессивных проявлений. При этом по общей эффективности терапевтического действия у больных с непсихотической депрессией гепатопротекторы сравнимы с действием трициклических и атипичных антидепрессантов. Адеметионин и метадоксин, в отличие от эталонных антидепрессантов с анксиолитическим действием, обладают преимуществом при терапии астено-депрессивных состояний. Важной особенностью терапевтического действия гепатопротекторов является: хорошая переносимость, отсутствие побочных явлений, в частности холинолитического и кардиотоксического эффектов. При этом у больных с исходно интактным функциональным состоянием печени корреляционных связей психотропного действия адеметионина и метадоксина с изменениями показателей печеночной функции не выявлено.

Сочетанное применение гепатопротекторов с антидепрессантами и другими психотропными препаратами способствовало повышению эффективности терапии (при назначении низких доз препаратов), улучшению ее переносимости, а также предотвращению (или уменьшению) гепатотоксического действия психофармакологических средств.

3.5. Краткое обобщение

Рациональный выбор индивидуального терапевтического плана у каждого больного с непсихотическими психическими расстройствами требует обоснованной оценки «онтогенетической» и «филогенетической» природы наблюдаемых психических расстройств. При этом необходима системная оценка психического и соматического

состояния больного, изучение его анамнестических, в том числе и терапевтических данных и т. д. Этот обычный для врачебной практики подход особенно важен при лечении больных с непсихотическими психическими расстройствами в связи с тем, что в этих случаях часто наблюдаются неспецифические, повторяющиеся у разных пациентов психопатологические симптомы и синдромы. Оценка состояния как «неспецифического» возможна в том или ином виде и при предболезненных проявлениях, и при невротических реакциях и состояниях, и при других пограничных состояниях. Однако это не свидетельствует о необходимости использования «универсального» диагностирования и лечения. Всякий раз требуется тщательный дифференциально-диагностический анализ состояния больного с попыткой выявления как определяющих состояние патогенетических механизмов, так и возможных компенсаторных и реабилитационных мероприятий. При этом могут понадобиться прежде всего анксиолитические, антидепрессивные и другие психофармакологические препараты, каждый из которых, наряду с общим для всей группы лекарственных средств действием, имеет свои особенности и психотропного, и соматотропного влияния. С учетом неспецифической симптоматики, характерной для всех непсихотических психических расстройств, их лечение должно быть направлено на уже упоминавшиеся (см. гл. 1, 2) «симптом-мишени», определяемые тревогой (страхом), субдепрессией, неврастеническими расстройствами, вегето-сосудистыми нарушениями и нарушениями системы «сон-бодрствование». К числу психофармакологических препаратов, обладающих с точки зрения клинической практики неспецифическим нормализующим эффектом и тропностью к этим расстройствам, прежде всего относятся транквилизаторы и антидепрессанты. Однако близким по характеру эффектом могут обладать и препараты, не входящие в число собственно психофармакологических средств — иммуномодуляторы, гепатотропные и другие. Это связано с их патогенетической тропностью к соответствующим неспецифическим механизмам, сыгравшим основную этиопатогенетическую роль в развитии у больных сим-

птоматики невротического уровня (гепатопротекторы и др.) или оказывающих неспецифическое общебиологическое нормализующее действие (иммуномодуляторы). Аналогичным образом можно оценить и объяснить неспецифическое антитревожное, вегетонормализующее, снотворное действие непсихотропных средств, биодобавок, гомеопатических и других препаратов.

