



РАССТРОЙСТВА ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СПЕКТРА: патогенез, диагностика, лечение

Руководство для врачей

Санкт-Петербург
СпецЛит



Уважаемые подписчики!

Книга публикуется в ознакомительных целях!

Запрещено публиковать на сторонних каналах, группах и сайтах!

Наш канал в телеграме **MEDKNIGI «Медицинские книги»**.

ССЫЛКА В ТЕЛЕГРАМЕ : **@medknigi**

РАССТРОЙСТВА
ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СПЕКТРА:
патогенез, диагностика, лечение

Руководство для врачей

Под редакцией Г. И. Сторожакова, В. К. Шамрея

Санкт-Петербург
СпецЛит
2014

УДК 616.8
Р24

А в т о р ы:

Арбузов Александр Леонидович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии ГИУВ МО РФ;

Краснов Алексей Александрович — кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры психиатрии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова;

Маргенко Андрей Александрович — доктор медицинских наук, заместитель начальника кафедры психиатрии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова;

Мишуrowsкий Эдуард Эдуардович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии ГИУВ МО РФ;

Резник Александр Михайлович — кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой психиатрии ГИУВ МО РФ;

Секацкий Кирилл Иванович — врач-психиатр;

Сторожаков Геннадий Иванович — доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН, президент ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова;

Хабаров Иван Юрьевич — кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры психиатрии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова;

Шамрей Владислав Казимирович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Р е ц е н з е н т ы:

Попов Юрий Васильевич — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки, заместитель директора ФГУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева»;

Халимов Юрий Шавкатович — доктор медицинских наук, профессор, главный терапевт Министерства обороны РФ, начальник кафедры военно-полевой терапии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Расстройства психосоматического спектра: патогенез, диагностика, лечение : руководство для врачей / под ред. Г. И. Сторожакова, В. К. Шамрея. — СПб. : СпецЛит, 2014. — 303 с. : ил.

ISBN 978-5-299-00563-9

Руководство предназначено для слушателей факультетов послевузовского и дополнительного образования, а также врачей, аспирантов, ординаторов, интернов по специальностям «Психиатрия», «Терапия» и смежным дисциплинам (психотерапия, наркология, психофизиология, медицинская психология и др.).

УДК 616.8

ISBN 978-5-299-00563-9

© ООО «Издательство “СпецЛит”», 2012

Оглавление

Условные сокращения	6
Предисловие	8
Введение	9
Глава 1. История развития представлений о телесно-психическом единстве человека	15
Глава 2. Анатомо-физиологические основы психосоматического единства организма	23
2.1. Периферический отдел	24
2.2. Проводниковый отдел	25
2.3. Сегментарный отдел	26
2.4. Подкорковые структуры	27
2.5. Кортикальные структуры	32
Глава 3. Роль высшей нервной деятельности в патогенезе расстройств психосоматического спектра	35
3.1. Общие механизмы патогенеза психосоматических расстройств	35
3.1.1. Факторы предрасположенности к психосоматическим расстройствам	36
3.1.2. Этапы патогенеза психосоматических нарушений	38
3.1.3. Фазы соматизации психических нарушений	45
3.2. Варианты соматизации психических расстройств в различных системах органов	47
3.2.1. Система органов опоры и движения	47
3.2.2. Сердечно-сосудистая система	48
3.2.3. Система пищеварения	50
3.2.4. Эндокринная система	51
3.2.5. Иммунная система	53
3.3. Патогенез соматопсихических нарушений	54
3.4. Гетерогенность патогенетических механизмов психосоматических расстройств	69
3.4.1. Дизонтогенетический механизм	70
3.4.2. Экзогенно-органический механизм	80

3.4.3. Взаимосвязь патогенетических вариантов развития психосоматических расстройств	81
Глава 4. Психосоматические аспекты медицинской психологии	84
4.1. Основные направления нозопсихологии	84
4.2. Психологические аспекты здоровья	84
4.3. Формы психического реагирования на болезнь	86
4.4. Концепция внутренней картины болезни	89
4.5. Психологические аспекты адаптации к болезни	91
4.6. Изменения личности больного	93
4.7. Психологические особенности больных с психосоматическими расстройствами	95
Глава 5. Клиника и диагностика расстройств психосоматического спектра	97
5.1. Соматоформные расстройства	99
5.2. Тревожно-фобические расстройства и их соматовегетативные проявления	112
5.3. Психосоматозы	130
5.3.1. Гипертоническая болезнь	133
5.3.2. Ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда	135
5.3.3. Язвенная болезнь	138
5.3.4. Ревматоидный артрит	140
5.3.5. Бронхиальная астма	142
5.3.6. Злокачественные опухоли	144
5.4. Соматопсихические расстройства	146
5.4.1. Нозогенные психические расстройства	147
5.4.2. Соматогенные психические расстройства	148
5.5. Расстройства пищевого поведения	156
5.5.1. Соматические нарушения при расстройствах пищевого поведения	162
5.5.2. Дифференциальная диагностика и прогноз расстройств пищевого поведения	164
5.6. Неотложные психосоматические состояния в психиатрической практике	165
5.7. Особенности расстройств психосоматического спектра у лиц пожилого возраста	169
5.8. Диагностика психосоматических нарушений в наркологической практике	173
5.8.1. Соматические и соматопсихические осложнения при злоупотреблении алкоголем	174
5.8.2. Соматические и соматопсихические осложнения наркоманий	180

Глава 6. Лечение расстройств психосоматического спектра	185
6.1. Психофармакотерапия	185
6.1.1. Анализ основных групп фармакологических средств	186
6.1.2. Проблемы комбинированной фармакотерапии	219
6.2. Немедикаментозные методы лечения расстройств психосоматического спектра	229
6.2.1. Психотерапия	229
6.2.2. Физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение	262
6.3. Принципы лечения расстройств психосоматического спектра	263
6.3.1. Соматоформные расстройства	263
6.3.2. Тревожно-фобические расстройства с соматовегетативными симптомами	265
6.3.3. Психосоматозы	271
6.3.4. Соматопсихические расстройства	272
6.3.5. Интенсивная и неотложная терапия наиболее тяжелых расстройств	273
6.3.6. Лечение пациентов пожилого возраста	280
6.3.7. Лечение расстройств, связанных с нарушениями пищевого поведения	282
6.3.8. Оказание психосоматической помощи онкологическим больным (психолого-психиатрическое сопровождение)	285
6.3.9. Психиатрическое сопровождение и консультирование пациентов в условиях многопрофильного стационара	287
Литература	291

Условные сокращения

АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АДпр	— антидепрессанты
АДФ	— аденозиндифосфат
АКТГ	— аденокортикотропный гормон
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АМФ	— аденозинмонофосфат
АСТ	— аспаратаминотрансфераза
АТФ	— аденозинтрифосфат
АФ	— агорафобия
БА	— бронхиальная астма
БД	— бензодиазепины
ВКБ	— внутренняя картина болезни
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГБ	— гипертоническая болезнь
ГНС	— гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система
ГТР	— генерализованное тревожное расстройство
ГЭБ	— гематоэнцефалический барьер
ДГЭА	— дегидроэпиандростерон
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ДСТ	— дисплазия соединительной ткани
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЗНС	— злокачественный нейролептический синдром
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИМ	— инфаркт миокарда
ИМАО	— ингибиторы моноаминоксидазы
ИСС	— измененное состояние сознания
КРГ	— кортикотропин-рилизинг-гормон
КТ	— компьютерная томография
КФК	— креатинфосфокиназа
ЛДПР	— антидепрессанты
ЛС	— лекарственные средства
МАО	— моноаминоксидаза
ММД	— минимальная мозговая дисфункция
МОК	— минутный объем кровообращения
МПС	— многопрофильные стационары
НА	— нервная анорексия
НБ	— нервная булимия
НДСТ	— недифференцированная дисплазия соединительной ткани
НМДА	— N-метил-D-аспарагиновая кислота (N-метил-D-аспартат)
НМет	— нейрометаболические средства
НПП	— нарушения пищевого поведения
НРл	— нейролептики
НЦД	— нейроциркуляторная дистония

ОКР	— обсессивно-компульсивное расстройство
ОПСС	— общее периферическое сопротивление сосудов
ОРВИ	— острое респираторно-вирусное заболевание
ОРЗ	— острое респираторное заболевание
ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
ПА	— паническая атака
ПАВ	— психоактивное вещество
ПБ	— психиатрические больницы
ПМ	— продолговатый мозг
ПНД	— психоневрологические диспансеры
ПОЛ	— перекисное окисление липидов
ПП	— панический приступ
ПР	— паническое расстройство
ПТСР	— посттравматическое стрессовое расстройство
РА	— ревматоидный артрит
СИОЗС	— селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СРК	— синдром раздраженной кишки
ССС	— сердечно-сосудистая система
СТГ	— соматотропный гормон
СФ	— социальная фобия
СФР	— соматоформные расстройства
ТБГМ	— травматическая болезнь головного мозга
ТТГ	— тиреотропный гормон
ТФР	— тревожно-фобические расстройства
ТЦА	— трициклические антидепрессанты
ТЭ	— токсическая энцефалопатия
ФДЭ	— фосфодиэстераза
ФОС	— фосфорорганические соединения
ФРЖ	— функциональное расстройство желудка
ФШ	— фебрильная шизофрения
ХПН	— хроническая почечная недостаточность
цАМФ	— циклический аденозинмонофосфат
цГМФ	— циклический гуанозинмонофосфат
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦНС	— центральная нервная система
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭСТ	— электросудорожная терапия
ЭхоЭКГ	— эхокардиография
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма
ЯБ	— язвенная болезнь
AMPA-рецептор	— ионотропный рецептор глутамата, передающий быстрые возбуждающие сигналы в синапсах нервной системы
AUC	— фармакокинетический параметр, характеризующий суммарную концентрацию лекарственного препарата в плазме крови в течение всего времени наблюдения
$C_{\max}$	— максимальная концентрация лекарственного вещества в крови
DSM	— Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (Американская классификация психических расстройств)
MBD	— minimal brain disfunction (минимальная мозговая дисфункция)
$T_{1/2}$	— период полувыведения

Предисловие

Проблема психосоматических соотношений — одна из наиболее интересных и сложных проблем современной медицины. В ее фокусе сходятся научные направления самых разных клинических дисциплин. В ее основе лежит ключ к пониманию принципов индивидуального подхода к терапии пациента.

В настоящем руководстве изложен системный подход к диагностике и лечению патологических процессов и состояний, которые в широком смысле являются по своему характеру одновременно и психическими, и соматическими. Мы постарались показать различные варианты формирования психосоматической и соматопсихической патологии, изложить обобщающую концепцию расстройств психосоматического спектра, описать их основные формы. Главное внимание в руководстве уделено практическим вопросам диагностики и лечения расстройств данной категории.

Авторский коллектив выражает надежду, что данное руководство вызовет интерес и окажет помощь врачам самых разных специальностей, работающих как в профильных клиниках, так и в многопрофильных стационарах.

Введение

В истории психиатрии XX в. ознаменовался не только развитием гуманистического направления, выделением смежных дисциплин, разработкой теорий патогенеза психических расстройств, бурным прогрессом психофармакологии, внедрением методов нейровизуализации, но также отчетливой тенденцией к фундаментальному объединению психиатрии, психологии, терапевтических и хирургических специальностей в рамках холистического подхода.

Холизм (*holos* — «весь», «целый»), сформулированный Аристотелем как умозрительное представление о единстве телесной и духовной субстанций в человеке, на протяжении истории представлял собой особую парадигму в философии и медицине. С начала XX в. это направление представляло собой сферу научных споров, развития различных научных школ и попыток сформировать исчерпывающие концепции. Благодаря исторически сложившемуся разнообразию мнений, холистический подход обрел множество определений, среди которых наиболее широко используются такие близкие по смыслу термины, как «психосоматическая медицина», «интегративная медицина», «психосоматика», «психиатрия сопровождения и консультирования», «*liaison psychiatry*».

Обобщенно с клинических позиций холистическую или психосоматическую медицину характеризуют как раздел медицины, предметом изучения которого являются взаимоотношения психической, соматической сфер организма во взаимодействии с окружающей средой, прежде всего социальным окружением (Бройтигам В. [и др.], 1999).

Исходя из практических целей, удобно еще одно определение. *Психосоматическая медицина* — динамично развивающаяся дисциплина, образовавшаяся на стыке психиатрии, психологии, терапии и хирургии в силу переплетения научных теоретических и организационно-практических задач и представляющая собой совокупность научных направлений, лечебно-диагностических и организационных мероприятий, направленных на изучение и комплексную терапию сочетанной психической и соматической патологии.

Преодолевая концепцию дуализма между категориями телесного и психического, психосоматическая медицина развивает положение П. Б. Ганнушкина (1964) об обязательном исследовании соматических

корреляций психических расстройств и отвечает правилу «лечить не болезнь, а больного».

Область взаимодействия психической и соматической сфер организма в той или иной степени представляет интерес для большинства клинических специалистов. Континуум психосоматических соотношений, охватывающий все возможные варианты такого взаимодействия, характеризуется различной степенью и качеством вовлеченности психической и соматической сфер в патологический процесс в каждом отдельном случае (Сидоров П. И. [и др.], 2006). Обобщенно можно выделить несколько вариантов психосоматических соотношений:

- 1) морфологические или функциональные соматические нарушения возникают на фоне психогенных психических расстройств;
- 2) психические расстройства возникают на почве соматических заболеваний;
- 3) соматические аномалии формируются совместно с психической патологией как результат единого патологического развития организма;
- 4) психическая патология проявляется функциональными соматическими изменениями;
- 5) тяжелые соматические осложнения формируются в процессе развития психических расстройств;
- 6) психологические и психические изменения формируются как реакция личности на соматическое заболевание;
- 7) случайное сочетание психических и соматических заболеваний.

Исходя из многообразия психосоматических проявлений, методологической базой для решения проблем психосоматической медицины может рассматриваться междисциплинарное взаимодействие физиологии, психологии, психиатрии, антропологии, терапии, хирургии, иммунологии, эндокринологии, организации медицинского обеспечения, философии и других дисциплин.

Объектом изучения психосоматической медицины является больной человек с сочетанием психических и соматических расстройств во всем многообразии своих жизненных проявлений.

Современная психосоматика исторически сформировалась из учения о психосоматических расстройствах. Традиционно *психосоматические расстройства рассматривались как заболевания телесной сферы, формировавшиеся под воздействием психогенных нарушений.* Согласно традиционным, сложившимся под влиянием теории F. Alexander критериям, этим расстройствам присущи: 1) наличие конституциональной предрасположенности (генетического дефекта структуры или метаболизма); 2) предшествующее ослабление органа-мишени в результате перенесенных ранее травм, инфекций и т. п.; 3) совпадение

по времени активной деятельности органа-мишени с периодом максимального эмоционального напряжения; 4) символическая роль органа-мишени в системе значимого личностного конфликта.

Однако термин «психосоматическое расстройство» на сегодняшний день нельзя считать устоявшимся. Согласно мнению N. Peseschkian (1991), данное понятие за последнее столетие проделало значительную эволюцию «от понимания узкой группы классических психосоматических заболеваний до психосоматики во всеобъемлющем смысле, под которым подразумевается рассмотрение человека с его болезнями и конфликтами в широком контексте социокультуральных отношений, включая философские, мировоззренческие, политические, экономические и религиозные аспекты».

Учитывая сложность, нелинейность психосоматических и соматопсихических связей в организме, некую размытость и условность отдельных категорий, А. Б. Смулевич (1999) предложил объединять единым термином «психосоматические расстройства» несколько обобщенных нозоцентрических групп, определяемых как «состояния». Классификация автора включает: 1) соматизированные (соматоформные) реакции на почве невротических или конституциональных (невропатий) расстройств; 2) психогенные реакции на соматическое заболевание (нозогении); 3) «реакции по типу симптоматической лабильности» или «психосоматические расстройства в традиционном их понимании», т. е. соматические расстройства, манифестирующие или обостряющиеся на почве психогений; 4) соматогении или «реакции экзогенного типа» (в других источниках — «соматопсихические расстройства») — психические (психоорганические) нарушения, возникающие вследствие соматических заболеваний.

Классификация представляет собой попытку расширить рамки традиционных представлений о категории психосоматических расстройств. Вместе с тем за пределами ее остаются патологические процессы, обусловленные системным воздействием на организм (например, алкогольная болезнь, радиационная психосоматическая болезнь и т. д.); психические расстройства, сопровождаемые произвольным или непроизвольным нарушением соматических структур или функций — нервная анорексия, булимия, некоторые сексуальные дисфункции. Кроме того, существует целый ряд конституционально-соматических нарушений, которые могут являться почвой для соматоформных и других психосоматических реакций. Такие феномены, как соединительнотканная дисплазия или нарушение развития, могут формировать сложные полиморбидные, в том числе и морфологически определяемые, психосоматические нарушения (Краснов А. А., 2009).

Попытка обозначить все разнообразие данного рода нарушений термином «психосоматические расстройства» привносит некоторую смысловую неясность в такое определение. Представляется целесообразным в этой связи использовать термин «расстройства психосоматического спектра», отражающий всю совокупность расстройств, в патогенез которых вовлекаются психическая и соматическая сферы.

Данные о распространенности заболеваний психосоматического спектра разнятся. Согласно мнению А. Б. Смулевича (1999), подобные расхождения возникают в связи с клинической полиморфностью психосоматических расстройств, разобщенностью их учета в медицинских учреждениях общесоматического и психиатрического профиля. Такая разобщенность рассматривается как одна из причин традиционного одновекторного психоцентрированного или соматоцентрированного анализа этих заболеваний, отсутствия согласованных психологических и клинико-статистических критериев и определений в психосоматике (Беребин М. А., Штрахова А. В., 2006).

Согласно статистическим данным, только в общесоматической сети психосоматические расстройства выявляются приблизительно у 25—30 % пациентов (Тополянский В. Д., Струковская М. В., 1986). Отчеты Национальной амбулаторной медицинской службы США свидетельствуют, что из 90 тыс. пациентов, обратившихся к врачам общей практики за 1980—1981 гг., 72 % больных с психиатрическим диагнозом обнаруживали 1—2 соматических симптома в качестве основной жалобы. Среди населения в целом распространенность психосоматических расстройств может колебаться, по разным данным, от 15 до 60 % (Spaulding W., 1975; Shepank H. [et al.], 1984). Уровень заболеваемости может увеличиваться за счет наличия у одного и того же больного нескольких психосоматических расстройств и возможности их взаимной трансформации (Симаненков В. И., 2006). Ряд наблюдений показывает, что психосоматические расстройства превосходят по распространенности неврозы. Отмечено также, что доля данной патологии в общей структуре заболеваемости населения возрастает главным образом в развитых странах среди наиболее трудоспособного населения.

Оказание медицинской помощи больным психосоматического профиля требует особой организации лечебного процесса и системы взаимодействия врачей различных специальностей. Обобщая накопленный клинический опыт, можно представить основные организационные модели оказания психосоматической помощи населению РФ.

1. Психосоматические отделения на базе ПБ.
2. Отделения РИТ на базе ПБ.
3. Соматопсихиатрические отделения на базе многопрофильных стационаров.

4. Штат врачей-консультантов (психиатров в МПС или хирургов, терапевтов в ПБ).
5. Дневные психосоматические стационары на базе ПБ (ПНД).
6. Психосоматические кабинеты на базе ПНД или районной поликлиники.
7. Организация медицинской помощи в условиях амбулаторного психосоматического центра (государственного или коммерческого).
8. Медико-психологическое сопровождение пациентов с психосоматической патологией в условиях сообществ, сформированных по нозологическому принципу.