Как уже отмечалось, в развитии всех психопатологических расстройств невротического уровня большое значение имеет психотравмирующая ситуация. Психофармакотерапия и использование других лекарственных препаратов, несмотря на всю важность и кратковременную эффективность их применения, требует комплексного назначения психотерапии и принятия возможных мер по социальной помощи больному. Это обосновывает необходимость комплексности («бригадности») не только для дифференциально-диагностического анализа состояния больного, но и для решения тактических и стратегических вопросов по составлению и реализации терапевтического плана. Он может быть направлен на решение нескольких задач — на профилактическое лечение при предболезненных состояниях, купирующую терапию при невротических реакциях, системное курсовое лечение при неврозах, лечебно-реабилитационные мероприятия, сочетанное использование лекарственных препаратов и других методов терапии при коморбидных заболеваниях и т.д. Все это требует совместной работы врача-психиатра с другими специалистами и является важным объективным основанием для организационного сближения пограничной психиатрии с общемедицинской практикой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основе аналитического анализа литературных данных и собственных исследований в книге рассмотрены три основных вопроса, которым посвящены отдельные главы. Во-первых, о патогенетическом и клиническом единстве и различиях всей группы расстройств, объединенных в непсихотические психические нарушения. Во-вторых, о клинических проявлениях и патогенетических механизмах специфических и неспецифических непсихотических психопатологических расстройствах (симптоматики невротического уровня). В-третьих, об обосновании терапевтической тактики с учетом рассмотрения первых двух вопросов. Ряд авторских положений, использованных в книге, носит нетрадиционный и, вероятно, не всегда убедительный характер. Они могут рассматриваться как введение в соответствующую научно-практическую дискуссию, а не как подведение ее итогов.

Представленные данные дают основание рассматривать в теоретическом и прикладном виде взаимодействие современной клинической и биологической психиатрии в виде двух неразрывных составляющих, позволяющих изучать больных, обосновывать диагноз и терапевтическую тактику (см. гл. 1, *рис. 1*). При этом могут быть сформулированы методические основы клинико-биологических исследований в психиатрии, которые сводятся к следующему.

- Внешняя психогенная или биологическая причина психопатологических проявлений всегда опосредуется функциональной или структурной, локальной или системной перестройкой в центральной нервной системе. Выявление показателей и анализ механизмов этой перестройки является основной целью изучения связей в биологических процессах, определяющих динамику психических расстройств.
- Научные исследования психопатологических расстройств в обобщенном виде состоят из двух этапов (*рис. 12*).

На первом этапе клиническое изучение патологического состояния предшествует всем биологическим исследованиям. При искаженных, необоснованных клинических

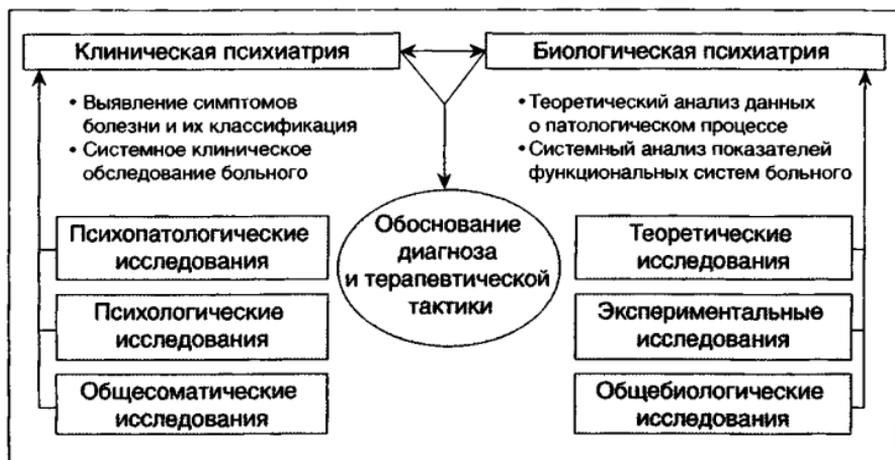


Рис. 12. Схема взаимодействия клинической и биологической психиатрии

ких трактовках болезненных расстройств результаты последующих биологических исследований становятся несопоставимыми и беспредметными.

Второй этап определяют клинико-биологические исследования. При обнаружении прямых или косвенных показателей болезненного процесса необходим возврат к клиническому анализу состояния с целью установления причинно-следственных отношений разных факторов в происхождении и сущности болезни.

- Выявление специфических и неспецифических психопатологических проявлений в структуре психических заболеваний позволяет с новых позиций подойти к рассмотрению вопросов клинического единства и многообразия феноменов психических расстройств. При этом клинико-описательные исследования с системным анализом биологических показателей могут составить основу выявления причин психических расстройств.