Перечисленные структуры могут оказывать медицинскую помощь следующим *категориям пациентов*:

1. Пациенты с психосоматическими расстройствами.
2. Больные психиатрического профиля с сопутствующей соматической патологией, в тех случаях, когда они не могут находиться в обычных психиатрических или соматических отделениях в силу тяжести своего психического заболевания, осложненного обострившейся соматической патологией. Пациенты с неотложными состояниями, при которых сочетание психических и соматических расстройств предполагает высокую вероятность развития терминальной патологии.
3. Пациенты с психическими расстройствами, патогенез которых приводит помимо психических нарушений к расстройству витальных функций (фебрильная и кататоническая шизофрения, злокачественный нейролептический синдром, тяжелый алкогольный делирий, алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике и др.).
4. Пациенты, нуждающиеся в проведении электросудорожной, инсулинокоматозной, эфферентной терапии и других процедур, проводимых при анестезиологическом пособии.
5. Пациенты в послеоперационном периоде после психиатрических операций, которым наряду с поддержкой витальных функций необходима терапия психических нарушений.

Среди *основных направлений* психосоматической медицины, помимо традиционного учения о психосоматических расстройствах, психоанализа и психологии больного, можно выделить такие относительно новые дисциплины, как психонейроиммунологию, психондокринологию, психонкологию, психосоматическую антропологию, психосоматическую геронтологию и др. (рис. 1).

Таким образом, формирование психосоматического направления ставит своей целью преодоление недостатков узкоспециализированного подхода в медицине, создание единой терапевтической среды

в лечебных отделениях, повышение уровня взаимодействия между медицинскими специалистами. Пути дальнейшего становления психосоматической медицины во многом будут определяться развитием теоретических представлений о физиологии и патологии ЦНС, использованием новых технологий в клинической практике.

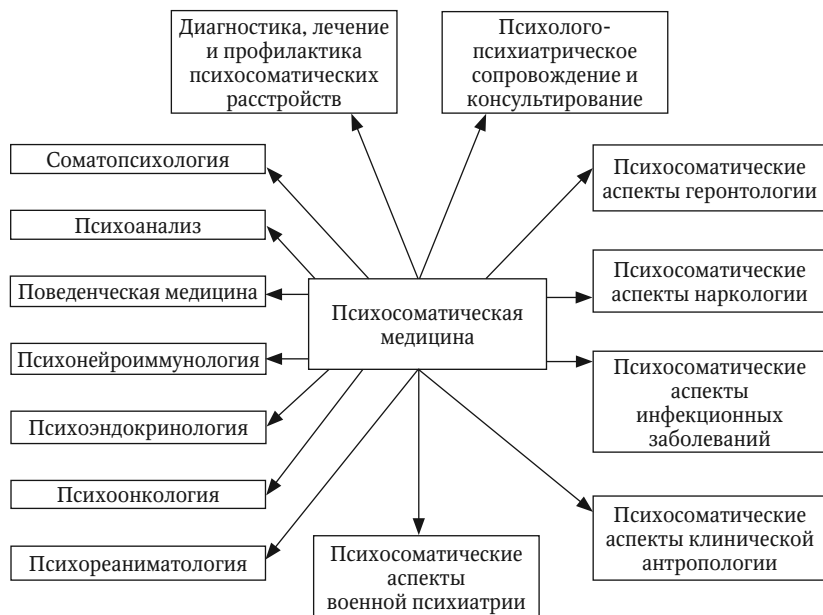


Рис. 1. Основные направления психосоматической медицины

Глава 1

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ТЕЛЕСНО-ПСИХИЧЕСКОМ ЕДИНСТВЕ ЧЕЛОВЕКА

В процессе развития взглядов на соотношение телесного и психического в человеке можно выделить несколько периодов:

- 1) эмпирического философского осмысления категорий «психического» и «телесного» (античный период);
- 2) религиозно-нравственной оценки душевного и телесного единства человека (период Средневековья);
- 3) натурфилософского, описательного изучения психосоматических соотношений в организме (эпоха Возрождения — первая половина XIX в.);
- 4) становления и развития мультидисциплинарного научного подхода к изучению психосоматических проблем (конец XIX в. — первая половина XX в.);
- 5) формирование холистического направления в медицине (вторая половина XX в. — современный период).

Каждый из этапов, несмотря на наличие утративших научное значение концепций, дополнял парадигму психосоматики положениями, сохраняющими свою актуальность и в наше время.

Античный период характеризовался различными эмпирическими попытками осмыслить общие проблемы духа и материи. Афинский философ Анаксагор искал причину организации хаотично движущегося скопления элементарных частиц в сложные объекты действительности. Гераклит обозначил эту причину как Закон (Логос), по которому «все течет», образуя из противоречивых событий гармонию. Развивая учение Гераклита, Демокрит сформулировал принцип причинности, названный впоследствии детерминизмом. Используя этот принцип, Гиппократ создал учение о темпераментах — первых типологических телесно-психических концепциях. Причины типологических различий Гиппократ искал в телесной сфере, ставя душевные свойства человека в зависимость от физических. Он усматривал сопряженность темперамента с определенными болезнями, а также связь между особенностями строения тела человека и его психики. Гиппократ (как впоследствии

и Гален) рассматривал тяжелые эмоциональные переживания как причину телесных расстройств. Школа Книда, напротив, трактовала болезнь как мало зависимое от человека поражение определенной телесной структуры, подчиненное собственным внутренним законам.

Платон, исходя из принципа первичности «вечных идей» по отношению к материальному миру, представлял душу неоднородным и противоречивым соединением высших, разумных и низших мотивов. В понимании Платона, как развитие, так и разрушение человека обусловлено конфликтом низменных и благородных начал в душе. Осознание сложности внутреннего мира человека позволило Платону рассматривать процесс мышления как внутренний диалог, как феномен рефлексии. В отличие от Гиппократов, Платон обратил внимание на внутренний конфликт как причину человеческого недуга. В XIX — XX вв. платоновское положение о триединстве психики было положено З. Фрейдом в основу психоанализа.

Следующий шаг от обобщенных представлений о душе и материи к системному осмыслению человека предпринял Аристотель. Человека он рассматривал как «организм», в котором телесное и духовное образуют единство. Душа, по мнению Аристотеля, есть способ организации и существования организма — его функция. Организм, по Аристотелю, есть «продуманное устройство», в котором можно выделить уровни жизнедеятельности: 1) вегетативный (имеется у животных, растений и человека); 2) чувственно-двигательный (имеется у животных и у человека); 3) разумный (присущ только человеку). Аристотель сформулировал положение об онто- и филогенезе. Рассматривая функции души как уровни ее развития, он полагал, что низшая функция является основой возникновения функции более высокого уровня. Развитие младенца во взрослого человека, по мнению Аристотеля, представляет собой эволюцию формирования описанных им уровней и при этом повторяет ступени развития живых существ.

Феномен зависимости жизнедеятельности целостного организма от нервной системы впервые описал древнеримский врач Гален во II в. н. э. Наблюдая изменения психики при открытых ранах головного мозга у гладиаторов, Гален представлял разум как продукт жизнедеятельности мозга.

Таким образом, в античный период был сформулирован ряд фундаментальных положений, заложивших воззрения на системность, внутреннюю сложность и динамизм взаимоотношений психического и телесного в человеке.

Период религиозно-нравственной оценки душевного и телесного единства человека (Средние века) характеризовался попытками объединить все представления о человеке и мире в единую и окончательную

систему знаний — церковный догмат. Медицина рассматривалась как часть этого догмата. Причиной психических и соматических болезней считалась греховность. Психическое и телесное здоровье ставились в прямую зависимость от нравственности, стремления к божественному, от совершенства социального мира, выражаемого в религиозном братстве. Следует отметить, что и в современных представлениях духовность и нравственность рассматриваются как неотъемлемые составляющие психического здоровья, а религиозное сознание дает больному человеку чрезвычайно мощный стимул пережить свою болезнь.

Период натурфилософского, описательного изучения психосоматических соотношений в организме начался с эпохи Возрождения и продолжался до конца первой половины XIX в. Труды Г. Галилея, «механика» И. Ньютона повлияли на развитие новых взглядов в науке, в том числе на проблему психосоматического единства организма. Сторонник психофизического дуализма Рене Декарт (1596—1650) создал теоретическую модель организма как механически работающего автомата. В представлениях Декарта тело и душа являлись независимыми друг от друга субстанциями, взаимодействующими посредством эпифиза. При этом Декарт считал, что тело передает воздействия внешнего мира душе, порождая в ней восприятия и эмоции. Душа посредством мышления и воли влияет на тело, принуждая его изменять свою активность, работать и достигать поставленной цели. Уподобляя этот процесс векторной схеме, Декарт впервые ввел понятие о рефлексе.

XIX в. ознаменовался мощным движением описательного натурализма. В 1818 г. R. Heinroth ввел в научный обиход термин «психосоматика», применив его в отношении бессонницы. В своих воззрениях он считал психогенными многие соматические заболевания, усматривая, однако, в числе причин отдельно взятые эмоциональные акты. Например, туберкулез, эпилепсия и рак рассматривались им как следствие злости и стыда. Спустя десять лет К. Jacobi (1822) впервые использовал термин «соматопсихика». В этот период военный врач Da Costa (1871) описал «возбудимое» сердце солдата (синдром Да Коста, впоследствии — нейроциркуляторная астенция) и синдром раздраженного кишечника.

В этот же период развитие механики и оптики способствовало открытию клеточного строения организма, что позволило Р. Вирхову разработать методы исследования структурных изменений в клетках пораженных органов и тканей. Открытие инфекции как этиологического фактора ряда заболеваний позволило Л. Пастеру сформулировать нозологическую парадигму в медицине.

Период становления и развития мультидисциплинарного научного подхода к изучению психосоматических проблем продолжался

с конца XIX в. до первой половины XX в. Стремительное накопление научных фактов в рамках новой пастеровской парадигмы позволило выдвинуть идею о самостоятельности патологических процессов в клетках и тканях и разделить болезни на так называемые нозологические формы. Современная номенклатура болезней включает 10 тыс. нозологических форм, описано свыше 100 тыс. их признаков (Самохоцкий А. С., 1989). Обилие накопленного материала с неизбежностью привело к дроблению медицины на специальности. Сохранение системного принципа в исследовании заболеваний потребовало поиска определенных форм междисциплинарного взаимодействия и создания новых интегративных моделей.

В начале XX в., преодолевая концепцию локализационизма, В. М. Бехтерев последовательно обосновывал интегральность психосоматических процессов. В своих работах он отчетливо формировал позиции биопсихосоциального подхода, осознавая динамичное единство соматического, психического и социального уровней жизнедеятельности человека.

К этому времени интегративный подход к изучению патологии уже тесно связывал клиническое и физиологическое направления. Работы С. П. Боткина, В. М. Бехтерева ориентировались на клинко-эмпирическое исследование психосоматических связей организма. Физиологи И. М. Сеченов, И. П. Павлов, К. Бернар создали новые представления о роли нервной системы в жизнедеятельности организма. И. П. Павлов рассматривал физиологические основы поведения совместно с его рефлекторными соматическими и вегетативными проявлениями. В дальнейшем Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский, А. Д. Сперанский развили новое направление в физиологии — учение о *кортиковисцеральной патологии*, названное *нервизмом*.

Ключевой ветвью научного развития психосоматики начала XX в. в Западной Европе явилась теория психоанализа З. Фрейда (S. Freud) (1895—1900) и его последователей: G. Groddek (1917), M. Klein (1932), A. Adler (1928), A. Freud (1971). З. Фрейд сформировал конверсионную модель психосоматических расстройств, включавшую положения о взаимоотношениях сознания — «Эго», подсознательных процессов и бессознательного, связанного, по мнению Фрейда, с гомеостазом организма. Психосоматические расстройства рассматривались как символическая трансформация (конверсия) энергии психического конфликта в телесную патологию. Кроме того, Фрейдом были открыты механизмы психологической защиты (вытеснение, рационализация, сублимация и т. д.) как факторы патогенеза и саногенеза психосоматических расстройств. Венский психоаналитик F. Deutsch в 1927 г. возобновил в научном обиходе термин «психосоматика», в 1934 г.

в США основал американское психосоматическое общество, а в 1939 г. в рамках этого общества издал первый специализированный журнал «Психосоматическая медицина». В 1936 г. G. Bergman во многом под влиянием идей психоанализа сформулировал концепцию «функциональной патологии» как этапа соматизации психических расстройств.

Развивая идеи Фрейда, J. Ruesch и M. Shur (1948) представили теорию инфантилизма как основы психосоматической личности и теорию регресса «Эго» на соматический уровень реагирования как одного из механизмов формирования психосоматических расстройств.

В 20-х гг. XX в. стало активно развиваться *антропологическое направление*, в рамках которого получили известность учения о характерологических и конституциональных типах людей. Проводились исследования, выявлявшие связь между типами телосложения, определенными психологическими качествами, психическими расстройствами и соматическими болезнями. Е. Kretschmer (1921) на основе массовых обследований больных высказал гипотезу о сродстве каждого из типов телосложения к определенному кругу заболеваний, например, астенического типа — к шизофрении, легочному туберкулезу, язвенной болезни; пикнического — к биполярным аффективным расстройствам, ревматизму, атеросклерозу, заболеваниям печени; атлетического — к эпилепсии, мигрени.

W. H. Sheldon (1942) выделил четыре конституциональных соматотипа и рассматривал их как варианты соотношений эмбриональных зародышевых листков. Конституциональным соматотипам он присвоил названия в соответствии с представлениями о преобладании активности того или иного зародышевого листка: экто-, эндо-, мезоморфный и диспластический типы. Заимствуя термин «дисплазия» у Кречмера, Шелдон использовал его для обозначения «любой рассогласованности или неодинакового смещения» трех первичных зародышевых листков в различных частях тела. Выделенные соматотипы он соотносил с определенными психологическими качествами и рядом заболеваний.

Основываясь на результатах системных исследований, А. А. Богомолец (1941) увязал физиологические типы конституций человека с характером его соединительной ткани, выделив мезенхимальные типы конституций. Другие отечественные ученые: С. С. Корсаков (1901), И. А. Сикорский (1910), В. П. Сербский (1912), В. Л. Осипов (1923) также уделяли значительное внимание антропологическим аспектам в психиатрии, описывали макро- и микроморфологические девиации в строении тела психически больных и отмечали их клиническую значимость.

В 30-х гг. XX в. получила известность теория гомеостаза W. B. Cannon (1932). Согласно одному из ее положений, под воздействием

экстремальных ситуаций эмоциональное возбуждение через вегетативную нервную систему вызывает соответствующие изменения в работе внутренних органов. Тогда же исследователи обратили внимание на роль гипоталамуса в происхождении психосоматических расстройств (R. Grinker, 1939).

Дальнейшее развитие психосоматики получила в работах F. Alexander (1934–1950). Связав теории психоанализа и «вегетативного сопровождения эмоций» воедино, он выделил группу так называемых вегетативных неврозов. Этиопатогенетические механизмы формирования психосоматических расстройств F. Alexander описывал в виде многофакторного процесса, придавая значение наследственной предрасположенности, родовым травмам, заболеваниям раннего возраста, особенностям воспитания, переживанию психически и физически травмирующего опыта, личностным особенностям и др. Наиболее значимыми факторами психосоматического патогенеза он считал особенности личности, врожденную или приобретенную уязвимость того или иного органа, психотравмирующую ситуацию-ускоритель.

В 1943 г. F. Dunbar сформировала теорию «конstellации личностных черт и жизненных событий», предположив, что специфический профиль личности, трансформируясь через определенный жизненный опыт, способствует возникновению определенных заболеваний. Ею были описаны профили личности для артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, аритмической болезни сердца, ревматоидного артрита, бронхиальной астмы, сахарного диабета, язвенной болезни, анорексии, введены соответствующие термины: «язвенная личность», «коронарная личность» и т. д. Концепция F. Dunbar нашла последователей. Среди них наиболее известны Е. М. Friedman и R. H. Rosenman (1960), которые выделили типы А и Б личностей, связывая тип А с развитием сердечно-сосудистой патологии, тип Б — с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Значимым этапом в изучении патофизиологических механизмов психосоматических заболеваний явилась теория Н. Selye (1942–1972) о неспецифическом адаптационном синдроме. Теория позволила вскрыть психонейроиммунологические процессы патогенеза психосоматических расстройств, а также биопсихосоциальные факторы их формирования. Автор впервые рассмотрел неспецифический адаптационный синдром как генетически обусловленную типовую реакцию организма на эмоциональный раздражитель, протекающую по трем психосоматическим осям: вегетативной, гуморальной и иммунной.

Формирование холистического направления в медицине (вторая половина XX в. — современный период) осуществлялось под влиянием организационно-практических задач повышения качества оказания

медицинской помощи. Ориентация процесса лечения на повышение качества жизни пациента способствовало тому, что во многих странах стали развиваться внутрибольничные и внебольничные консультативные службы, имевшие штат психиатров и психологов и оказывавшие консультативную и лечебную помощь больным в общесоматической сети. К примеру, в СССР Приказом Министерства здравоохранения СССР от 21 марта 1988 г. № 225 «О мерах по дальнейшему совершенствованию психиатрической помощи...» было введено положение о соматопсихиатрических отделениях в многопрофильных стационарах, а также психосоматических отделениях в психиатрических больницах. Психосоматика из узконаправленного учения о психосоматических расстройствах обрела признаки холистической биопсихосоциальной модели в медицине.

Вторая половина XX в. характеризовалась активным накоплением экспериментальных фактов в сфере психосоматики, экспериментальным подтверждением ранее сформулированных гипотез, развитием статистических методов исследования.

Развивая концепцию Бергмана, S. G. Margolin (1953) продолжил исследовать фазы развития психосоматических заболеваний. При этом фактором, способствующим переходу от функциональной фазы к органической, он считал возрастное снижение стабильности функционирования органов. Тогда же А. Mitscherlich (1954, 1968) стал говорить о «двухфазном вытеснении» в процессе соматизации с чередованием фаз невроза и соматической болезни.

Во Франции в 60-х гг. XX в. возникла и обрела большое число сторонников теория, рассматривавшая феномен алекситимии в качестве одной из основных причин возникновения психосоматических заболеваний (Marty M'Uzan, 1963; Sifheos P. E., 1973). Алекситимия рассматривалась как неспособность вербализовать собственные эмоциональные акты, осуществить гармоничную взаимосвязь между первой и второй сигнальными системами мозга, в результате чего эмоциональные акты способны легко трансформироваться в соматические реакции.

Внимание отечественной науки этого периода было сосредоточено на развитии павловского учения. Советскими учеными К. М. Быковым и И. Т. Курциным (1960) была разработана кортиковисцеральная теория образования психосоматических расстройств. Суть данного механизма, по мнению авторов, заключалась в первичном нарушении корковых механизмов управления внутренними органами. Воздействуя на процессы возбуждения и торможения коры головного мозга экспериментальных животных, авторам удалось создать «экспериментальные неврозы» сердца, желудка, кишечника и др.

В конце 60-х — начале 70-х гг. XX в. в отечественной науке проявились тенденции междисциплинарного синтеза знаний в виде концепции В. П. Эфроимсона (1954, 1995) о генетико-эволюционной «родословной» нравственных свойств человека; теории П. К. Анохина (1937, 1971) о функциональных системах, информационной теории П. В. Симонова (1987) и др. В СССР формировалась интегративная система взглядов о соотношении в человеке биологических и социальных начал. К процессу подключились специалисты разного профиля: философы, педагоги, психологи, генетики, медики. В 1987 г. на стыке биологии и математики (John G. Taylor [et al.], 2005) была сформирована многофакторная нелинейная психобиологическая модель патогенеза психосоматических расстройств.