Основное положение, вытекающее из материалов, представленных в первой главе, свидетельствует об универсальности патогенетических механизмов, участвующих в развитии состояний психической дезадаптации, сопровождаемых наименее специфическими клиническими проявлениями непсихотических расстройств невротического уровня. При этом начальной и этиологически значимой причиной развития дезадаптационных прояв-

лений могут быть различные психогенные, соматогенные, экзогенные, эндогенные воздействия (рис. 13). При этом проявляется генетически обусловленная, филогенетически оформленная неспецифическая реакция на внешнее воздействие или внутреннюю перестройку. Она сопровождается последовательной цепочкой биогенных механизмов (в первую очередь, эндокринных, иммунологических, нейрометаболических, общесоматических и др.) и сопряженных с ними психопатологических проявлений. Это происходит в том случае, когда возможности компенсаторно-адаптирующей гомеостатической системной основы исчерпаны. При схематическом рассмотрении в этих случаях происходит нарушение функциональных возможностей комплекса гомеостатических и адаптационных реакций, формирующих индивидуальный барьер психической адаптации (см. гл. 1, рис. 3).

Конечной целью возможного терапевтического вмешательства при состояниях психической дезадаптации, с теоретической точки зрения (которая во многом основывается на реальных клинических наблюдениях), является восстановление функциональных возможностей нарушенного адаптационного барьера. При этом они не просто возвращаются к исходному состоянию, а формируются на новой достаточно стабильной функционально-адаптивной основе. Это происходит благодаря активации и биологических, и социально-психологических составляющих целостной системы, обеспечивающей психическую деятельность.

Исследования, анализировавшие во второй главе, исходя из теоретических предпосылок и клинической практики, позволили специально выделить группу предболезненных психических проявлений, отражающих напряженную деятельность индивидуального барьера психической адаптации, во время которой его функциональные возможности приближаются к критическим величинам. Предболезненные состояния, с точки зрения психопатологического анализа, определяются в наибольшей мере неспецифическими функционально обратимыми синдромально не оформившимися проявлениями в виде кратковременных неврастенических, субдепрессивных, вегето-сосудистых нарушений и расстройств систе-



Рис. 13. Биопсихосоциальная модель формирования индивидуального барьера психической адаптации (общая схема)

мы «сон—бодрствование». При этом в качестве наиболее универсального облигатного их сопровождения можно выделить тревожное напряжение (перенапряжение) как неспецифическое проявление дезадаптивного состояния, а также индивидуальное и специфическое заострение акцентуированных личностных особенностей.

Развитие собственно болезненных расстройств невротического уровня определяется нарушением функциональных возможностей барьера психической адаптации (его «прорывом», а не ослаблением деятельности, как при предболезненных расстройствах). Вследствие этого наблюдается развернутый симптомокомплекс

психоэмоциональной недостаточности с психопатологическими, неврологическими, вегетативными и соматическими коррелятами. По степени клинического усложнения симптоматики невротического уровня группа непсихотических психических расстройств может быть представлена в виде разных вариантов невротических реакций, состояний (неврозов), патологических развитий личности. В этом же направлении развивается симптоматика невротического уровня при всех неврозоподобных и психопатоподобных расстройствах, при соматических заболеваниях и действии экологических и других вредностей. В этом отражается общность, специфика стереотипа динамики неврозогенеза. Она свидетельствует о близости между собой всей группы непсихотических психических расстройств. При формировании основных клинически выделяемых пограничных психических расстройств характерные для предболезненных состояний неспецифические психопатологические феномены не только сохраняются и стабилизируются (хронифицируются), но и усложняются за счет появления менее специфических расстройств (рис. 14). При спонтанной или терапевтической редукции наблюдаемой при этом симптоматики в первую очередь происходит снижение интенсивности и исчезновение более сложных симптомокомплексов. «Остаточная» симптоматика, как и в начале развития болезненного состояния, носит наименее специфический характер и напоминает (хотя и далеко не всегда повторяет) симптоматику доболезненных состояний.