В 1970—1980-х гг. Роберт Адер, основываясь на ряде блестящих экспериментов, положил начало новой научной дисциплине — психонейроиммунологии. К этому временному периоду относятся работы выдающегося отечественного патофизиолога Ю. М. Губачева (1981), который разработал концепцию патогенетической гетерогенности психосоматических расстройств. Им, в частности, были выделены ситуационный, церебральный, соматический, патохарактерологический и психопатологический варианты патогенеза психосоматических расстройств.

В последнее десятилетие появляются перспективные концепции единого континуума психосоматических заболеваний, онтогенетического процесса формирования психосоматических расстройств через этапы психосоматических реакций моно- и полисистемных психосоматических циклов (Коркина М. В., Марилов В. В., 1998; Симаненков В. И., 2006). Среди наиболее значимых трудов современных российских исследователей, посвященных актуальным проблемам психосоматики, следует отметить работы А. Б. Смулевича, П. И. Сидорова, Ю. Ю. Елисеева, В. И. Курпатова и др.

Глава 2

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО ЕДИНСТВА ОРГАНИЗМА

Взаимосвязь психической и соматической сфер в организме человека реализуется за счет сложной многоуровневой системы, включающей взаимодействие периферических систем органов, цереброспинальных, стволовых, лимбических, корковых структур. Каждый из компонентов описываемой системы представляет собой сложно организованную субсистему, открытую для интеграции в структуру общих механизмов и вместе с тем обладающую определенной автономностью.

Можно выделить несколько основных систем, реализующих психосоматические связи в организме:

1. *Система сенсорных и пирамидных связей* — осуществляет рефлекторные механизмы, интегрирующие в единый комплекс телесную чувствительность и функции поперечнополосатой мускулатуры.
2. *Вегетативная нервная система* — осуществляет регуляцию двигательной активности гладкой мускулатуры и желез внешней и внутренней секреции за счет взаимодействия симпатической (активирующей, катаболической, мобилизующей) и парасимпатической (восстанавливающей, анаболической, трофической) составляющих.
3. *Нейроэндокринная система* — выполняет как адресное воздействие на структуры ЦНС и органы-мишени, так и системное действие, регулирующие процессы развития организма.
4. *Иммунная система* — выполняет различные формы реагирования на антигенные воздействия извне и внутренние генетические сбои, обладает тесной связью с эндокринной системой и рассматривается иногда как единая психонейроиммунная система.

Указанные системы находятся в состоянии постоянного взаимодействия, формируя единую морфофункциональную иерархию. Межсистемные связи имеют как эфферентный (психосоматический), так и афферентный (соматопсихический) характер и, как правило, образуют единый психосоматический контур.

Психосоматический контур представляет собой единую динамическую систему психосоматических и соматопсихических связей и взаимодействий, формирующуюся на почве взаимовлияния психической и соматической сфер. Например, длительное эмоциональное напряжение приводит к констрикции артериол (психосоматический эффект), однако констрикция артериол быстро приводит к ишемии и гипоксии головного мозга (соматопсихический эффект), таким образом замыкается психосоматический контур в рамках единого патологического процесса — артериальной гипертензии.

В каждой системе психосоматических связей выделяют периферический, проводниковый, сегментарный, подкорковый, корковый (последние два объединяют в центральный) отделы психосоматического контура.

2.1. Периферический отдел

Данный отдел включает чувствительные и двигательные окончания симпатической и парасимпатической вегетативных систем, метасимпатическую вегетативную систему, системы органов с гладкомышечными, железистыми структурами и поперечнополосатой мускулатурой.

В периферическом отделе можно выделить сенсорный и моторный компоненты. Сенсорный компонент включает афферентные окончания кожи, рецепторы вестибулярного аппарата, висцеральной (интероцептивной) системы, предназначенной для восприятия изменений внутренней среды организма. Благодаря периферическому сенсорному полю осуществляется рефлекторная регуляция работы внутренних органов с участием вегетативной, нервной, эндокринной и иммунной систем. Кроме того, сенсорная афферентация представляет собой чувственный компонент представлений человека о своем теле.

Моторный компонент включает эфферентные нервные окончания, гладкомышечную мускулатуру, поперечнополосатую мускулатуру, железы внутренней секреции (вилочковая железа, надпочечники, лимфатические железы, пейеровы бляшки, щитовидная железа), внешней секреции (потовые, слюнные) и смешанной секреции (поджелудочная железа, железы желудка, кишечника, половые железы, предстательная железа, молочные железы). Гладкомышечные волокна располагаются либо в тканевых структурах внутренних органов, кожи, либо в структуре секретирующих желез и осуществляют их функциональную активность. Поперечнополосатые скелетные мышцы составляют основу произвольного движения.

Важной составляющей периферического отдела является так называемая *метасимпатическая нервная система*, представляющая собой относительно автономную систему вегетативной регуляции, расположенную в тканях полых органов.

2.2. Проводниковый отдел

Этот отдел составляют волокна болевой, температурной и тактильной чувствительности, нервные волокна пирамидного тракта, волокна симпатической и парасимпатической вегетативных систем, а также гормональные и иммунные субстанции, транспортируемые по кровеносным и лимфатическим сосудам.

Вегетативные волокна, осуществляющие все виды висцеральной импульсации, сосредоточены в трех основных нервных стволах: блуждающем нерве, в котором собирается основная доля информации от висцеральных органов, в чревных нервах и тазовом нерве. Висцерокортикальные соотношения в вегетативных волокнах носят преимущественно сенсорный характер. На каждое эфферентное волокно в блуждающем нерве приходится девять афферентных, в чревном нерве — три афферентных волокна, лишь в тазовом нерве соотношение равное (Циркин В. И., Трухина С. И., 2001).

Гормоны являются химическими посредниками в управлении функциями организма. Синтез и секреция гормонов регулируются нервной системой либо непосредственно, либо через секрецию релизинг-факторов. Различие между нервной и гормональной регуляцией относительно. Существует определенная общность между нейромедиаторами (посредниками при передаче импульсов в нервной системе) и гормонами. Некоторые вещества могут функционировать как гормоны и как медиаторы, в зависимости от того, в какой зоне организма они вырабатываются (адреналин, серотонин и др.). В связи с такой смежностью функций некоторых нейромедиаторов и гормонов гематоэнцефалический барьер непроницаем для такого рода субстанций и надежно разграничивает их в организме.

В отличие от гормонов медиаторы действуют только в зоне синапса, гормоны с током крови разносятся в отдаленные участки тела, оказывая как органотропный эффект, так и общее воздействие на организм. Действие нейромедиаторов измеряется миллисекундами, действие ряда гормонов может запускать длительные биологические процессы. Электроимпульсная нейромедиаторная функция обеспечивает гибкую и динамичную реактивность организма, тогда как гормональная регуляция способна обеспечивать базовые гомеостатические процессы.

Структура гормональных субстанций разнообразна и может включать белки, гликопротеины, липиды. Действие гормонов может реализовываться путем воздействия на генетический аппарат клетки-мишени (стероиды, гормоны щитовидной железы) или воздействием на мембранные рецепторы с запуском внутриклеточного каскадного механизма, оказывающего кратковременное воздействие на метаболические процессы (инсулин).

Иммунные субстанции выполняют функции поддержания генетической идентичности организма. В это определение входят иммунные клетки (мононуклеарные моноциты и тканевые макрофаги, Т- и В-лимфоциты), антитела (А, Е, G, М, D иммуноглобулины), цитокины (интерлейкины, интерфероны и др.). Мононуклеарные моноциты и тканевые макрофаги обнаруживают и фагоцитируют чужеродные структуры, передавая информацию Т- и В-лимфоцитам. В-лимфоциты при этом разделяются на две фракции, одна из которых, превращаясь в плазматические клетки, продуцирует антитела, другая становится долгоживущими клетками «генетической памяти». Т-лимфоциты дифференцируются в Т-киллеры, Т-хелперы, Т-супрессоры, выполняющие как функции уничтожения антигенных структур, так и функции регуляции иммунной активности. Цитокинины — белковые вещества, секретируемые в кровоток или цереброспинальную жидкость. Цитокинины продуцируются как иммунными клетками, так и клетками нервной системы, воздействуют на клеточные рецепторы иммунных и нервных клеток и проявляют одинаковую активность в отношении иммунной и нервной систем.

Благодаря наличию на иммунокомпетентных клетках рецепторов для нейромедиаторов, гормонов, регуляторных пептидов иммунные субстанции тесно взаимосвязаны как с нервной, так и с эндокринной системами.

2.3. Сегментарный отдел

Вегетативные волокна образуют рефлекторные дуги, формирующие вегетативные рефлексы, при этом рефлекторная дуга в вегетативной нервной системе часто может замыкаться на уровне сегмента спинного мозга (вегетативные нейроны спинного мозга, локализованные в боковых рогах), это придает многим видам вегетативной регуляции функций внутренних органов определенную автономность. К таким рефлексам можно отнести сосудодвигательные, сердечные, трахеобронхиальные, потоотделительные, пищеварительные, рефлексы мочеиспускания, дефекации, половые рефлексы (эрекция, эякуляция, lubricация) и др.

Особенности сегментарных рефлексов вегетативной нервной системы определяются значительным латентным периодом от раздражения до появления реакции из-за регуляторного влияния вегетативных центров головного мозга. Рефлекторные вегетативные реакции способны возникать не только на нервные импульсы, но и на химические и гуморальные изменения внутренней среды организма. Разветвленность вегетативных сплетений по ходу кровеносных сосудов обуславливает диффузность рефлекторных вегетативных реакций. Все это может придавать им характер стойкости, относительной физиологической или патогенной самостоятельности, полиорганности рефлекторного эффекта. Нередко физиологический или патологический процесс с участием вегетативных рефлексов в одной части тела может привести к вегетативным изменениям или расстройствам в другой части (феномен реперкуссии).

Среди *вегетативных рефлексов* выделяют *висцеро-висцеральные* — воздействие на какой-то внутренний орган вызывает изменение функций другого органа; *висцеросоматические* — воздействие на внутренний орган способствует сокращению или расслаблению одной или нескольких скелетных мышц; *висцеросенсорные* — воздействие на внутренний орган приводит к изменениям тактильной или болевой чувствительности одной или нескольких сенсорных систем на участке кожи, включенном в тот же сегментарный рефлекс (зоны Захарьина — Геда); *висцеродермальные* — раздражение внутренних органов сопровождается одновременно изменением потоотделения и кожной чувствительности; *мышечно- и дермовисцеральные* — раздражение скелетных мышц или участков кожи изменяет функции гладких мышц сосудов, сердечной мышцы и других органов, а также железистой ткани. При раздражении некоторых областей поверхности тела возникают сосудистые реакции и изменения функций определенных внутренних органов. Это явление лежит в основе рефлексотерапии (Циркин В. И., Трухина С. И., 2001).

2.4. Подкорковые структуры

Подкорковый отдел психосоматического контура включает ствол мозга (продолговатый мозг, мост, средний мозг, таламус), промежуточный мозг, базальные ганглии. Эти анатомические образования выполняют несколько важных функций. Они проводят первичную обработку сенсорной информации, разделяют ее на неспецифический и соматотопический компоненты, осуществляют руководство автоматическими соматическими функциями, реализуют высшую регуляцию вегетативных, эндокринных и иммунных функций.

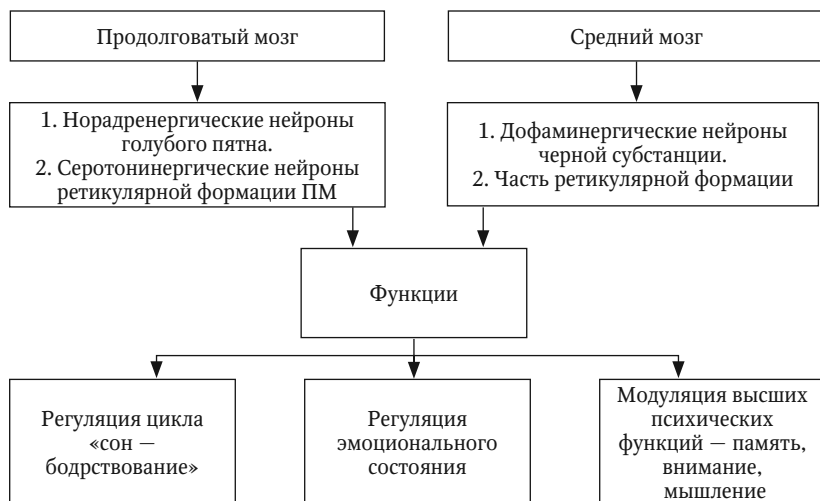


Рис. 2. Моноаминергическая система

Продолговатый мозг содержит скопления серого вещества (ядра), которые представляют собой центры регуляции соматических функций (дыхательный, сердечный, сосудодвигательный, слюноотделения). Большая часть рефлексов парасимпатической нервной системы реализуется через расположенные здесь вегетативные ядра блуждающего нерва. Рефлексы автоматических соматических функций, формируемые в продолговатом мозге, составляют основу условных вегетативных рефлексов. Кроме того, продолговатый мозг рассматривается как один из центров регуляции тонуса и координации мышечных сокращений, первичного анализа сенсорных раздражений. Голубое пятно, представляющее собой скопление норадренергических нейронов и расположенное в продолговатом мозге, наряду с ретикулярной формацией составляет часть моноаминергической системы и участвует в реакции стрессового возбуждения.

Ретикулярная формация — диффузная сеть нейронов, расположенная в центральной части ствола головного мозга, принимает часть всех афферентных волокон нервной системы, получая информацию от всех периферических рецепторных зон. Афферентная информация из различных органов чувств, проходя через ретикулярные структуры, теряет свою специфическую модальность (слуховую, зрительную и др.). Но при этом накапливающаяся в ретикулярной формации импульсация может изменять общий тонус нервной системы и организма в целом.

Мост содержит центры, способные модулировать функцию дыхательного центра продолговатого мозга. Участок ретикулярной формации на уровне моста принимает участие в интеграции висцеральных функций с сокращениями поперечнополосатой мускулатуры, а также регулирует тонус сосудов.

Средний мозг содержит структуры (черная субстанция, часть ретикулярной формации на уровне моста), входящие совместно с ретикулярными структурами продолговатого мозга в моноаминергическую систему, которая участвует в психосоматической адаптации организма (рис. 2).

На уровне четверохолмия крыши среднего мозга происходит переключение информации с чувствительных трактов на тектореткулярный и тектоспинальный тракты, что формирует ориентировочный и сторожевой рефлексы в ответ на зрительные и звуковые раздражители без участия коры мозга.

Таламус — один из высших центров боли. В неспецифических ядрах таламуса под воздействием болевой импульсации с периферии формируется протопатическое болевое ощущение. Через таламус проходит афферентная информация различных модальностей. Здесь она аккумулируется, происходит ее интеграция, подпороговая суммация и направление наиболее сильной и значимой информации в кору головного мозга, базальным ганглиям, гипоталамусу, гиппокампу. Специфические ядра таламуса получают афферентную информацию от периферических рецепторов или от сенсорных ядер нижележащих стволовых структур и передают ее через свои аксоны в определенные соматотопические участки коры к нейронам III и IV слоев головного мозга.

Промежуточный мозг (диэнцефалон) — структура мозга, располагающаяся вокруг III желудочка, включающая гипоталамус, гипофиз, эпителиум с эпифизом. Промежуточный мозг является основным центром регуляции психосоматических функций организма.

Гипоталамус — системный центр управления процессами гомеостаза (вегетативной, эндокринной, иммунной, обменной и другими функциями). С одной стороны, гипоталамус анатомически связан множеством регуляторных связей с корой головного мозга, ретикулярной формацией и ядрами лимбической системы, с другой — участвует в регуляции деятельности всех внутренних органов, в процессах обмена энергии и веществ, обеспечивает нейросоматическую интеграцию при формировании биологических инстинктов (пищевого, питьевого, полового).

Функции гипоталамуса включают: регуляцию деятельности сердечно-сосудистой системы, координацию сердечно-сосудистых

изменений при аффективных реакциях; регуляцию проницаемости сосудистой стенки в различных гематотканевых барьерах; регуляцию эритропоэза, лейкопоэза и тромбоцитопоэза; регуляцию активности свертывающей и противосвертывающей систем крови; регуляцию активности иммунной системы; регуляцию внешнего дыхания, координацию работы легких с деятельностью сердечно-сосудистой системы и с соматическими реакциями; регуляцию моторной и секреторной деятельности пищеварительного тракта; регуляцию водно-солевого обмена, ионного состава, объема внеклеточной жидкости кислотно-щелочного равновесия, интенсивности мочеобразования; регуляцию белкового, углеводного и жирового обменов; регуляцию температуры тела, циркадных биоритмов (совместно с эпифизом), менструального цикла, лактации, сократительной деятельности матки, сперматогенеза.

Гипоталамус связан сетью нервных и сосудистых связей с *гипофизом* — одной из самых крупных эндокринных желез организма, образуя единую функциональную гипоталамо-гипофизарную систему. Около 70 % массы гипофиза занимает *аденогипофиз* (передняя доля), который состоит из трех основных типов железистых клеток, секретирующих гормоны гипофиза. К числу этих гормонов можно отнести *тиреотропный гормон (ТТГ)*, *соматотропный гормон (СТГ)*, примерно 10–25 % клеточного пула аденогипофиза приходится на долю клеток, секретирующих гормон *пролактин*, у женщин во время беременности их доля достигает 70 % и гипофиз вдвое увеличивается в размерах.

Аденогипофиз играет ключевую роль в регуляции эндокринной активности организма. Гормоны аденогипофиза влияют на функции периферических эндокринных желез: щитовидной, коры надпочечников, гонад. Секреторная активность аденогипофиза в свою очередь регулируется релизинг-гормонами гипоталамуса (либерины и статины), поступающими в воротную систему гипофиза. Секреция либеринов и статинов регулируется адренергическими, холинергическими и дофаминергическими медиаторными системами лимбических структур, ретикулярной формации, эпифиза, коры головного мозга.

По принципу отрицательной обратной связи секреция ряда гормонов аденогипофиза и гипоталамуса тормозится высоким уровнем гормонов периферических эндокринных желез.

Эпиталамус — регулирует деятельность шишковидной железы (эпифиза), контролирует деятельность органа обоняния, принимает участие в тормозном контроле над формированием половой системы организма, регулирует деятельность организма в соответствии с уровнем освещенности окружения.

В реализации функциональных связей коры и подкорковых структур, регулирующих психосоматические отношения в организме, существенная роль принадлежит такому морфофункциональному образованию, как лимбическая система. Своим названием она обязана французскому нейроанатому П. Брока, который в 1878 г. описал структуры, расположенные на внутренней поверхности больших полушарий и подобно краю («лимбу») окружающие ствол головного мозга. В настоящее время под термином «лимбическая система» понимают морфофункциональное объединение, включающее ряд филогенетически старых структур коры большого мозга, ряд подкорковых структур, а также структур промежуточного и среднего мозга, которые участвуют в регуляции различных вегетативных функций внутренних органов, в обеспечении гомеостаза, в организации эмоционально-мотивационного поведения и цикла «сон — бодрствование».

Особенностью лимбической системы является наличие множественных связей как между отдельными структурами этого формирования, так и между лимбической системой и другими структурами мозга, по которым нейронное возбуждение может длительно циркулировать. Благодаря таким циркулирующим импульсам создается «застойное» возбуждение в лимбической системе, «навязывающее» лимбическое влияние на вышележащие структуры мозга, создающее предпосылки для удержания в подкорковых структурах вытесненного из сознания возбуждения и его негативного влияния на кору головного мозга и соматическую сферу одновременно. В настоящее время известны несколько образований, создающих застойную циркуляцию импульсов:

1. Круг Пейпеца (гиппокамп — сосцевидные, или мамиллярные, тела — передние ядра таламуса — поясная извилина — парагиппокампальная извилина — предоснование гиппокампа — гиппокамп) имеет отношение к процессам памяти и обучения.

2. Круг, соединяющий миндалевидное тело, гипоталамус и структуры среднего мозга, регулирует агрессивно-оборонительные, а также пищевые и сексуальные формы поведения (Судаков К. В., 1981).

Обнаружено, что при поражении такой структуры лимбической системы, как гиппокамп, у человека развиваются выраженные нарушения работы сердца, на фоне аффективного возбуждения могут развиваться абдоминальные и гипервентиляционные кризы (преимущественно парасимпатического характера).

Средний мозг, являясь, с одной стороны, частью лимбической системы, а с другой, включая структуры ретикулярной формации, образует основу лимбико-ретикулярного комплекса. Полагают, что нарушение взаимодействия между компонентами лимбико-ретикулярного

комплекса приводит к развитию вегетативной дистонии. При этом, помимо легких нарушений вегетативной регуляции, могут формироваться вегетативные кризы пароксизмального характера (симпато-адреналовые или вагоинсулярные), сопровождающиеся паническими расстройствами.

2.5. Кортикальные структуры

Корковые структуры головного мозга включают два основных анатомических образования: древнюю кору (палеокортекс) и новую кору (неокортекс).

В структуры палеокортекса входят базальные ядра больших полушарий (полосатое тело, включающее хвостатое ядро, чечевицеобразное ядро, оgradu; миндалевидное тело). Миндалевидное тело определяется как высший центр ваго-вагальных рефлексов (Циркин В. И., Трухина С. И., 2001). Считается, что миндалевидное тело участвует в регуляции сексуального поведения, формировании недифференцированных примитивных эмоций страха, гнева, ярости, сопровождающих эмоциональный стресс и психосоматические нарушения. Кора головного мозга включает в себя соматическую сенсорную и соматическую моторную системы, которые состоят из первичных и вторичных соматосенсорных и сенсомоторных областей. Соматическая сенсорная система осуществляет анализ сигналов кожной, мышечной и висцеральной чувствительности.

Первичная соматосенсорная зона локализуется в постцентральной извилине (1, 2 и 3 поля по К. Бродману), выполняет окончательный анализ кожно-мышечной афферентной информации. На эту зону замыкаются аксоны клеток заднего вентрального ядра таламуса. Вентральные зоны костно-мышечной чувствительности в латеральной борозде находится зона, осуществляющая анализ висцеральной чувствительности, принимающая аксоны клеток центрального заднего ядра таламуса. *Первичная сенсомоторная зона* расположена в прецентральной извилине лобной доли. Проекция участков тела имеет здесь четкое пространственное представительство — соматотопический принцип организации (рис. 3). Указанные зоны принимают участие в формировании «схемы тела». Кроме этих зон нейрофизиологическую основу схемы тела составляют вторичные, ассоциативные зоны, выполняющие интегративные функции (средняя теменная извилина — зона двумерно-пространственной кожной чувствительности и нижняя теменная извилина — область первичной мозговой схемы тела).

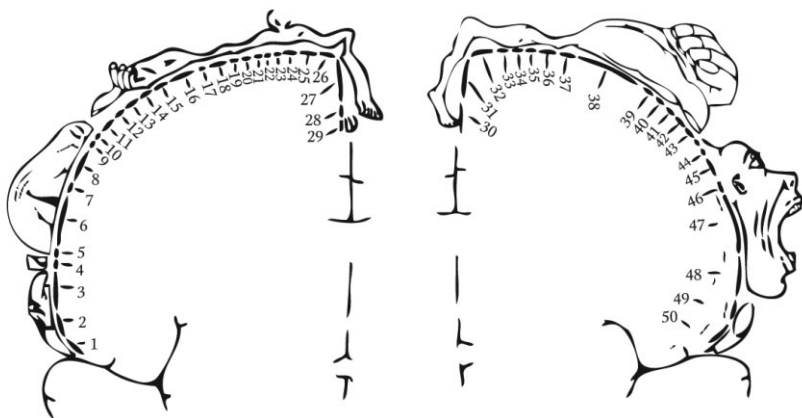


Рис. 3. Соматотопический принцип телесной проекции в коре головного мозга (гомункулус У.Г. Пенфилда):

1 – внутренности, 2 – гортань, 3 – язык, 4 – зубы, 5 – нижняя губа, 6 – губа, 7 – верхняя губа, 8 – лицо, 9 – нос, 10 – глаз, 11 – большой палец, 12 – указательный палец, 13 – средний палец, 14 – безымянный палец, 15 – мизинец, 16 – кисть, 17 – запястье, 18 – предплечье, 19 – локоть, 20 – рука, 21 – плечо, 22 – голова, 23 – шея, 24 – туловище, 25 – живот, 26 – голень, 27 – ступня, 28 – пальцы ноги, 29 – половые органы, 30 – пальцы, 31 – голень, 32 – колено, 33 – живот, 34 – плечо, 35 – локоть, 36 – запястье, 37 – кисть, 38 – мизинец, 39 – безымянный палец, 40 – средний палец, 41 – указательный палец, 42 – большой палец, 43 – шея, 44 – брови, 45 – глаза, 46 – лицо, 47 – губы, 48 – подбородок, 49 – язык, 50 – глотка

Согласно современным представлениям, схема тела формируется на основе функционального объединения отделов мозга, отвечающих за сенсорно-дискриминационные, когнитивно-оценочные и мотивационно-эмоциональные процессы. Это функциональное объединение, получившее название «нейроматрица» (Melzack R., 2001), объединяет телесную, эмоциональную и интеллектуально-мнестическую сферы в единую систему (рис. 4).

Таким образом, психосоматическое единство организма представляет собой систему с многоосевым характером взаимосвязей психической и соматической сфер. Предполагается, что одни виды связей филогенетически более древние, другие сформировались на более поздних этапах эволюционного развития. Одни связи обеспечивают быстрый и точечный характер взаимодействия, другие – более общий и долговременный. Связи, с одной стороны, дополняют друг

друга, с другой — способны в известной степени дублировать наиболее важные физиологические функции. Психосоматическая система имеет четкую многоуровневую структуру регуляции. Каждый уровень в этой системе, с одной стороны, иерархически подчинен вышележащим структурам, с другой стороны, обладает определенной степенью автономности. Все эти свойства обеспечивают гибкость, сложность и устойчивость функционирования психосоматического контура.

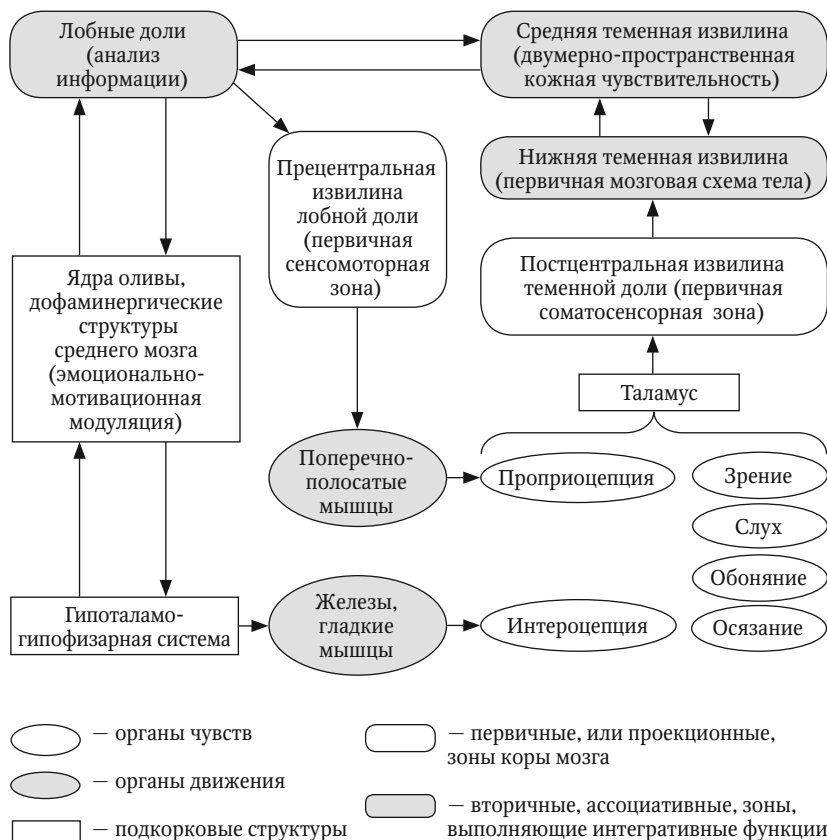


Рис. 4. Анатомо-физиологические основы формирования схемы тела — «нейроматрицы» (Melzack R., 2001)

Глава 3

РОЛЬ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАССТРОЙСТВ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

3.1. Общие механизмы патогенеза психосоматических расстройств

В настоящее время рассматривается необходимость выделения психосоматических заболеваний в отдельный самостоятельный тип общепатологических процессов (Хитров Н. К., 2002; 2003). Традиционные представления в отношении этиопатогенетических аспектов психосоматических расстройств основаны преимущественно на позициях одновекторного (психосоматического или соматопсихического) подхода. Однако, как уже отмечалось, подобный подход затрудняет формирование целостного представления об изучаемом явлении. В настоящее время предполагается, что формирование связей между психической и телесной сферами всегда имеет обоюдный характер, и корректнее говорить не о психосоматических или соматопсихических векторах, а о контурах, включающих разнонаправленные связи.

Анализируя основные проблемы психосоматики, В. И. Симаненков (2006) выдвигает онтогенетическую концепцию психосоматического процесса, суть которой сводится к положениям о взаимодействии средовых стрессорных факторов, воздействующих на конституционально-генетические свойства организма в ходе онтогенеза. В процессе такого онтогенеза формируется психосоматический контур, представляющий собой взаимодействие вертикально организованных психонейроэндокринно-иммунных и обратных соматопсихических связей. Орган-мишень в таком контуре играет активную роль и может модулировать состояние центральных звеньев функциональной системы. В фазе обострения орган-мишень обретает определенную «автономность», жесткость психосоматической функциональной системы снижается. В фазе ремиссии происходит феномен «психосоматического сцепления», заключающийся в повышении чувствительности соматической сферы к изменениям психического статуса.

Совокупность факторов, формирующих предрасположенность к формированию психосоматических нарушений, можно распределить на биологические, психологические, социальные. При этом следует отметить, что предрасположенность всегда имеет системный характер. В некоторой степени вероятность формирования психосоматических нарушений минимальна при наличии изолированных социальных факторов, возрастает в ряду психологических факторов и максимальна при наличии биологических факторов предрасположенности.

3.1.1. Факторы предрасположенности к психосоматическим расстройствам

Биологические факторы. Структура генотипа может определять как специфическую уязвимость органов-мишеней, так и системно-конституциональную предрасположенность к психосоматическим расстройствам. Например, астенический тип конституции является предрасполагающим фактором к развитию вегетососудистых дисфункций, пикнический тип чаще подвержен формированию дискинезии желчевыводящих путей, формированию сахарного диабета 2-го типа.

Повреждение структур ЦНС инфекционными процессами, интоксикациями, травматическими или соматогенными воздействиями, церебральными опухолями формирует кортиковисцеральную уязвимость в процессе психосоматического реагирования.

Половые особенности определяют различие частоты и структуры психосоматических расстройств у мужчин и женщин. Повышенная эмоциональность, цикличность эндокринных процессов, сдвиги метаболизма, связанные с особенностями беременности, родов, лактации, климакса, объясняют не только большую частоту психосоматических нарушений, но и особенности структуры психосоматической патологии у женщин. Например, частота встречаемости патологии щитовидной железы у женщин существенно выше, чем у мужчин, напротив, частота формирования инфарктов миокарда у мужчин существенно выше, чем у женщин.

Возраст, в особенности периоды системных возрастных перестроек организма (пубертатный криз, климакс), является одним из факторов, формирующих повышенную уязвимость органных систем и начало многих психосоматических расстройств. Наиболее значима роль возрастного фактора при психосоматической патологии старческого возраста.

Повреждение тканей внутренних органов предшествующими патологическими процессами делает их более уязвимыми к развитию заболеваний при нарушениях нервной регуляции.

Психологические факторы. В раннем детском возрасте нарушения психологического симбиоза в отношениях мать — ребенок способствуют искажению телесно-психической реактивности. Задержки психологического развития способствуют фиксации ценностных установок на телесной сфере. Неспособность к вербализации собственных эмоций и телесных ощущений (алекситимия) ведет к искажению восприятия собственного тела и преобладанию телесных форм реагирования на стресс. У взрослых существенное значение в формировании риска развития психосоматических расстройств имеют такие психологические процессы и состояния, как внутрилличностные или межличностные конфликты, противоречия осознанного и бессознательного, рентные установки (нозофильное отношение к заболеванию), эффект индуцирования расстройств психологически значимым лицом или бессознательное перенятие особенностей психологического реагирования у другого лица; бессознательное самонаказание (саморазрушение) и др. Психотравмирующий опыт прошлого может усиливать патологические процессы соматизации при реакциях на стресс. Описанный психоаналитиками феномен «символического языка органов» встречается у лиц, склонных к конверсионным расстройствам. К значимым психологическим факторам относят особенности личности пациента (инфантилизм, психастенические, ипохондрические, истерические ригидные черты и др.), которые способствуют не только развитию психосоматических расстройств, но и хронизации многих соматических заболеваний. Значимое влияние оказывают особенности психологического опыта, включающего ценностные, мотивационные, социальные установки. Как правило, у психосоматического больного несколько качеств психологической уязвимости сочетаются в единой структуре психосоматической личности.

Социальные факторы. Многие факторы окружения, например раннее лишение родительской заботы, воспитание в условиях интернатов, стратегии воспитания, способствующие формированию психического инфантилизма, социальные и природные потрясения и др., также могут выступать в качестве предрасполагающих к возникновению психосоматических расстройств.

Для характеристики взаимосвязи между психическим здоровьем и социальной сферой жизнедеятельности человека Т. Б. Дмитриева и Б. С. Положий (1994) предлагают использовать такую социологическую характеристику, как «качество жизни» — интегративное понятие, отражающее «степень соответствия между имеющимися потребностями, ценностными ориентациями и уровнем их удовлетворения во всех основных сферах жизни». К основным социальным сферам, имеющим значимость для психосоматического здоровья человека, относят

социальный и профессиональный статус, положение в коллективе и в ближайшем окружении, сформированность социальнозначимых способностей и характерологических особенностей (Кряжева М. К., Зотова И. О., 1977); работу, семью и быт, социально-политическую и экологическую обстановку (Дмитриева Т. Б., Положий Б. С., 1994); удовлетворенность взаимоотношениями с родственниками, ближайшим социальным окружением, своим социальным статусом, экономическим положением, здоровьем и работоспособностью (Вассерман Л. И., 1995). Значение также имеют образовательный уровень пациента, его досуг, общее отношение к жизни.

В многоосевой американской классификации психических расстройств — DSM-IV — по IV диагностической оси предполагается качественно-описательная характеристика больного в следующих сферах жизнедеятельности: ближайшее микроокружение, социальное окружение, образование, работа, жилище, материальное положение, оказание медицинской помощи, взаимоотношения с системой правосудия, другие значимые события.

3.1.2. Этапы патогенеза психосоматических нарушений

Процесс формирования психосоматических нарушений можно разделить на четыре этапа:

- 1) нарушений социогенеза — напряжение и дисбаланс в многоуровневой системе социальных отношений;
- 2) нарушений психогенеза — реакции психической сферы на психотравмирующее воздействие с формированием психических нарушений; в нем можно выделить доболезненный период и период сформированного психического расстройства;
- 3) нарушений соматогенеза или «соматизаций» психических нарушений, вовлечения в общий патологический процесс систем внутренних органов с формированием вначале функциональных, а затем органических нарушений (Сидоров П. И. [и др.], 2006);
- 4) формирования патологического воздействия на ЦНС со стороны внутренних органов с замыканием психосоматического контура.

Дебют психосоматических нарушений следует рассматривать как изменение взаимодействия организма как открытой системы и окружающей среды, то есть изменения адаптации организма. При этом на формирование и течение психосоматических расстройств оказывают влияние такие интегральные факторы, как характер взаимодействия

организма с окружающей средой, индивидуальный процесс формирования адаптации организма.

Нервно-психическая адаптация составляет основу как патогенеза, так и саногенеза психосоматических нарушений. Адаптация может рассматриваться как совокупность системных реакций организма, обеспечивающая все виды социальной жизнедеятельности, а также приспособляемости человека к конкретным условиям за счет гено- и фенотипически обусловленной нормы реакции. Чем более устойчив и адаптирован организм человека, тем более развита система барьеров, препятствующих переходу патогенетического процесса из одного этапа в другой. Напротив, чем выше степень биологической предрасположенности к развитию психосоматических расстройств, тем легче процесс трансформации адаптации в патогенез и тем менее выражена грань между указанными этапами. В ряде случаев психическая реакция и процесс соматизации начинаются практически одновременно и протекают параллельно.

Процесс адаптации присутствует на всех этапах формирования психосоматических расстройств, являясь их динамической основой. Граница между дезадаптивными проявлениями (нормальные реакции личности, акцентированные личностные черты или адаптационные вегетативные реакции) и клинически выраженными психическими или психосоматическими расстройствами представляет собой не резкий переход, а более или менее широкий спектр с довольно большим числом переходных вариантов. Эта переходная зона определяется как предболезненное состояние.

Этап нарушений социогенеза определяется неблагоприятными изменениями в различных сферах социальной активности человека (семья, профессиональная деятельность, круг общения и т. д.). Особенности взаимодействия человека и окружения, складывающиеся из структуры социума, семейных отношений, морально-этических канонов, степени благосостояния, уровня физического и специфики социального функционирования, формируют динамичную систему психосоциобиологической активности. В ее структуре сверхактуальное переживание преломляется сквозь призму личности и особенностей индивидуального жизненного опыта человека. При этом определенные типологические личностные особенности обуславливают большую или меньшую уязвимость психической сферы к тем или иным психотравмирующим воздействиям или обстоятельствам.

Этап нарушений психогенеза — процесс формирования психических расстройств на почве эмоционального стресса. В процессе осознания психотравмирующего воздействия формируется индивидуальное отношение к непосредственным или гипотетически возможным

стрессорным факторам. Формируется так называемая фаза — «*внимание, мобилизация, активность*» (Косицкий Г. И., 1985), включающая естественные адаптивные сдвиги, направленные на решение стоящей перед человеком проблемы. Получая негативно-угрожающую оценку, эмоциональное переживание фиксируется, образуя *установочную доминанту*, являющуюся функциональным очагом патологической импульсации. Фиксации доминанты способствует *рефлексия* — человек продолжает осмысливать ситуацию, невольно возвращаясь в памяти к психотравмирующим событиям, неосознанно повторяя критические интонации. Пациенты часто называют это «самокопанием», «самоедством». Иногда переживания могут приобретать навязчивый характер.

Попытки предпринять усилия по выходу из сложившейся психотравмирующей ситуации приводят к формированию фазы *стенегических отрицательных эмоций* (гнев, агрессия) — фазы сверхнапряжения, мобилизации всех ресурсов, не задействованных ранее.