Обобщая данные о клинических особенностях всей группы непсихотических психических расстройств, составляющих пограничные состояния, можно выделить наиболее общие, характерные для них признаки. К их числу относятся:

- преобладание невротического уровня психопатологических проявлений на всем протяжении заболевания, в первую очередь аффективных расстройств;
- взаимосвязь собственно психических расстройств с вегетативными дисфункциями, нарушениями ночного сна и соматическими расстройствами;

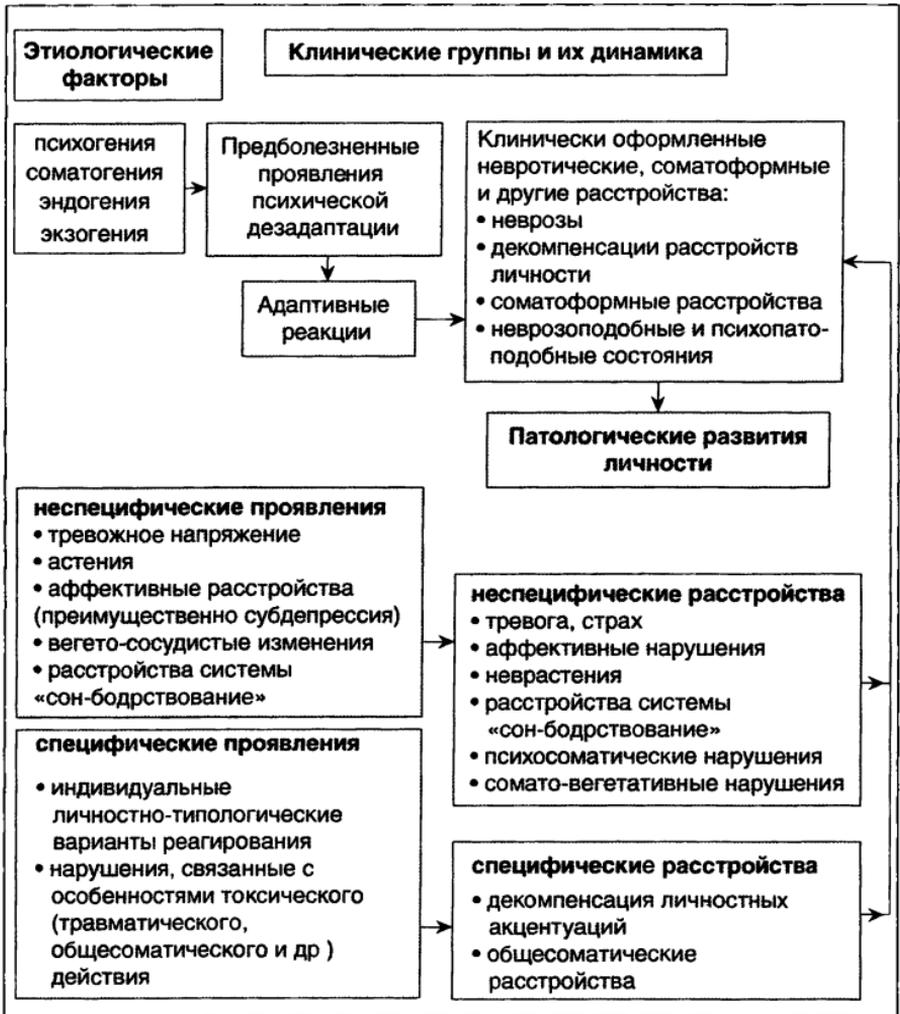


Рис. 14. Динамика специфических и неспецифических непсихотических нарушений у больных с пограничными психическими расстройствами

- ведущая роль психогенных факторов в возникновении и декомпенсации болезненных нарушений;
- наличие в большинстве случаев «органической предрасположенности» (минимальных неврологических дисфункций мозговых систем), облегчающей развитие и декомпенсацию болезненных проявлений;
- взаимосвязь болезненных расстройств с личностно-типологическими особенностями больного;

- сохранение больным критического отношения к своему состоянию и основным болезненным расстройствам.

При этом у больных с пограничными психическими расстройствами отсутствуют:

- психотическая симптоматика, определяющая психопатологическую структуру болезненного состояния;
- прогрессивно нарастающее слабоумие;
- личностные изменения, типичные для эндогенных психических заболеваний.

Третья глава включает основные для клинической практики данные о терапии больных с непсихотическими психическими расстройствами, основанные на взаимопотенцировании средств и методов психофармакотерапии, соматотерапии, психотерапии и социально корригирующих мероприятий. При этом конечной целью и лечебно-профилактического вмешательства, и терапии основных проявлений заболевания, и реабилитации больных при всех непсихотических расстройствах является восстановление нарушенных функциональных возможностей психической адаптации. Часть терапевтических средств и методов лечебно-реабилитационного комплекса при непсихотических психических расстройствах носит клинически оправданный симптоматический характер (гипнотические препараты, некоторые методы психотерапии и др.), другая часть непосредственно адресуется к патогенетическим звеньям болезненного состояния (например, гепатотропные препараты при гепато-церебральном синдроме, обуславливающим неврозоподобную симптоматику), третья группа средств и методов терапии оказывает неспецифическое медикаментозное, психотерапевтическое, лечебно-реабилитационное воздействие, благодаря которому восстанавливаются функциональные возможности барьера психической адаптации и компенсируются общеневротические и другие психические расстройства. При этом неспецифическое лечение, даже при отсутствии этиотропного влияния, может давать специфический клинико-терапевтический эффект благодаря вмешательству в соответствующую системно компенсирующую болезненные проявления деятельность. Это лишний раз

указывает на единство биопсихосоциальной основы психического здоровья и на широкие возможности лечебных вмешательств при психических заболеваниях.

Действие психофармакологических и других лекарственных препаратов при невротических и сходных с ними состояниях способствует нормализации функциональных возможностей ослабленной системы психической адаптации человека. Именно этим может быть объяснен их клинический терапевтический эффект. Выявленные благодаря многочисленным современным исследованиям закономерности и особенности действия психофармакологических препаратов и других средств и методов лечения психически больных могут явиться отправной точкой для их обоснованного практического лечебного и профилактического применения, а также для более глубокого понимания деятельности системы психической адаптации человека, отдельных ее подсистем и звеньев.

Важно подчеркнуть при этом, что эффективность основных используемых на практике препаратов одной и той же направленности действия, но отличающихся по химическому строению и механизмам действия (нейролептиков, антидепрессантов, транквилизаторов и др.), достаточно близка, что может свидетельствовать о неспецифичности их психофармакологического действия. Разница в эффективности препаратов состоит обычно в их соматотропном и нейротропном действии, а также в нежелательных явлениях (осложнениях, побочном действии), не только мешающих собственно антипсихотическому (антиневротическому) действию, но и формирующих отрицательное отношение больного к назначенному препарату.

При разных пограничных психических расстройствах наиболее общие и неспецифические для них невротические, тревожные, аффективные (субдепрессивные) расстройства, а также нарушения сна (системы «сон-бодрствование») являются «симптом-мишенями» для разных видов терапии. На них в клинической практике направлено предполагаемое терапевтическое вмешательство. Его «антиневротическая» универсальность объединяет большое число средств и лечебно-профилактических методов, что требует всестороннего анализа

для обоснования выбора индивидуальной терапии каждого больного.

Привлечение системного анализа для изучения возникновения, течения и редукции (в условиях психофармакотерапии и другого терапевтического вмешательства) состояний психической дезадаптации, определяющих пограничные формы психических расстройств, позволяет видеть как общее, так и различное в формирующих их механизмах и в клиническом выражении. На основании этого можно решать многие конкретные дифференциально-диагностические задачи и определять оптимальную терапевтическую тактику. Вместе с тем применение представлений о функциональной системе психической адаптации, основных ее подсистемах и их ведущих звеньях может иметь значение для дальнейшего обобщения многочисленных и труднообозримых фактов, полученных при изучении пограничных психических расстройств. Анализ этих фактов позволит уточнить изложенные в книге представления о физиологическом и клиническом содержании системы психической адаптации. В свою очередь, это может предоставить новые возможности для теоретического обоснования и дальнейшей разработки профилактических и лечебных рекомендаций при непсихотических психических расстройствах.