В результате такой длительной мобилизации формируется фаза *астенических отрицательных эмоций* (изменение настроения, отчаяние, связанные с невозможностью выхода из психотравмирующей ситуации).

При истощении адаптационных резервов наступает фаза *срыва адаптации*. Формируется невротическое состояние, при котором хроническая психическая напряженность, явления «застойного» возбуждения ведут к формированию нового устойчивого состояния мозга с перестройкой взаимоотношений коры и подкорковых образований (Судаков К. В., 1981). В клинической картине начинают преобладать стойкие проявления раздражительной слабости, колебаний настроения, нарушения сна, сужение круга активности, нарастающие проявления ипохондризации, изменение мотивационных и поведенческих процессов (Короленко Ц. П., 1978).

Уже на ранних стадиях психического напряжения происходит формирование неспецифического адаптационного синдрома (реакции стресса по Г. Селье). Ключевое значение в этом процессе принадлежит четырем структурам головного мозга: фронтальному отделу неокортекса, гиппокампу, ядрам амигдалы (миндалевидного тела) и гипоталамусу (Симонов П. В., 1987). Важную роль в реализации эмоционального возбуждения играет подбугорная область мозга, так называемое моторное поле эмоциональных проявлений (Судаков К. В., 1981). Фронтальные отделы неокортекса осуществляют прогностический анализ и вероятностную оценку возможных событий. Гиппокамп, предположительно, осуществляет выявление маловероятных событий в ситуациях неопределенности. Благодаря функциям амигдалы происходит анализ «конкурирующих» мотиваций и выделяется главная потребность. Получая информацию от коры головного мозга и амигдалы

по кортикоталамическим связям, гипоталамус запускает деятельность различных структур, необходимых для комплексного стрессового ответа. Основные структуры, реализующие стресс-реакцию, расположены в лимбической системе мозга. В лимбических структурах возбуждение может длительное время поддерживаться. Внутри лимбической системы выделяют несколько «кругов», по которым возбуждение может циркулировать длительное время, образуя так называемое застойное возбуждение (Судаков К. В., 1981). К таким структурам относятся:

- 1) миндалевидное тело — конечная полоска — гипоталамус — миндалевидное тело;
- 2) гиппокамп — свод — перегородка — сосцевидные тела — пучок Вик-д'Азира — передние ядра таламуса — поясная извилина — свод — гиппокамп (круг Пейпса);
- 3) медиальный пучок переднего мозга вместе с ретикулярной формацией и с многочисленными восходящими и нисходящими путями.

Отрицательные эмоции, таким образом, длительно удерживаются в центральной нервной системе и переходят в «застойное» состояние (Ведяев Ф. П., Воробьева Т. М., 1983) или стационарную форму (Судаков К. В., 1981) за счет механизмов патологической доминанты.

Этап нарушений соматогенеза (соматизация психических расстройств) — процесс воздействия психических нарушений на телесную сферу, приводящий к соматической патологии.

Степень влияния процессов, протекающих в ЦНС, на соматическое состояние зависит от ряда факторов:

- 1) исходная уязвимость нервных структур, проявляющаяся в нарушении процессов возбуждения и торможения;
- 2) длительность и интенсивность процессов психического возбуждения;
- 3) степень перенапряжения базовых физиологических процессов и состояний (цикл «сон — бодрствование», фазы голода и насыщения, уровень физической активности и т. д.);
- 4) дополнительное воздействие непсихических факторов (перегревание, переохлаждение, мощная электромагнитная активность, ионизирующее излучение и т. д.).

Под действием эмоционального напряжения в организме формируется стресс-система — сложный функциональный комплекс, образующийся в процессе реакции организма на внешнее стрессогенное воздействие и организующий в единый функциональный механизм различные анатомические структуры (Пшенникова М. Г., 2001).

Стресс-система запускает процессы соматической активации за счет нейронов паравентрикулярного ядра гипоталамуса,

вырабатывающих кортикотропин-релизинг-гормон, стимулирующий секрецию адреналокортикотропного гормона в гипофизе и тем самым активирующий гипоталамо-гипофизарно-адреналовую систему; нейронов паравентрикулярного ядра гипоталамуса, вырабатывающих гормон вазопрессин; нейронов «голубого пятна», синтезирующих катехоламины.

Согласно мнению Дж. С. Эверли и Р. Розенфельда (1985), психосоматическое взаимодействие при стрессе осуществляется по трем осям:

- 1) нервной — через прямую иннервацию органов;
- 2) нейроэндокринной — через гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, реакцию «борьбы — бегства»;
- 3) эндокринной (адренкортикальной, соматотропной и тиреоидной).

Пути формирования стресс-реакции различаются в зависимости от механизма попадания раздражающего сигнала в организм: посредством осмысления, эмоциональной реакции или воздействия окружающей среды (рис. 5).

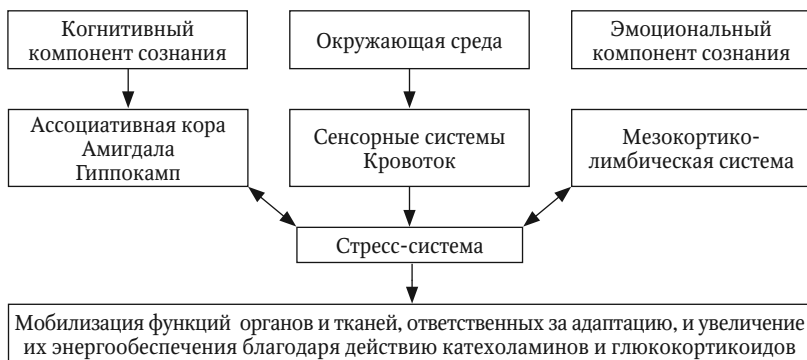


Рис. 5. Основные варианты формирования стресс-реакции
(Пшенникова М. Г., 2001)

Эмоциональный стресс обладает рядом существенных особенностей. Согласно мнению Р. Лазаруса (1970), в отличие от физиологического стресса, связанного с физическим или химическим раздражителем и включающего «стереотипную физиологическую реакцию» в ответ на воздействие, при психическом стрессе раздражитель присутствует как предположительная угроза, а реакция на него опосредована системой механизмов психической и психическо-физиологической защиты. В отличие от состояний физического стресса психогении характеризуются нелинейностью связей между тяжестью психотравмирующей ситуации, выраженностью клинической

симптоматики психических расстройств и соматическими изменениями, вызванными стрессом.

Установлено, что генерализованному реагированию организма человека, переживающего психическое напряжение, препятствуют антистрессовые механизмы (стресс-лимитирующие системы), действующие на различных уровнях системной организации человеческого организма (рис. 6).



Рис. 6. Стресс-лимитирующие системы и механизмы

На уровне сознания действует так называемый феномен «острой деперсонализации», описанный С. Козном (2009) на основе свидетельств узников концентрационных лагерей. Его содержанием является чувство отдаленности от происходящего, ощущение «происходящего не со мной». На уровне отдельных психологических актов действуют механизмы психологической защиты (Freud S., 1895—1900). К ним можно отнести адаптивные процессы вытеснения, подавления, замещения, рационализации и др. На поведенческом уровне антистрессовое действие оказывают копинг-механизмы (Lazarus R. S., 1984). На нейрофизиологическом уровне срабатывает механизм запредельного торможения, который носит отчетливый защитный характер (Павлов И. П., 1951). На уровне биохимических процессов роль антистрессовой системы, препятствующей возникновению стресс-провоцируемых нарушений, выполняет эндорфиновая и ГАМКергическая системы. Кроме того, сами стресс-гормоны, вырабатываемые в процессе реакции, по принципу отрицательной

обратной связи ингибируют собственную выработку. Действие стресс-системы на уровне органов и тканей ограничивают системы локальной регуляции — локальные стресс-лимитирующие системы простагландинов, аденозина, опиоидных пептидов, антиоксидантные системы в самих органах и периферических нейроэндокринных структурах (Меерсон Ф.З., 1993; Пшенникова М.Г., 1987, 1991).

Ключевым моментом для формирования психосоматических нарушений является грань перехода адаптивных физиологических механизмов стресса в случае чрезвычайно сильного стрессогенного воздействия и недостаточности стресс-лимитирующих систем в патологические механизмы так называемого дистресса (повреждающего стресса). Выброс медиаторов и гормонов в кровь оказывает системное воздействие на организм, приводящее к мобилизации энергетических ресурсов, усилению катаболических и ряда анаболических процессов. На уровне целостного организма происходит перераспределение энергетических и структурных ресурсов в пользу функциональной системы, осуществляющей процесс адаптации. При функциональной перегрузке процесс неспецифической активации и перераспределения приводит к ишемии в незадействованных органах, истощению общих энергетических запасов и иммунодефициту, а анаболические процессы напряжения могут провоцировать нерегулируемый клеточный рост. Стрессорная активация функций клеток приводит к усилению функций мембранных белков, каналов ионного транспорта, рецепторов, ферментов, увеличению концентрации внутриклеточного кальция. Будучи универсальным регулятором клеточной активности, кальций активирует внутриклеточные липазы и фосфолипазы, способствуя усилению свободнорадикального окисления. Последствиями такой активации может быть усиление лизосомальной активности, лизис мембранных структур и гибель клеток (Пшенникова М.Г., 2001). Повреждающее действие длительного эмоционального напряжения на структуры ЦНС находит подтверждение в экспериментах. Например, было показано, что стресс-обусловленная гиперпродукция глюкокортикоидов приводит к катаболическому эффекту, снижающему трофические процессы в нейронах, формируя атрофические изменения дендритов пирамидных нейронов гиппокампа (Magarinos A. M. [et al.], 1997).

Формирование порочного круга пролонгированного эмоционального дистресса осуществляется за счет долговременной памяти, формирующейся на фоне истощения или поломки защитных адаптационных механизмов. Долговременная память всегда включает эмоциональный компонент. Чем ярче эмоции, тем больше вероятность запечатления следа памяти в ЦНС. Лимбическая система является центром такой долговременной эмоциональной памяти. На основе физиологических

механизмов реверберации возбуждения и долговременной постсинаптической потенциации состояния паники, страха, ужаса сохраняются в виде «следов памяти» (энграмм) (Соколов Е. Н., 1981). Особое значение для развития психосоматических расстройств имеет запас уже сложившихся энграмм в структурах мозга. При «наложении» на длительно хранящиеся энграммы новых эмоциональных переживаний (иногда даже позитивных) возникает патологическая реакция по типу «преформированного клише» (рис. 7).

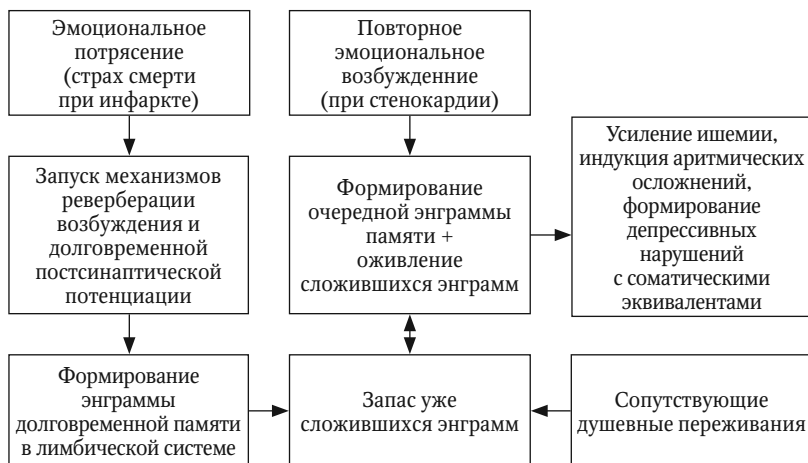


Рис. 7. Формирование порочного круга пролонгированного дистресса

Длительное эмоциональное напряжение способствует развитию соматических заболеваний лишь в сочетании с исходно измененными структурами внутренних органов, неполноценностью мозговых структур, повышением нагрузки на те или иные системы органов. Все эти факторы приводят к нарастанию органического дефекта, сужению так называемого адаптационного коридора и к сенсibilизации системы с ее готовностью к патологическому реагированию.

3.1.3. Фазы соматизации психических нарушений

Большинство авторов полагают, что процесс соматизации психических нарушений протекает в две фазы: 1) формирование функциональных (соматоформных) нарушений; 2) формирование психосоматозов (морфологически определяемых органических нарушений).

Динамическое соотношение между функциональными и органическими нарушениями не всегда можно определить точно. Кроме того, не всегда отмечается подобного рода двухэтапность. Динамика соматизации зависит от соотношения выраженности и длительности психотравмирующего фактора, с одной стороны, и выраженности генетической или приобретенной предрасположенности, с другой. Кроме того, существенную роль могут играть дополнительные факторы (биоритмический или пищевой стресс, выраженная физическая нагрузка и др.), дополнительные воздействия, способствующие органическим повреждениям органов (перегревание, переохлаждение, мощная электромагнитная активность, ионизирующее излучение и т. д.). Отмечено, что с утяжелением патогенного влияния процесс соматизации теряет моноорганный локализацию и распространяется на несколько систем органов. В табл. 1 представлена гипотетическая схема феноменологического проявления психосоматического статуса при различных вариантах соотношения факторов предрасположенности и стрессовых влияний.

Таблица 1

**Гипотетическая схема соотношения стрессовых
и генетически предрасполагающих факторов
в формировании психосоматических расстройств**

Выраженность и длительность стрессового состояния	Степень предрасположенности организма		
	Дефект мозговых структур (прежде всего диэнцефальных)	Слабая и средняя генетическая уязвимость внутренних органов	Выраженная генетическая уязвимость организма
Слабый непродолжительный стресс	Быстрое нарушение баланса возбуждения и торможения, формирование соматоформных расстройств	Отсутствие или транзиторные обратимые функциональные изменения	Развитие соматических заболеваний без значимого участия психического фактора
Сильный продолжительный стресс	Расширение симптомокомплекса соматоформных расстройств, вовлечение в статус новых систем органов	Формирование психосоматических расстройств в два этапа: соматоформных дисфункций; психосоматозов	Формирование полиморбидного статуса, утрата моноорганный локализации и распространение психосоматических нарушений на несколько систем органов

3.2. Варианты соматизации психических расстройств в различных системах органов

Большинство систем внутренних органов в той или иной степени подвержены процессу соматизации. В данном разделе будут рассмотрены системы, в наибольшей степени подверженные психосоматическому влиянию.

3.2.1. Система органов опоры и движения

Стрессовое возбуждение повышает тонус скелетной мускулатуры, что необходимо для осуществления процессов «борьбы — бегства». Сухожильные рефлексы при невротических состояниях, как правило, повышаются. Однако длительно персистирующее нервное возбуждение приводит к постоянному тону скелетной мускулатуры и формированию так называемых мышечных зажимов (длительно, неосознанно сохраняемого мышечного напряжения), а также суетливых движений (ажитации). Наиболее часто мышечное напряжение охватывает трапециевидные мышцы, а также мышцы шеи, образуя своеобразную «*осанку невротика*»: плечи подняты, голова вжата в плечи, спина сутулена.

Из патологических состояний, вовлекающих скелетную мускулатуру, следует выделить мышечные тики и конверсионные расстройства.

Мышечные тики — произвольные сокращения скелетной мускулатуры, в процессе формирования которых ключевую роль играют стресс-спровоцированные очаги циркулирующего рефлекторного возбуждения, замыкающегося на уровне сегментарного аппарата нервной системы.

Конверсионные расстройства — различного рода параличи, парезы, нарушения моторики, не соответствующие анатомическому распределению сенсомоторной иннервации. В соответствии с современными представлениями они рассматриваются как проявление дефекта истерической конституции. Патологические процессы, лежащие в их основе, включают феномен запредельного торможения, формирующийся в структурах ретикулярной формации (Судаков К. В., 1981).

По мнению W. Brautigam и P. Christian (1986), для конверсионных расстройств характерны: 1) прямой переход нарушений из психической сферы в соматическую (т. е. без посреднического участия вегетативной, эндокринной или других систем); 2) бессознательное удержание вытесненной либидозной энергии сексуального конфликта в ЦНС с ее последующим переходом в соматическую сферу; 3) формирование телесных симптомов, символически отражающих бессознательные

переживания; 4) преобладание нарушений произвольных движений и чувствительности с отсутствием вегетативных расстройств, первичных тканевых повреждений или метаболических нарушений.

Следует отметить, что абсолютизация сексуального конфликта и символического характера конверсионных расстройств в настоящее время оспаривается.

3.2.2. Сердечно-сосудистая система

Сердечно-сосудистая система является наиболее восприимчивой к психическим расстройствам. В периоды наиболее тяжелых психических потрясений заболеваемость сердечно-сосудистой патологией может приобретать характер эпидемий, например, эпидемия гипертонической болезни в блокадном Ленинграде.

Острые психические расстройства могут провоцировать такие патологические состояния, как *внезапная сердечная смерть, инфаркт миокарда, гипертонический криз, инсульт*. Затяжные невротические состояния могут играть существенную роль в патогенезе *ишемической болезни сердца, гипертонической болезни*.

При длительном психическом напряжении, состояниях тревоги и депрессии избыточное воздействие катехоламинов на миокард способно приводить к избыточному накоплению ионов кальция в цитоплазме и формированию контрактур миофибрилл миокарда. В кардиомиоцитах под действием кальция происходит активация протеаз, приводящая к гибели клеток (некробиозу и мелкоочаговому некроноарогенному кардиосклерозу). Все эти процессы лежат в основе *первичного стрессорного повреждения сердца (первичный некроноарогенный кардиосклероз, стрессорная кардиомиопатия)*. В некоторых случаях первичное стрессорное повреждение сердца может стать причиной сердечной недостаточности у людей, ранее не имевших нарушений системы кровообращения, или являться причиной нарушений сердечной проводимости (Меерсон Ф.З., 1984, 1993).

Формирование *ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда* представляет собой сложный и многофакторный процесс. Затяжные невротические состояния, приводящие к длительному стрессовому напряжению, запускают несколько патогенетических механизмов формирования ИБС и ИМ (Пшенникова М.Г., 2001). Исследования показывают, что длительная симпатoadреналовая активность приводит к увеличению в крови уровня холестерина, формируя дислиппротеидемию. В результате даже при ограничении холестерина в пище невротические состояния могут приводить к развитию атеросклероза. Первичное стрессорное повреждение сердца

также рассматривается как фактор предрасположенности к ИМ. Кроме того, установлено, что кортикоталамические, кортиколимбические, кортикостволовые связи, активируемые в процессе эмоционального напряжения, оказываются настолько тесно связанными с системой иннервации сердца, что иногда рассматриваются как единая функциональная система, оказывающая мощное аритмогенное влияние коры головного мозга на сердце. В результате возникает опасность кортикально обусловленной фибрилляции сердца и внезапной коронарной смерти.

Гормоны стресса, в первую очередь катехоламины, в условиях гиперпродукции потенцируют свертывание крови и тромбоз коронарных сосудов. Симпатическое и адренергическое воздействие на коронарные сосуды может приводить к стойкому спазму гладкой мускулатуры анатомически интактных коронарных артерий, вызывая вторичное ишемическое поражение миокарда (стенокардия Принцметала).

Длительное эмоциональное напряжение, затяжное депрессивное состояние способны вызывать колебания АД, что со временем может вызывать структурные изменения (утолщение) сосудистой стенки и привести к стойкой *артериальной гипертензии* (рис. 8).