Список литературы¹

1. Абабков В.А. Проблема научности в психотерапии. — СПб., 1998. — С. 75.
2. Аведисова А.С. Новые проблемы психофармакотерапии. — М., 2006. — С. 167.
3. Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация. — М.: Наука, 1976. — 272 с.
4. Александровский Ю.А. Психиатрия и психофармакотерапия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. — 427 с.
5. Александровский Ю.А., Чехонин В.П. Клиническая иммунология пограничных психических расстройств. — М., 2005. — 250 с.
6. Анохин П.К. Избранные труды. — М.: Наука, 1978. — 400 с.
7. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. — М.: Наука, 1988. — 295 с.
8. Вальдман А.В., Александровский Ю.А. Психофармакотерапия невротических расстройств. — М.: Медицина, 1986. — 236 с.
9. Бехтерев В.М. Психопатия (психонервная раздражительная слабость). — Казань, 1986. — 31 с.
10. Боев И.В. Пограничная аномальная личность. — Ставрополь, 1999. — 356 с.
11. Вандыш В.В., Кривяков В.М. Психогении в структуре некоторых профессиональных патогенных факторов // Соц. и клин. психиатр. — М., 1996. — № 2. — С. 66–71.
12. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней. — М.: Медицина, 1985. — 255 с.
13. Вернадский В.И. Размышления натуралиста. Научная мысль как планетное явление. — М.: Наука, 1977. — 224 с.
14. Волошин В.М. Посттравматическое стрессовое расстройство. — М.: Анахарсис, 2005. — 198 с.
15. Волошина В.М. Астенические расстройства у моряков в период длительных рейсов // Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — № 11. — С. 60–66.
16. Вуколова Н.В. Пограничные психические расстройства у больных ревматоидным артритом // Росс. псих. журн. — 1997. — № 2. — С. 19–21.

¹ Приводятся основные издания, в тексте имеются ссылки на другие отечественные и иностранные публикации.

17. Ганнушкин П.Б. *Избранные труды.* — М.: Медицина, 1964. — 292 с.
18. Гиляровский В.А. *Избранные труды.* — М.: Медицина, 1973. — 228 с.
19. Гурвич И.Н. *Социальная психология здоровья.* — СПб.: Изд-во СПб. университета, 1999. — 1021 с.
20. Гуревич М.О. / В кн.: *50 лет психиатрической клинике им. С.С. Корсакова.* — М., 1940. — С. 63–68.
21. Гуревич М.О. *О так называемой «малой психиатрии», ее достижениях и ошибках // 50 лет психиатр. клинике им. С.С. Корсакова.* — М., 1940. — С. 63–68.
22. Давыдовский И.В. *Проблема причинности в медицине (этиология).* — М.: Медицина, 1962. — 120 с.
23. Дмитриева Т.Б., Дроздов А.З., Коган Б.М. *Клиническая нейрхимия в психиатрии.* — М.: ГНЦ им.Сербского, 1998. — 238 с.
24. Дмитриева Т.Б., Дроздов А.З., Коган Б.М. *Основные неспецифические системы, адаптирующие организм к острому и хроническому стрессу.* В кн.: «Психиатрия чрезвычайных ситуаций». М., 2004, С. 8–41.
25. Жуков Д.А. *Психогенетика стресса.* — СПб., 1997. — 170 с.
26. Казначеев В.П. *Общая патология и адаптация человека: размышления врача-клинициста // Бюл. Сибир. отд. АМН СССР.* — 1987. — № 6. — С. 19–26.
27. Каплинский М.З., Фрумкин Я.П. В кн.: *Труды психиатрической клиники 1-го ММИ.* — Вып. 5. — М.: Биобедгиз, 1934. — С. 190–194.
28. Кербиков О.В. *Избранные труды.* — М.: Медицина, 1971. — 312 с.
29. Короленко Ц.П. *Психофизиология человека в экстремальных условиях.* — Л.: Медицина, 1978. — 231 с.
30. Краснов В.Н. *Тревожные расстройства: их место в современной систематике и подходы к терапии // Журн. соц. и клин. психиатрия.* — М., 2008. — С. 33–38.
31. Кронфельд А.С. *Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии.* — Харьков: Основа, 1996. — С. 178.
32. Куликова Т.Ю. *Применение иммуномодуляторов и нейрометаболических стимуляторов (ноотропов) при лечении больных с астеническими расстройствами: Дисс. ... канд. мед. наук.* — М., 2006. — 162 с.
33. Курпатов В.И. *Концепция предболезни психогенно обусловленных расстройств у военнослужащих //*

- Актуальные проблемы пограничной психиатрии. — СПб.: Сб. трудов ВМедА, 1998. — С. 9–14.
34. Лапин И.П. Личность и лекарство. — СПб.: Деан, 2001. — С. 186.
35. Латышева Т.В., Щербакова О.А. Новые возможности направленной иммунологической коррекции на примере отечественного иммуномодулятора «Галавит» // Российский аллергологический журнал. 2004. — № 1. — С. 77–81.
36. Леонгард К. Акцентуированные личности: Пер. с нем. — Киев: Выща школа, 1989. — С. 375.
37. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. — М.: Медицина, 1982. — 368с.
38. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981. — 284 с.
39. Монахов К.К., Бочкарев В.К., Никифоров А.И. Прикладные аспекты нейрофизиологии в психиатрии. — М.: Медицина, 1983. — 192 с.
40. Мороз И.Н. Клинико-иммунологическая характеристика больных с астеническими расстройствами и обоснование применения для их лечения иммуностропных препаратов. Дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2003. — 227 с.
41. Новиков Д.Д. Применение иммуномодуляторов в комплексной терапии больных с тревожными расстройствами. Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 174 с.
42. Осипов ВЛ. Вопросы нормы и патологии в психиатрии // Институт мозга им. В.М. Бехтерева. Сессия: Труды. — Л., 1939. — С. 106.
43. Палько О.Л. Комплексная терапия больных с невротическими расстройствами с использованием иммунокорректоров миелопептидной природы. Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 127 с.
44. Пишель Я.В., Глуховский В.В. Оценка состояния системы адаптации и уровня неспецифической резистентности организма в посттравматическом периоде легкой черепно-мозговой травмы // Журн. невропат. и психиатр. — 1987. — № 5. — С. 641–646.
45. Платонов К.К. Проблема способностей. — М.: Наука, 1972.
46. Плетнев Д.Д. К вопросу о соматической циклотимии // Русская клиника, 1927. — Т. 7. — № 36. — С. 495–500.
47. Положий Б.С. Стрессы социальных изменений и расстройств психического здоровья. // Обозрение психиатр.

- и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. — 1996. — № 1-2. — С. 136-143.*
48. Положий Б.С., Беляева Г.Г., Шевцов А.Ю. Клиника, терапия и профилактика пограничных расстройств у работников промышленных предприятий // *Старые и новые проблемы пограничной психиатрии.* — М., 1996. — С. 191-200.
 49. Рохлин Л.Л. О некоторых принципиальных вопросах в учении о синдромах // *Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний.* — М., 1971. — С. 105-110.
 50. Рубенштейн С.Л. Основы общей психологии. — М.: Педагогика, 1989. — Т. 1-2.
 51. Русалов В.М. Биологические основы индивидуально-психологических различий. — М.: Наука, 1979. — 352 с.
 52. Селье Г. Стресс без дистресса: пер. с англ. — М.: Прогресс, 1979. — 124 с.
 53. Семичев С.Б. Предболезненные психические расстройства. — Л.: Медицина, 1987. — 183 с.
 54. Семке В.Я. Превентивная психиатрия. — Томск: Изд-во Томского ун-та, 1999. — 403 с.
 55. Семке В.Я., Гуткевич Е.В., Иванова С.А. Психосоциальные и биологические факторы психической дезадаптации (на модели невротических расстройств). — Томск, 2008. — 204 с.
 56. Симонов П.В. Эмоциональный мозг. — М.: Наука, 1981. — 236 с.
 57. Смуглевич А.Б., Сыркин А.Л. Психокardiология. — М.: МИА., 2006. — 784 с.
 58. Смуглевич А.Б., Волель Б.А. и др. Развитие личности при соматических заболеваниях // *Психические расстройства в общей медицине.* — 2008. — № 2. — С. 4-10.
 59. Снежневский А.В. Клиническая психиатрия. — М.: Медицина, 2004. — С. 265, 270.
 60. Собчик Л.Н. Введение в психологию индивидуальности. — М., 1997. — 480 с.
 61. Старые и новые проблемы пограничной психиатрии // *Сб. научных трудов.* — М, 1997. — 228 с.
 62. Стрессология — наука о страдании: Сб. научных трудов. — Ереван: Магистрос, 1996. — 322 с.
 63. Судаков К.В. Общая теория функциональных систем. — М.: Медицина, 1984. — 224 с.