Рис. 8. Патогенез гипертонической болезни

Установлено, что для формирования гипертонической болезни необходимы сочетание длительного возбуждения лимбических структур и высокий уровень секреции катехоламинов и глюкокортикоидов из надпочечников. Длительная стимуляция и застойная активация лимбических структур обуславливает первую транзиторную фазу гипертонической болезни. Функция гормонов надпочечников приводит к формированию второй фазы гипертонической болезни, главным образом за счет вторичного тонизирующего действия этих гормонов на ретикулярную формацию среднего мозга и сосудосуживающие центры продолговатого мозга, что приводит к развитию стойкой артериальной гипертензии. Таким образом, психогенно обусловленное возбуждение лимбико-ретикулярных структур мозга повторно возбуждается «восходящим» действием на него гормонов надпочечников, замыкая порочный круг формирования артериальной гипертензии (Судаков К. В., 1976).

3.2.3. Система пищеварения

Эпидемиологические исследования показывают высокую степень связи заболеваний желудочно-кишечного тракта и психогенных психических расстройств.

Согласно сведениям, приводимым W. Brautigam [et al.] (1992), в период Второй мировой войны в Англии по причине язвенной болезни было уволено 20 тыс. солдат, в Германии формировались специальные «желудочные роты».

По данным этих же авторов, в настоящее время из числа больных с гастроэнтерологической патологией около 30 % имеют чисто функциональные (психосоматические) нарушения. Приводятся данные о том, что у лиц с тревожными расстройствами риск ЯБ увеличивается в 2,2 раза, а у лиц с ЯБ риск развития тревожных расстройств в целом выше в 2,8 раза (Mayer E. A. [et al.], 2001).

Стрессорные язвенные поражения слизистой оболочки желудка, описанные Г. Селье, возникают в результате вазоконстрикции в слизистой ЖКТ, вызванной стрессовым воздействием на его адренергическую регуляцию. При преобладании симпатического влияния происходит реципрокное торможение *n.vagus* и, соответственно, прекращается выделение желудочного сока. После окончания действия стрессора восстанавливается активность *n.vagus*, возобновляется выделение желудочного сока, при этом ишемизированные участки подвергаются «перевариванию» и изъязвляются (Desiderato O. [et. al.], 1974). Стрессовое воздействие влияет не только на секреторную функцию, но и на моторную органов ЖКТ. При длительном стрессовом

воздействии снижается эвакуаторная функция желудка (стаз желудка) за счет симпатического торможения *n. vagus*, при этом возбуждение норадренергических нейронов «синего пятна» и массиванный выброс КРГ активируют центры сакральной парасимпатической системы, увеличивая моторную активность кишечника и дефекацию (Mönnikes H. [et al.], 1994). Перечисленные механизмы лежат в основе функциональных расстройств желудка, синдрома раздраженного кишечника, рефлюкс-расстройств, синдрома хронических болей в ЖКТ.

3.2.4. Эндокринная система

Еще в 60-х гг. XX в. отечественным психиатром В. П. Протопоповым (1920) был описан соматический симптомокомплекс (тахикардия, мидриаз, сухость кожных покровов, запоры, аменорея) в рамках депрессивного синдрома. Указанные симптомы частично обусловлены функциональной напряженностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой эндокринной системы.

Считается, что процесс соматизации психических расстройств в эндокринной системе развивается посредством трех основных вариантов: гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового; гипоталамо-гипофизарно-тиреоидного; гипоталамо-гипофизарно-гонадного. Помимо указанных вариантов воздействия психогений на эндокринную систему, следует отметить существенные изменения при колебаниях эмоционального состояния в продукции инсулина, пролактина, соматотропного гормона, мелатонина, различных нейропептидов (Панин Л. Е., 1983; Sachar E. J., 1975, 1976).

Большинство пациентов с депрессией, по данным лабораторных и инструментальных исследований, обнаруживают нарушения, связанные с усилением активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой функциональной системы (гиперпродукцией АКТГ, адреналина, норадреналина, кортизола). К числу таких нарушений относят: гиперкортизолемию, уменьшение количества тропных к кортизолу рецепторов в гиппокампе, отсутствие реакции на дексаметазоновый тест, гипертрофию надпочечников, нарушения ритма сон — бодрствование. Длительная гиперсекреция глюкокортикоидов и кортизола оказывает выраженный катаболический эффект в тканях. Происходит снижение массы мышечной ткани. Обменные процессы сдвигаются в сторону гипергликемии, гиперинсулинемии. Гиперсекреция кортизола провоцирует снижение иммунитета и, как показывают некоторые исследования, оказывает прямое нейротоксическое действие, вызывая нарушения структуры и функции дендритов (укорочение, снижение

числа шипиков и синаптических контактов), гибель нервных и глиальных клеток гиппокампа (Rajkowska G., 2000; Frodl T. [et al.], 2002). При усилении катаболизма по принципу отрицательной обратной связи снижается выработка гормонов, обладающих анаболическим эффектом — соматотропина, соматомединов, андрогенов, дегидроэпиандростерона и дегидроэпиандростерона-сульфата. Существует мнение, что отрицательные эффекты кортизола при депрессии качественно усиливаются на фоне истощения резерва этих анаболических гормонов (Кочетков Я. А. [и др.], 2006).

Длительная гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при депрессиях и невротических состояниях может влиять на формирование так называемого метаболического синдрома (синдрома инсулинорезистентности, «синдрома X») (Reaven G. M., 1988, 2001). Длительное психическое напряжение способствует увеличению количества КРГ-нейронов, гипертрофии тканей гипофиза и надпочечников, формируя хроническую гиперкортизолемию и вызывая дальнейшие биохимические сдвиги: гипергликемию, нарушение толерантности к глюкозе, резистентность клеток к действию инсулина, компенсаторную гиперинсулинемию, а также гиперпродукцию стероидов, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию. На фоне данных метаболических сдвигов растет доля жировой ткани, формируя абдоминальное ожирение. Таким образом, создаются патогенетические предпосылки для формирования инсулиннезависимого сахарного диабета 2-го типа.

Стойкое повышение уровня АКТГ, кортизола воздействует на обмен мелатонина, способствуя изменению структуры сна и искажению биоритма. Ночью, таким образом, может формироваться бессонница, днем — сниженная психомоторная активность.

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система может существенно угнетать функцию как женской, так и мужской репродуктивной систем. Кортикотропин-рилизинг-гормон и вырабатываемые под его влиянием проопиомеланокортиновые пептиды подавляют секрецию гонадотропин-рилизинг-гормона в гипоталамусе (Chrousos G. P., 1998). Снижение выработки гонадотропного гормона в результате стрессового состояния приводит к нарушениям баланса половых гормонов. У мужчин снижается выработка тестостерона, что может провоцировать снижение либидо и развитие сексуальных дисфункций (слабость потенции, а при наличии невротической гиперестезии — преждевременную эякуляцию). Стресс-обусловленные гормональные нарушения в женской половой и репродуктивной сферах сложны и разнообразны. Психические расстройства вызывают снижение выработки фолликулостимулирующего, лютеинизирующего гормонов, пролактина, сбои

в регуляции баланса эстрогенов и прогестерона (Коколина В. Ф., 2005). Затяжные невротические и депрессивные состояния и связанные с ними изменения в системе «фолликулостимулирующий гормон — лютеинизирующий гормон», балансе эстрогена и прогестерона приводят к нарушению менструального цикла. Менструации становятся нерегулярными, скудными, болезненными (олигоменорея) либо прекращаются вовсе (аменорея). Нарушение продукции лютеинизирующего гормона и прогестерона может спровоцировать гормонально обусловленное бесплодие (относительное психосоматическое бесплодие). У беременной женщины нарушение продукции прогестерона резко увеличивает риск самопроизвольного аборта. Нарушение выработки пролактина вызывает снижение или прекращение лактации. Эстрогены, которые вырабатываются преимущественно в яичниках, обладают высокой способностью к стимуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и, как следствие, реактивность данной системы у женщин при стрессе гораздо выше, чем у мужчин.

В процессе соматизации психических расстройств в эндокринной системе формируются не только патогенетические, но и саногенетические процессы. Важную роль в этом играет дегидроэпиандростерон и его производные. Данный гормональный пул синтезируется как корой надпочечников, так и некоторыми структурами головного мозга (для обозначения гормонов, синтезируемых в ЦНС, был введен термин «нейростероиды»). Данные гормоны способны модулировать функции рецепторов ГАМКергической, серотонинергической, глутаматергической и других систем мозга, оказывая нейропротективное и стресспротективное действие на ЦНС, снижая патологический эффект длительной гиперкортизолемии.

3.2.5. Иммунная система

Как показывают исследования, депрессия, невротическое состояние, хронический стресс представляют собой мощные факторы подавления иммунной системы (Хаитов Р. М., Пинегин Б. В., 1999). Известно, к примеру, что инфекционная заболеваемость в вооруженных силах, включающая острые респираторные заболевания, пневмонии, гнойные поражения кожи и подкожной клетчатки, наиболее распространена среди молодого пополнения, испытывающего наиболее значимую напряженность нервно-психической адаптации.

Состояние хронического психического напряжения вначале формирует фазу активации, вызывающую в том числе продукцию стимулирующих цитокинов, способствующих гиперстимуляции иммунной

системы, но при длительном стрессовом состоянии наступает фаза истощения. Биохимические процессы, запускаемые астеноневротическим и депрессивным состояниями, индуцируют мощный выброс ингибиторных цитокинов, подавляющих иммунную активность организма.

Помимо регуляции посредством цитокинов, нервная система может изменять иммунную активность за счет медиаторных и гормональных субстанций, вырабатываемых в процессе эмоционально-стрессовой реакции, воздействуя на мембранные рецепторы иммунокомпетентных клеток, чувствительных к глюкокортикоидам, катехоламинам, нейропептидам и КРГ (Голиков П. П., 1988; Friedman E. M. [et al.], 1995). Наиболее значимую роль в стрессовом подавлении иммунитета играет повышение секреции КРГ. Такие медиаторы стресса, как норадреналин, нейропептид Y, воздействуют на иммунокомпетентные клетки и органы, вследствие чего происходит снижение выработки антител плазматическими клетками. Психическое напряжение может приводить к снижению числа полиморфно-ядерных лимфоцитов, подавлять их фагоцитарную активность, угнетать вирус-индуцированный синтез интерферона и интерлейкинов.

Тяжелое эмоциональное напряжение, тревожно-депрессивные состояния, кроме того, могут запускать аллергические или аутоиммунные процессы, способствуя развитию таких заболеваний, как атопический дерматит, бронхиальная астма, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, множественный склероз (Stratakis C. A., Chrousos G. R., 1995).

Повышенный уровень катехоламинов и кортикостероидов повышает чувствительность организма к канцерогенным веществам. Длительное психическое напряжение, повышенный выброс катехоламинов и кортикостероидов приводят к стойкому снижению пролиферации лимфоцитов, снижению активности Т-киллеров, являющихся главным элементом противоопухолевой защиты организма, а также уменьшению пролиферации макрофагов в ответ на неконтролируемое деление клеток. Стрессогенное нарушение гормонального равновесия, таким образом, способствует росту атипичных клеток и угнетает противоопухолевую активность иммунной системы (Моисеенко В. М. [и др.], 2004).

3.3. Патогенез соматопсихических нарушений

В предшествующем разделе были рассмотрены этапы нарушений социогенеза, психогенеза и этап патогенеза (с фазами формирования функциональных и органических нарушений в различных системах органов). Этап формирования патологического воздействия на ЦНС со стороны внутренних органов, осознание болезни (соматопсихическое

или нозогенное влияние) может рассматриваться как процесс замыкания психосоматического контура.

Патогенез соматопсихических нарушений представляет собой патологические изменения в ЦНС на функциональном и органическом уровнях, сопровождающиеся психическими нарушениями и обусловленные патогенным влиянием со стороны других органов и систем.

Соматопсихические нарушения включают: патологическую афферентацию со стороны поврежденных органов; соматогенное воздействие на ЦНС со стороны пораженных органов посредством выработки патогенных продуктов метаболизма или нарушения функций, присоединение вторичных патологических изменений функций и метаболизма в других органах. Патологическая импульсация, поступающая из внутренних органов в ЦНС, становится предметом сознания больного. Появляются негативные эмоции в форме тревожно-фобических, астенических, истерических, ипохондрических и других реакций. Происходит своего рода подкрепление патологической афферентации личностными реакциями больного на тот или иной симптом или состояние организма в целом. Повторение психотравмирующих воздействий или длительность невротического состояния приводят к истощению (астенизации) нервной системы, при этом кора головного мозга становится все более чувствительной к внешним воздействиям и интероцептивным стимулам. Сформировавшийся очаг патологической импульсации интегрируется в уже существующие нервные и нейрогуморальные процессы и способен усугублять их течение. Таким образом, патологическая афферентация, становясь предметом сознания, составляет основу формирования целого спектра соматопсихических состояний, объединенных общим термином «*нозогении*» (Смулевич А. Б., 1999). Данные расстройства включают различные варианты реакций личности на болезнь, варианты патологического развития личности при длительном воздействии эмоционально-стрессового фактора — осознания факта тяжелого хронического заболевания. Более подробно нозогении будут представлены в следующей главе.

Соматогенное воздействие на ЦНС со стороны патологически измененных систем органов включает комплекс биохимических, дисфункциональных и иммунных факторов, оказывающих патологическое воздействие на мозговые структуры. Подобного рода процессы формируют комплекс заболеваний, именуемых соматогениями. В основе данного рода расстройств лежат процессы, ведущие к развитию энцефалопатии. Можно выделить несколько этапов развития соматогений:

- 1) возникновение специфических для каждого из соматических заболеваний патологических процессов;

- 2) формирование типовых патогенных механизмов в соматической системе;
- 3) эквивалентное воздействие сформированных патогенных механизмов на структуры ЦНС;
- 4) развитие реактивных патологических процессов в ЦНС на клеточном и системном уровнях.



Рис. 9. Соматические механизмы формирования соматопсихических расстройств

Различные заболевания в различных системах органов с присущими им специфическими патологическими процессами могут

формировать типовые патологические механизмы, оказывающие патогенное воздействие на структуры ЦНС. Обобщенно можно выделить *ишемический, гипертензионный, экзогенно-токсический, дисметаболический (включающий гипогликемический, эндогенно-интоксикационный, дистрофический варианты) и депривационный* механизмы формирования соматогенной энцефалопатии. Заболевания и патологические состояния, наиболее часто приводящие к подобным процессам, представлены на рис. 9.

Ишемический механизм представляет собой изменение количественных и качественных характеристик мозгового кровотока, приводящее к снижению доставки в нейроны кислорода и биологически важных метаболических субстанций, прежде всего глюкозы. Ишемии могут обуславливать как недостаточность объема кровотока, поступающего к структурам ЦНС, так и снижение парциального давления кислорода или уровня гемоглобина в крови. Этот механизм напрямую приводит к гипоксии тканей. Ишемия может быть парциальной и тотальной, острой, хронической и транзиторной (Шмидт Е. В., 1985; Верещагин Н. В., 2003).

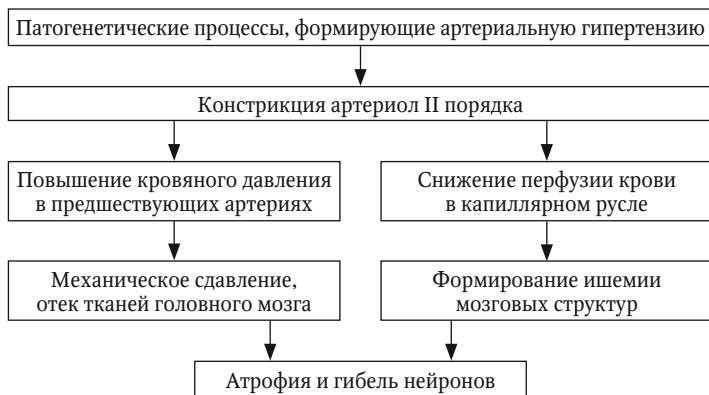


Рис. 10. Гипертензионный механизм развития энцефалопатии

Гипертензионный механизм (рис. 10) включает нарушение артериального, внутричерепного давления и венозного оттока от головного мозга. Основная роль в формировании артериальной гипертензии принадлежит артериолам II порядка. Их констрикция приводит, с одной стороны, к повышению кровяного давления в артериальном русле, предшествующем артериолам, а с другой — к снижению перфузии крови после артериол в капиллярном русле и, как следствие,

формированию ишемии тканей. Помимо ишемии патогенетическое значение имеет процесс механического давления на ткани головного мозга. И тот и другой процесс приводит к атрофии нервных тканей и гибели нейронов. При нарастании возрастных изменений, выражающемся в повышении хрупкости сосудов, или при наличии преморбидных дефектов в виде аневризм артериальная гипертензия приводит к формированию геморрагических инсультов с очагами некроза нервной ткани (Виберс Д. О. [и др.], 1999). Варианты развития гипертензивной энцефалопатии включают острое (кризовое) или постепенное развитие (рис. 11).

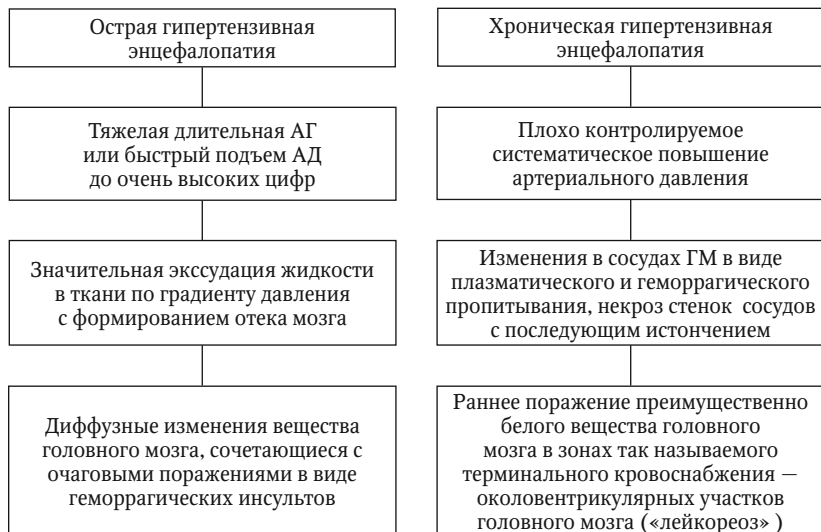


Рис. 11. Варианты развития гипертензивной энцефалопатии

Экзогенно-токсический механизм (рис. 12) запускается, как правило, алкогольной, инфекционной интоксикациями, воздействиями различных ядов. Среди факторов, обуславливающих характер экзогенной интоксикации, следует выделить способность химических агентов проникать через биологические мембранные барьеры. Степень ионизации химического агента в растворе, липофильность химических агентов обуславливают проникновение последних сквозь мембраны. Например, алкоголь, представляющий собой неполярное соединение, проникает практически через все мембраны. Совокупность химических и физико-химических свойств токсических агентов, детерминирующих их

способность проникать сквозь клеточные мембраны, составляет важное свойство, определяющее токсичность экзогенных субстанций.

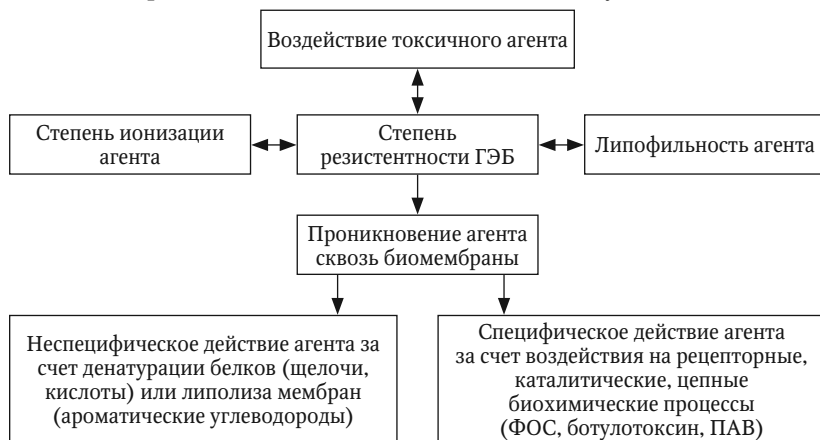


Рис. 12. Экзогенно-токсический механизм развития энцефалопатии

При экзогенных токсических воздействиях чрезвычайно важное значение имеет состояние гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Черепно-мозговые травмы, сосудистая патология, возрастные изменения и другие патологические процессы могут нарушать ГЭБ, обуславливая его повышенную проницаемость для токсических агентов. Кроме того, некоторые участки ГЭБ являются особо проницаемыми для безвредных агентов, например, участок, примыкающий к гипоталамусу.

Эффекты, вызываемые в тканях экзогенными субстанциями, бывают как специфическими, так и неспецифическими. Например, сильнодействующие кислоты или щелочи оказывают мощное неспецифическое повреждающее действие на ткани за счет быстрой денатурации белков. Чрезвычайно опасны в этом плане ароматические углеводороды, неспецифическое действие которых приводит к прямому лизису нейронных мембран. Специфическое действие проявляется за счет взаимодействия с нативными компонентами клетки, в частности с клеточными рецепторами и другими белковыми структурами (Лужников Е. А. [и др.], 1989). К ядам, оказывающим специфический нейротропный эффект, следует отнести ботулотоксин, фосфорорганические соединения, а также группу так называемых психоактивных веществ.

Дисметаболический механизм представляет собой полиморфный процесс, включающий большое разнообразие различных вариантов,

и встречается при целом ряде заболеваний. Данный механизм включает: 1) изменение количественных показателей метаболизма, ведущих к повреждению нейронных структур (например, при гипогликемии); 2) образование в результате патологического процесса токсических продуктов, оказывающих патогенное действие на нейронные структуры (процесс эндогенной интоксикации); 3) специфические дистрофические процессы со сложными механизмами воздействия на нервную ткань.

Эндогенная интоксикация — возникновение во внутренней среде организма потенциально токсичных субстанций или возрастание их концентрации выше гомеостатического уровня в ходе развития различных заболеваний, реакции организма на гипоксию, некробиоз или воспаление (рис. 13). К субстанциям эндогенной интоксикации относят: 1) некоторые продукты нормального обмена (лактат, пируват, креатинин, мочеви́на, аммиак, билирубин и др.); 2) продукты нарушенного метаболизма (альдегиды, кетоны, спирты, карбоновые кислоты); 3) компоненты полостных сред (индол, скатол, кадаверин, фенол); 4) продукты жизнедеятельности инфекционной микрофлоры; 5) некоторые внутриклеточные или внутриорганные вещества (липазы, трипсин, лизосомальные ферменты, катионные белки, свободные радикалы); 6) регуляторные субстанции (нейромедиаторы, антитела, продукты ПОЛ, простагландины и др.) (Ерүхин И. Л., 1995).



Рис. 13. Патогенетический механизм эндогенной интоксикации

Выделяют такие виды эндогенной интоксикации, как аммонийная, холемическая, ферментная и медиаторная (рис. 14). Различные виды эндогенной интоксикации обладают неодинаковой степенью токсичности по отношению к структурам головного мозга.

Аммонийная	Нарушение синтеза мочевины из аммиака в печени при несостоятельной ферментативной активности орнитинового цикла; повышение образования аммиака в почках на фоне электролитных нарушений и, в частности, гипокалемии и алкалоза; избыточное образование аммиака в результате задержки и усиленного распада кишечного содержимого, азотемия (мочевая кислота, креатинин)
Холемическая	Холестаз или некробиоз печени при токсическом гепатите, прорыв желчи в кровоток, липолиз биологических мембран
Ферментная	Существенное увеличение активности сывороточных (индикаторных) ферментов от нормального уровня при остром панкреатите (лимфогенный или гематогенный (портальный) сброс активных панкреатических ферментов в системный кровоток); при распаде нейтрофилов в крови и очаге воспаления
Медиаторная	Гиперпродукция и поступление во внутреннюю среду организма таких биологически активных веществ, как гистамин, серотонин, простагландины и кинины при воспалительных и аллергических процессах

Рис. 14. Виды эндогенной интоксикации

В основе патологических процессов при *болезни Альцгеймера* лежат грановакуолярная дегенерация, глиоз, амилоидоз в телах нейронов (в виде амилоидных бляшек и нейрофибриллярных клубков) и в сосудах (амилоидная ангиопатия). Обнаружено, что некоторые генетические мутации ответственны за увеличение продукции β -амилоида, из фрагментов которого формируются сенильные отложения.

Сам по себе β -амилоид представляет собой продукт протеолитического расщепления высокомолекулярного белка-предшественника β -APP и продуцируется в ходе физиологического процесса в здоровом организме. Мутация вызывает, во-первых, повышенную продукцию β -амилоида, во-вторых, вызывает удлинение его молекулы. Удлиненные молекулы агрегируют в тканях гораздо чаще, чем более короткие формы, что приводит к образованию сенильных отложений, препятствующих току межклеточной жидкости и оказывающих механическое и токсическое воздействие на нейроны.

Депривационный механизм сопровождается травматические и другие процессы, приводящие к сенсорной депривации. Кроме того, механизмы сенсорной деафферентации, по-видимому, задействуются при таких патологических феноменах, как галлюцинозы по типу Шарля Бонне у тугоухих или слепых пациентов.

Механизмы сенсорной деафферентации нейронов (денервации нейронов) представляют собой прекращение или снижение афферентной импульсации. Полной деафферентации, как правило, не происходит, поскольку нейроны обладают большим количеством дендритных связей. Афферентная информация для большинства нейронов играет роль пейсмейкера, иными словами, нейрон реализует свою активность в соответствии со структурой входящего биоэлектрического сигнала, при этом спонтанная электрическая активность самого нейрона подавляется. Вся афферентная информация от периферических нейронных структур к центральным проходит через подкорковые центры. Работа коры головного мозга, таким образом, задается пространственно-временной активностью подкорковых центров, прежде всего таламуса. Помимо электрической активности афферентный поток может нести трофические факторы, необходимые нейрону для нормальной жизнедеятельности. Полное или частичное прекращение афферентного потока приводит к нарушению афферентной пейсмейкерной активности и снижению трофического обеспечения.

Общей закономерностью денервационного синдрома является повышение чувствительности денервированных структур (закон Кеннона — Розенблюта), причем не только к медиаторам, но и к другим биологически активным веществам, а также фармакологическим средствам. В результате растормаживается спонтанная активность нейрона, приводя его в состояние возбуждения. Деафферентация группы нейронов является одним из механизмов образования генераторов патологического усиленного возбуждения. Нейроны, длительно лишённые афферентного воздействия, быстро стареют, атрофируются и умирают (Крыжановский Г. Н., 1997).

Описанные патологические механизмы, развивающиеся в соматической сфере, в конечном итоге воздействуют непосредственно на мозговые структуры путем нескольких эквивинальных патологических механизмов. К их числу относят прямую денатурацию белков, липолиз, энергетический дефицит.

Денатурация белков нейронов и *липолиз мембранных структур*, как правило, возникают посредством прямого химического воздействия на клетки повреждающими агентами, проникающими сквозь ГЭБ.

Энергетический дефицит, который быстро приводит к дегенерации нейронов из-за высокой потребности последних в энергообеспечении, проявляется при недостатке кислорода (*гипоксия*), значительном повреждении митохондрий, а также при недостатке субстрата окисления — глюкозы (*гипо- или дизгликемия*).

Составляя 2 % от веса организма, мозг потребляет приблизительно 15–20 % всего поступающего в организм кислорода и потому наиболее чувствителен к гипоксии. Выделяют первичную гипоксию вследствие острого или хронического снижения притока крови или снижения концентрации кислорода в крови и вторичную гипоксию, вызванную отеком тканей и ацидозом. Чаще (например, в патогенезе алкогольного делирия) преобладает смешанная гипоксия, связанная с нарушением микроциркуляции, отеком и ацидозом.

В нейронах отсутствуют запасы глюкозы, поэтому клетки должны употреблять ее постоянно непосредственно из крови. Они чрезвычайно чувствительны к гипогликемии. При глубоком нарушении окислительного фосфорилирования, обусловленного гипоксией, источником энергии становится анаэробный гликолиз, который свидетельствует о значительной тяжести патологического процесса и является неблагоприятным прогностическим признаком.

Эквивалентные процессы непосредственного патогенного воздействия на нервные ткани по мере своего развития приводят к формированию патологических реакций нервной системы на клеточном и интегральном уровнях. Среди таких реакций можно выделить: медиаторную гиперактивацию (растормаживание), обратимое выпадение функций нейронов, искажение иерархии в функционировании мозговых центров, апоптоз, парабиоз и прямой некроз. Следует учесть, что в каждом отдельном клиническом случае патологический процесс обусловлен сочетанием нескольких перечисленных патогенных процессов и реакций. Обобщенное представление о формировании описываемых процессов представлено на рис. 15.

Прямое повреждение нейронных структур (некроз) происходит посредством денатурации белковых структур клетки, а также липолиза мембран (рис. 16).

Неспецифические процессы парабиоза в отмирающих нейронах включают нарушение процессов фосфорилирования белков, биосинтеза нейромедиаторов; выход во внеклеточное пространство ферментов метаболизма липопротеидов клеточных мембран и клеточных органелл; освобождение из лизосом, активация протеолитических ферментов и, как следствие, лизис тканей; активация перекисного окисления липидов (ПОЛ). Возрастание интенсивности ПОЛ приводит к повреждению клеток и тканей. Особенно опасным

этот процесс может стать при нарушениях в системе естественных антиоксидантов, вызванных лучевым поражением, авитаминозами Е, Р, С, старением, атеросклерозом, эндогенной интоксикацией. Интенсивные процессы ПОЛ запускаются при сочетании гемодинамической гипоксии и ишемии с последующей реоксигенацией тканей (реперфузия при синдроме длительного раздавливания, сосудистых операциях, пересадке органов и др.).



Рис. 15. Неспецифические патологические механизмы, запускаемые в ЦНС при соматогенных воздействиях

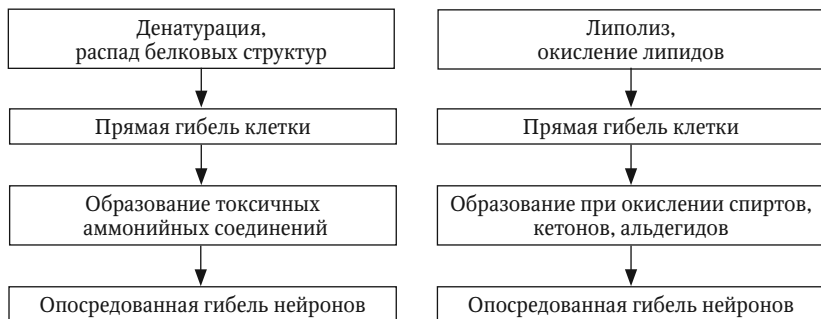


Рис. 16. Процессы прямого повреждающего воздействия (денатурация и липолиз)

Существенное значение в формировании патологических нарушений на клеточном уровне принадлежит *апоптозу* — феномену генетически запрограммированной гибели клеток (рис. 17). К гибели клетки при апоптозе приводят процессы деградации жизненно важных молекул и структур (прежде всего хроматина), а также истощение энергетических ресурсов клетки.

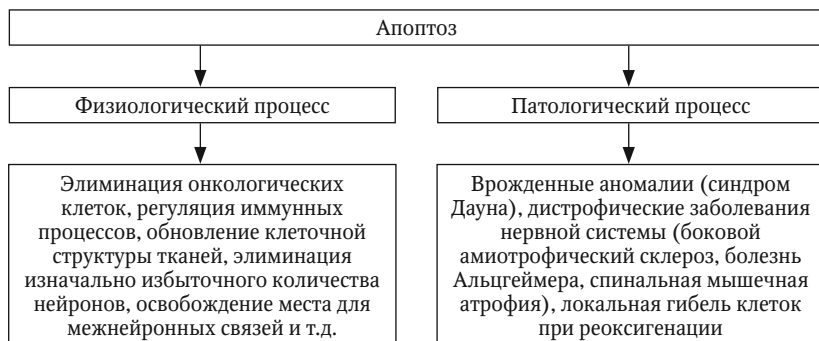


Рис. 17. Физиологическое и патологическое значение апоптоза

Особенности соматогенных поражений нервной системы определяются такими факторами, как возраст; преморбидное состояние ЦНС; объем повреждения; локализация повреждения; относительная сложность функций, выполняемых нейронными констелляциями в зоне повреждения; особенность обмена веществ в нейронах зоны повреждения; характер повреждающего агента; тяжесть состояния других органов и систем в период повреждения.

При соматогенных процессах на ранних этапах гипоксии головного мозга возникает гиперактивация нейронов вследствие таких причин, как: 1) ослабление или выпадение чувствительных к гипоксии тормозных механизмов; 2) обусловленная гипоксией прямая деполяризация нейронов с раскрытием Na-Ca-каналов; 3) энергозависимая недостаточность Na-K-насоса, откачивающего ионы Na из клетки. В результате происходит интенсивный ток натрия и кальция внутрь нейронов. Резко возрастает содержание глутамата в синаптическом пространстве в связи с его усиленным выделением, деполяризующимися нервными окончаниями и нарушением энергозависимого обратного захвата глутамата нервными окончаниями (возникает так называемый глутаматный удар). Глутамат активирует НМДА-рецепторы, происходит раскрытие НМДА-зависимых Ca-Na-каналов, еще более усиливающих вход кальция и натрия в клетку. Входящий поток ионов, усиливая деполяризацию

мембраны, стимулирует дальнейшее раскрытие потенциалзависимых Са-каналов и провоцирует дополнительный вход кальция в цитоплазму клетки из интерстиция, а также выход кальция в цитоплазму из внутриклеточных депо. Кроме того, за входящим потоком натрия по осмотическому градиенту в клетку устремляется вода, происходит набухание нейрона и митохондрий. Перечисленные процессы влекут изменение метаболической активности клетки, нарастание энергетического дефицита, компенсаторное усиление анаэробного окисления, изменения в деятельности генома. Продукты анаэробного окисления, в частности лактат, увеличивают кислотность внутриклеточной среды и еще более усиливают осмolarity нейрона, замыкая порочный круг гипергидратации клетки. Из-за энергетического дефицита страдают энергетически зависимые процессы «откачки» кальция из клетки и его закачки во внутриклеточное депо Са-зависимой АТФазой (Гурвич А. М., Астапенко И. И., 1977).

Следует учесть, что кальций принимает участие практически во всех основных процессах жизнедеятельности нейрона, выполняя роль универсального внутриклеточного посредника. Его чрезмерное содержание способствует растормаживанию и гиперактивации нейрона, вызывает усиленный фосфолипазный гидролиз и протеолиз и, как следствие, повреждение клеточных мембран и разрушение клеточных структур. Продукты распада клеток запускают иммунореактивные механизмы, в результате которых микроглиальные клетки (лейкоциты и макрофаги) фагоцитируют клеточный детрит. Фагоциты в свою очередь обеспечивают приток к месту повреждения клеток и белковых субстанций воспалительного пула (лимфоцитов, антител). Дегенеративные процессы в нейроне, вызванные ишемией или массивным воздействием возбуждающих аминокислот, могут продолжаться и нарастать уже после прекращения ишемии, приводя к гибели нейрона за счет парабриоза и запущенных процессов ПОЛ (так называемая отсроченная гибель нейрона). Кроме того, отсроченная гибель нейронов может быть обусловлена развитием апоптоза, запускаемого гипоксически-ишемическими процессами, а также факторами, выделяемыми в интерстиций при некрозе нейронов.

Воздействие любой, самой тяжелой и остро развивающейся гипоксии не способно мгновенно и одновременно нарушить функции всех отделов ЦНС. Предполагается, что в основе дезорганизации психической деятельности при развитии соматогенной энцефалопатии лежит неравномерная уязвимость различных структур головного мозга к повреждающим воздействиям. Новая кора (в особенности III и IV слои), содержащая огромное количество вставочных нейронов с разветвленными дендритами, большой площадью мембран и значительной энергоемкостью при поддержании трансмембранного потенциала,

наиболее чувствительна к гипоксии (Dixon K. C., 1967). Зоны мозга, содержащие относительно большее количество глутаматных рецепторов, также более подвержены некрозу при повреждающем воздействии.

Стволовые структуры, содержащие относительно меньшее количество нейронных связей, прилегающие к магистральным артериям и более надежно обеспечиваемые кровотоком, напротив, более устойчивы к гипоксии (Brierley J. B. [et al.], 1969).

При постепенном выпадении тормозно-регуляторных функций вышележащих отделов мозга может происходить растормаживание и доминирование более устойчивых к гипоксии нижележащих отделов ЦНС. Кроме того, патологическое растормаживание нейронных ансамблей может приводить к патопластическому образованию генератора патологического возбуждения, продуцирующего усиленный, неконтролируемый поток импульсов. Гиперактивность генератора патологического возбуждения приводит к реципрокному торможению других участков мозга. На уровне межсистемных отношений патологической интеграции образуется новая патодинамическая организация, представляющая собой патологическую систему, пароксизмальную по своей сути (Крыжановский Г. Н., 2003).

Таким образом, сочетание таких факторов, как неспецифическое растормаживание и возбуждение нейронов в ответ на гипоксию, неравномерная уязвимость структур головного мозга, изменения в доминировании различных центров ЦНС под действием патологических процессов, образование генератора патологического возбуждения, обуславливает сложный механизм соматогенно обусловленных нарушений структуры и функций головного мозга.

Сочетание типовых патологических процессов, а также существенное влияние механизмов саногенеза порождает значительное разнообразие феноменологических проявлений соматопсихических нарушений. Клинически соматогенные процессы проявляются так называемыми реакциями экзогенного типа (Bonhoeffer K., 1907). Их типология не имеет отчетливой специфической принадлежности, а экзогенный характер рассматривается как весьма относительный. К числу реакций экзогенного типа относят оглушение, делирий, аменцию, сумеречное помрачение сознания (эпилептиформное возбуждение), острый галлюциноз, параноидный, кататоноформный, маниоформный, депрессивный и корсаковский синдромы, а также затяжные астенопатические состояния. Патогенетические особенности каждого из перечисленных синдромов изучены недостаточно. По-видимому, в силу общности патогенетических механизмов между реакциями экзогенного типа не существует четких разграничений. При развитии заболевания рассматриваемые состояния могут переходить одно в другое (табл. 2).