64. Ушаков Г.К. *Пограничные нервно-психические расстройства*. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
65. Ушаков И.Б., Арутюнов А.Т., Турзин П.С. *От стресса, тревоги и депрессии к качеству жизни*. М.: Научная книга, 2009, 124 с.
66. Фрейд З. *Введение в психоанализ. Лекции* / пер. с нем. — М.: Наука, 1989.
67. Фролова А.А. *Лечение и профилактика пограничных расстройств у работников опасных профессий (инкассаторы, милиционеры ППС)* // Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1998. — 205 с.
68. Хананашвили М.М. *Информационные неврозы*. — Л.: Медицина, 1978. — 143 с.
69. Циркин С.Ю. *Ревизия психопатологических категорий* // *Независимый психиатрич. журнал*. — 2008. — Т II. — С. 9–14.
70. Шинзон Ж.М. *Эпидемиология и основные принципы терапии тревожных расстройств* // *Журн. Синапс*. — Октябрь, 1991. — № 1. — С. 15–30.
71. Шостакович В.В. *Расстройства личности (психопатии) в судебно-психиатрической практике*. — М.: Изд-во МБА, 2006.
72. Юдин Т.И. *Неполноценность современного понятия «неврозы» с точки зрения патогенетической, клинической и врачебно-практической* // *Украинский съезд невропатологов и психиатров. Труды*. — Харьков, 1935. — С. 477–784.
73. Яхин К.К. *Нервно-психические нарушения у лиц, работающих в условиях отсутствия освещенности* // *Журн. невропатол. и психиатр.* — 1979. — № 11. — С. 1558–1563.
74. Aloisi F., Ambrosini E., Columba-Cabezas S. et al. *Intracerebral regulation of immune responses*. *Ann Med* 2001; 33 (8): 510–515.
75. Hanisch U.K. *Microglia as a source and target of cytokines*. *Glia* 2002; 40 (2): 140–155.
76. John G.R., Lee S.C., Brosnan C.F. *Cytokines: powerful regulators of glial cell activation* // *Neurodentist*. 2003; 9 (1): 10–22.
77. Ledebor A., Breve J.J., Wierinckx A et al. *Expression and regulation of interleukin-10 and interleukin 10 receptor in rat astroglial and microglial cells* // *Eur J. Neurosci*. 2002; 16 (7): 1175–1185.

78. *Maes M. et al. Elevated serum interleukin-6 (IL-6) and IL-6 receptor concentrations in posttraumatic stress disorder following accidental man-made traumatic events // Biol. Psychiatry. 1999; 45 (7): 833-839.*
79. *Rinkel M. (ed.) Specific and Non-Specific Factors in Psychopharmacology. New York: Philosophical Library, 1963. 174 p.*
80. *Selye H. Stress and aging // J. Am. Geriatr. Soc. 1970; 18 (9): 669-680.*
81. *Selye H. The nature of stress // Basal. Facts. 1985; 7 (1): 3-11.*



Серия «Практические руководства»

Александровский Юрий Анатольевич

Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства

Руководитель отдела по работе с авторами — *В.А. Бакулин*
Выпускающий редактор — *О.В. Сучкова*
Корректоры — *Е.В. Селиверстова, Д.А. Фомина*
Дизайн обложки, компьютерная верстка — *Ю.В. Егоров*
Рекламный отдел — *А.А. Кадакин*

Подписано в печать 30.11.2009. Бумага офсетная.
Формат 84×108 1/32. Гарнитура SchoolBookC. Печать офсетная.
Усл. печ.л. 14,2. Тираж 2000 экз. Заказ 2643.

ООО «Издательство «Литтерра».
117420, Москва, ул. Профсоюзная, д. 57
Тел./факс: (495) 921-38-56
e-mail: info@litterra.ru Интернет-магазин: www.medknigaservis.ru

Оригинал-макет подготовлен при содействии ЗАО «МЦФЭР».

Отпечатано в ОАО «Типография “Новости”».
105005, г. Москва ул. Ф. Энгельса, 46.

ISBN 978-5-904090-28-9