Таблица 2

Соотношение клинических проявлений экзогенных синдромов (делириозно-аментивного, астенопатического, корсаковского, эпилептиформного) и патогенетических механизмов, лежащих в их основе

Этапы клинических проявлений	Патогенетические механизмы
Некоторое повышение настроения, ускорение ассоциаций, наплывы ярких воспоминаний, суетливость, явления гиперестезии, нарушения засыпания, тревожные сновидения, неустойчивость внимания, аффективная лабильность	Возникновение хронической гипоксии и нарушений метаболизма, провоцирующих общую неспецифическую гиперактивацию нейронов, вследствие ослабления или выпадения чувствительных к гипоксии тормозных механизмов и прямой деполяризации нейронов вследствие входа Na и Ca. Последний механизм связан с раскрытием Na-Ca-каналов, недостаточностью энергозависимого Na ⁺ , K ⁺ -насоса, действием возбуждающих аминокислот, в частности глутамата. Содержание глутамата в синаптической щели резко возрастает в связи с его усиленным выделением, деполяризующимися нервными окончаниями и нарушением энергозависимого обратного захвата глутамата нервными окончаниями и глией
Парейдолии, нарастание беспокойства, тревожности, пугливости, кошмарные сновидения, бессонница, специфические вегетативные нарушения	Дальнейшее нарастание гипоксии. Торможение и выпадение функции нейронов с высокой степенью разветвленности дендритов, большей площадью клеточной мембраны, требующей постоянного расхода энергии для деполяризации (вставочные тормозные нейроны I, II слоев коры мозга), потеря интеграции и тормозной регуляции функций нейронов III и IV слоев коры, генерализация спонтанных возбуждений нейронов этих слоев, в особенности при существующей внешней стимуляции (парейдолии). Снижение тормозного влияния со стороны неокортекса на лимбическую систему, рост гиперактивации ее медиаторных катехоламиновых структур и, как следствие, растормаживание примитивных аффектов и эмоций, чаще связанных с инстинктом самосохранения; нарушение диэнцефальной регуляции вегетативной нервной системы
Галлюцинации, возбуждение, дезориентировка	Тотальная диссоциация кортико-кортикальных и кортико-лимбических связей, хаотическая самоорганизация расторможенных функциональных нейронных полей под воздействием случайно циркулирующих импульсов ЦНС
Нарастание оглушения сознания, появление мусситирующих движений (патологического хватательного рефлекса), стереотипий (в частности, привычных профессиональных движений)	Возникновение и нарастание отека мозга вследствие хронической гипоксии и нарушений обмена глюкозы. Нарушение суперспинальных влияний и, как следствие, растормаживание спинальных центров, реализующих ряд патологических рефлексов (рефлекс Бабинского, хватательный, сосательный и др.). Преобладание флуктуационной фрагментарной активности ЦНС на фоне тотального истощения медиаторных систем

Окончание таблицы 2

Этапы клинических проявлений	Патогенетические механизмы
Развитие сопорозного состояния или аменции с возможным переходом в кому	Дальнейшее нарастание вышеуказанных патологических процессов. Тотальное угнетение или выпадение функций высших центров ЦНС с сохранением активности наиболее устойчивых к гипоксии витальных стволовых структур
Выход из состояния оглушения, иногда через этап астенической спутанности, развитие различных по продолжительности астенопатических состояний	Постепенное восстановление мозговых структур в условиях тотального медиаторного истощения, а также глубокого перифокального торможения нервных структур, прилегающих к поврежденным участкам ЦНС (парциальным некрозам, многоочаговым или пластинчатым)
Формирование Корсаковского синдрома	Образование некротических изменений в лимбической системе, в частности в гиппокампе, в зонах, наиболее уязвимых при гипоксии
Формирование эпилептиформного синдрома	Растормаживание нейронных ансамблей и патопластическое образование генератора патологического возбуждения, продуцирующего усиленный, неконтролируемый поток импульсов

Патогенез соматопсихических нарушений при системном воздействии внешних неблагоприятных факторов обусловлен одновременным воздействием патогенных агентов как на нервную систему, так и на системы внутренних органов. Такие состояния возникают при общем перегревании (переохлаждении) организма, при воздействии ядов системного действия, а также при воздействии ионизирующего излучения. Общими особенностями таких состояний является сочетание прямого повреждения структур головного мозга с последующим вовлечением в патологический процесс афферентных, дизрегуляторных, аутоинтоксикационных механизмов.

3.4. Гетерогенность патогенетических механизмов психосоматических расстройств

Классическая модель формирования психосоматических расстройств, включающая сочетание психосоматических и соматопсихических процессов, обретает существенные особенности течения у каждого отдельного пациента. Патогенез заболевания

не исчерпывается непосредственным развитием болезненного процесса как такового. Устоявшаяся концепция психосоматических расстройств, основанная на сочетании психоаналитической теории S. Freud (1895–1900), характерологически ориентированных теорий F. Dunbar (1943), E. M. Freidman, R. H. Rosenman (1960), теории «вегетативных неврозов» F. Alexander (1937), теории неспецифической адаптации H. Selye (1964), не в полной мере объясняет некоторые механизмы возникновения соматизации. К примеру, условия перехода адаптационных процессов в патологические при эмоциональном стрессе неоднозначны, а «биологическая универсальность» стресс-реакции, ее вовлеченность во многие процессы и состояния не дают понимания того, почему психосоматические расстройства возникают лишь у определенного количества лиц в популяции. Феномены «психического инфантилизма» и «алекситимии» оказались неспецифичными по своей сути, присущими различным вариантам неврозов, не сочетающихся с психосоматическими нарушениями. До сих пор нет исчерпывающих доказательств того, что структура личности оказывает специфическое воздействие на те или иные системы органов.

К настоящему времени известно около 200 различных теоретических концепций, выдвигающих те или иные факторы в качестве причин соматической патологии, однако создание единой универсальной интегральной концепции психосоматического патогенеза оказалось затруднительным. Развитие психосоматических соотношений зависит от множества социальных, психогенных, физиогенных и экологических причин, преморбидных особенностей организма и носит варибельный характер (Губачев Ю. М., 1981). Без исследования вариантов патогенеза психосоматических расстройств невозможно понять механизмы трансформации генетических процессов в тканевый дефект при взаимодействии со структурами нервной системы в каждом отдельном случае.

3.4.1. Дизонтогенетический механизм

У пациентов с дебютами психосоматических нарушений в раннем возрасте характер соматизации определяется особенностями конституциональной почвы и процессами дизонтогенеза. Такие особенности этиологии и патогенеза заболеваний, связанные с конституциональными, онтогенетическими, факторами, конституционально обусловленная изменчивость соматопсихических и физиологических характеристик целого организма составляют предмет изучения *медицинской антропологии*.

Конституция отражает устойчивое на протяжении всей жизни соотношение генотипических и фенотипических особенностей организма. Следует учесть, что не менее 50 % генома человека в той или иной степени сопряжено с кодированием структур нервной системы. Это означает, что определенная часть генома одновременно участвует в формировании как нервно-психических свойств человека, так и особенностей его соматической сферы. Особенно этот феномен выражен на ранних этапах онтогенеза. Таким образом, конституционально-соматический тип отражает состояние всей соматопсихической целостности организма в ее связи с наследственными, возрастными, половыми и прочими факторами. Соматотип частично несет в себе информацию о темпераменте, психической и физической реактивности, темпах развития, некоторых способностях человека.

Основоположителем антропологического направления в психиатрии считается французский психиатр Морель. Придерживаясь принципов описательного натурализма, Морель осуществлял подробные зарисовки внешнего вида и особенностей строения тела психически больных. Систематизируя свои наблюдения, он предложил гипотетическую теорию вырождения, своего рода деградации наследственности в последующих поколениях лиц, обнаруживающих отклонения в психической сфере. Согласно представлениям Мореля, в первом поколении при деградации обнаруживается нервный темперамент, аморальность, склонность к сексуальным, алкогольным, интеллектуальным излишествам. Во втором поколении можно выявить предрасположенность к апоплектическим припадкам, тяжелым неврозам и алкоголизму. В третьем поколении встречаются психические расстройства, умственная недостаточность. В четвертом — задержки развития, врожденное слабоумие, уродства, бесплодие.

Последователи Мореля V. Magnan и M. Legnan составили детальное описание признаков так называемого вырождения. В строении и функциях психосоматических типов они отмечали такие отклонения, как: предрасположенность к туберкулезу, рахиту; позднее и неправильное прорезывание зубов; затруднение в ходьбе и в становлении координации; медленное развитие речи, эхолалии, заикание, шепелявость, аграмматизм, ослабление чувствительности; острые лихорадочные состояния с судорогами; неожиданные реакции при легких болезнях; аномалию характера и нравственного чувства; навязчивые состояния; малопродуктивность в обучении, неравномерное развитие способностей, чувствительность к климатическим и атмосферным колебаниям. E. Kretschmer (1921) описывал ряд патологических признаков в период раннего детства у аномальных шизоидных личностей, в соматическом статусе

которых отмечались евнухоидизм, феминизм, инфантилизм и другие стигмы дисгенитализма и дисплазий.

Описания дегенераций, составленные Морелем, легли в основу представлений о «патологических конституциях» (термин «патологическая конституция» впоследствии был подвергнут критике, поскольку конституция — категория анатомо-физиологическая, а не патологическая, речь может идти скорее о конституциональной патологической предрасположенности). Немного позже идеи Мореля развились в учения о «конституциональных психопатиях» и «невропатиях». Отличительной особенностью патологической конституции в соответствии с ранними представлениями являлось отсутствие равновесия, гармонии между различными функциями организма.

Обобщая результаты гистологических исследований в области эмбриологии и пытаясь экстраполировать их на проблемы формирования конституции человека, W. H. Sheldon (1942) представил суть человеческой конституции как результат соотношения трех основных зародышевых листков (эктодермы, энтодермы, мезодермы). Он предположил, что основной этап формирования конституции происходит в эмбриональный и перинатальный периоды, при этом морфофункциональное доминирование одного из зародышевых листков в периоде эмбриогенеза и раннего перинатального развития определяет тип конституции (эктоморфный, эндоморфный и мезоморфный типы). Тип конституции в свою очередь определяет основные особенности онтогенеза, метаболизма, общей реактивности организма и типологию личности (темпераментные, психодинамические, когнитивные свойства).

Феномен дисгармоничной рассогласованности функций различных центров при «патологической конституции» W. H. Sheldon объяснял как «рассогласованность или неодинаковое смешение» трех первичных зародышевых листков в различных частях тела. Подобное биологическое состояние он обозначил термином «диспластическая конституция».

Вместе с тем в научной среде постепенно сформировалось мнение о дифференцированной роли зародышевых листков в формировании конституциональных особенностей. В своих работах А. А. Богомолец (1928) доказывал, что типы конституций человека определяются прежде всего характером его мезенхимы (мезодермы). В работах В. Г. Гаршина (1939) и А. А. Заварзина (1953) была проанализирована роль мезенхимы в межклеточных взаимодействиях в тканях как основы не только эмбрионального, но и постнатального развития. Согласно накопленным данным, наиболее значима роль соединительной ткани в процессе формирования тканей и органов у эмбриона, когда еще не сформированы высшие системы биорегуляции — эндокринная и нервная. В этот период соединительная ткань выполняет основную интегративную функцию

в организме. Учитывая такой объем функциональной нагрузки, синтез коллагена достигает максимального уровня в период второй половины эмбриогенеза и начале постнатального развития.

Интегративная функция соединительной ткани после рождения постепенно уступает место опорной функции, но полностью не исчезает. У взрослого человека соединительная ткань помимо опорной выполняет трофическую и транспортную функции. Такая особенность роли соединительной ткани обуславливает ее функциональное и анатомическое участие в формировании и развитии практически всех тканей и органов в норме и в патологии, обуславливает связь соединительнотканых нарушений с дизморфией, с дизэмбриогенезом, с целостной сомато-психической дисгармонией и другими явлениями в раннем онтогенезе.

Нарушение развития соединительной ткани (дисплазия соединительной ткани) в эмбриональном и постнатальном периодах представляет собой генетически обусловленное состояние, характеризующееся дефектами соединительнотканых структур, приводящее к нарушению гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях. Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) формируется по причине наследуемых мутаций генов, кодирующих синтез и структурную организацию коллагена, белков и белково-углеводных комплексов, а также генов, кодирующих некоторые ферменты. Морфологически эти нарушения проявляются изменениями в структуре коллагеновых, эластических фибрилл, гликопротеидов, протеогликанов и изменениями морфофункциональных характеристик фибробластов.

В случаях, когда тип генетического наследования дисплазии является достаточно определенным, обуславливает специфичность метаболических дефектов и клинической картины, говорят о дифференцированной ДСТ (синдром Марфана, синдром Элерса — Данлоса и др.). Такие состояния формируются в популяции довольно редко. В большинстве же случаев в клинической практике встречаются недифференцированные ДСТ (НДСТ) (Кадурина Т. И., 2000). Это генетически гетерогенная группа патологических форм, составляющих предрасполагающую почву для развития как психических, так и соматических расстройств (Мельникова С. А., 2001). Помимо генетически обусловленных, выделяют приобретенные НДСТ. Как правило, возникают они в результате воздействия неблагоприятных факторов в период внутриутробного развития.

Фенотипические проявления НДСТ чрезвычайно разнообразны. Их структура у лиц молодого возраста, по некоторым данным (Краснов А. А., 2009), включает сколиоз позвоночника (27,8 %), плоскостопие (с вальгусным или варусным искривлением) (21,5 %), деформацию и асимметрию грудной клетки (12,65 %), нарушения

прикуса (3,8 %), грыжи различной локализации (6,3 %), ювенильный остеохондроз (6,9 %), варикоцеле (5,2 %), гипотрофию (3,4 %), аномалии развития органов и врожденные уродства (10,2 %), крипторхизм (2,5 %), гипоспадию (2,5 %), эпифизеолиз (1,7 %), остеохондропатию Шлаттера (1,7 %). В костно-мышечной структуре при дисплазии встречается ряд устойчивых фенотипов. Так называемый *марфаноидный* фенотип характеризуется астеническим телосложением, долихостеномелией, арахнодактилией, деформациями грудной клетки, позвоночника, плоскостопием, поражением клапанного аппарата сердца, возможно дилатацией аорты и нарушением зрения. *MASS-подобный* фенотип включает признаки нарушения сердечно-сосудистой системы (пролабирование створок клапанов, расширение корня аорты), скелетные аномалии, а также разнообразные кожные изменения. *Элерсподобный* фенотип представляет собой сочетание множественных признаков соединительнотканной дисплазии с тенденцией к гиперрастяжимости кожи и разной степени выраженности гипермобильности суставов.

Зачастую признаки НДСТ могут проявляться в так называемых малых аномалиях развития (стигм дизэмбриогенеза). Формирование последних, по-видимому, носит многофакторный характер и также может быть сопряжено с психической патологией (Бадалян Л. О. [и др.], 1980). Перечень диспластических нарушений и малых аномалий развития, составленный И. В. Поповым (2004), представлен в табл. 3.

Различные авторы отмечают тесную взаимосвязь между проявлениями соматического дизонтогенеза: различными конституциональными дизгенезиями, дисплазиями и аномалиями в строении человеческого тела и психического дизонтогенеза, представляющего собой широкий спектр искажений в развитии нервной системы. В современной литературе концепция психического дизонтогенеза объединяет представления о задержках и искажениях психического развития (инфантилизма и ретардации), а также представления о психическом диатезе. Согласно мнению И. В. Давыдовского (1969), диатез представляет собой «конституционально обусловленное, врожденное или приобретенное состояние организма, с нарушенным равновесием метаболических процессов и системных функций, обуславливающее неадекватные или патологические реакции на различные воздействия и определяющее более тяжелое течение имеющихся заболеваний». Психический диатез характеризуется как совокупность признаков, характеризующая предрасположение к психической патологии. Взгляды на психический диатез нашли отражение в формулировке «почвы» (*pathos*), предрасполагающей к развитию психопатологического процесса (*nosos*) (Снежневский А. В., 1972), или «невропатической конституции» в определении А. Б. Смулевича (1999).

Таблица 3

Морфологические проявления НДСТ и малых аномалий развития
(Попов И. В., 2004)

Локализация	Характер аномалии
Череп	Форма черепа микроцефалическая, гидроцефалическая, брахицефалическая, долихоцефалическая, асимметричная; низкий лоб, резко выраженные надбровные дуги, нависающая затылочная кость, уплощенный затылок, гипоплазия сосцевидных отростков
Лицо	Прямая линия скошенного лба и носа. Монголоидный или антимонголоидный разрез глаз. Гипо- и гипертелоризм. Седловидный нос, уплощенная спинка носа, искривленный нос. Асимметрия лица. Макрогнатия, микрогнатия, прогения, микрогения, раздвоенный подбородок, клиновидный подбородок
Глаза	Эпикант, индианская складка века, низкое стояние век, асимметрия глазных щелей, отсутствие слезного мясца (третье веко), дистрихиаз (двойной рост ресниц), колобома, гетерохромия радужной оболочки, неправильная форма зрачков
Уши	Большие оттопыренные, малые деформированные, разновеликие, расположены на различном уровне, расположенные низко; аномалия развития завитка и противозавитка, приращение мочки ушей, добавочные козелки
Рот	Микростомия, макростомия, «рыбий рот», высокое узкое нёбо, высокое уплощенное нёбо, аркообразное нёбо, короткая уздечка языка, складчатый язык, раздвоенный язык
Шея	Короткая, длинная, кривошея, с крыловидными складками, избыточными складками
Туловище	Длинное, короткое, грудь вдавленная, куриная, бочкообразная, асимметричная, большое расстояние между сосками, добавочные соски, агенезия мечевидного отростка, диастаз прямых мышц живота, низкое стояние пупка, грыжи
Кисти	Брахидактилия, арахнодактилия, синдактилия, поперечная борозда ладони, сгибательная контрактура пальцев, короткий изогнутый V палец, искривление всех пальцев
Стопы	Брахидактилия, арахнодактилия, синдактилия, сандалевидная щель, двузубец, трезубец, плоская стопа, нахождение пальцев друг на друге

Дизонтогенез часто характеризуют как клиническое выражение преморбидного фона (предболезненного состояния) по отношению к психическим заболеваниям (Шейнина Н. С. [и др.], 2008).

Ключевой особенностью дизонтогенеза является психосоматическая коморбидность. Психические и соматические аномалии развиваются на общей системной основе, отражая варианты развития единого наднозологического процесса. Семантически сходны дизонтогенезу

такие встречаемые в литературе определения, как «нейропсихическая дезинтеграция», «мягкий нелокализованный дефект», «нейроинтегративный дефект», «феномен дефицита переработки информации и внимания». В качестве основы дизонтогенеза может выступать резидуальная органическая церебральная недостаточность, которая в зарубежной литературе определяется понятием «минимальная мозговая дисфункция» (minimal brain disfunction — MBD).

Дизонтогенез, как правило, характеризуется параллельным развитием аномалий сразу в нескольких системах организма — психической сфере; вегетативной, эндокринной, иммунной системах; системе соединительной ткани.

Аномалии психической сферы могут включать нарушения астено-энергического кластера (неспецифические расстройства сна, снижение устойчивости внимания, стойкое снижение работоспособности, внешне немотивированные спады психической активности, нарушения подвижности психических процессов). Могут отмечаться дисфункции аффективной сферы: атипичная реактивность на стресс, сверхценные детские страхи, дистимические (преимущественно субдепрессивные) эпизоды, плаксивость, раздражительность, неадекватные чувства к близким, слабая насыщенность и дифференцированность эмоциональных переживаний (Коцюбинский А. П. [и др.], 2004). Когнитивные нарушения могут проявляться в виде частичной когнитивной несостоятельности (утрата иерархии навыков или легкие нарушения избирательности актуализации знаний на основе прошлого опыта) (Поляков Ю. Ф., 1972, 1974), нарушений процессов избирательной фильтрации информации (Hemsley D. R., 1991), вычурностью и витиеватостью суждений, некоторой странностью в мотивации отдельных поступков, недостаточной критичностью. Нарушения двигательной сферы могут включать гипердинамический синдром, неовладость, угловатость движений, различные навязчивые движения, заикания (Коцюбинский А. П. [и др.], 2004).

Кроме нарушений, выявляемых в отдельных сферах, могут обнаруживаться искажения интегральных, психических свойств. К таковым можно отнести неравномерность развития различных психических сфер, дезинтеграцию развития вегетативно-инстинктивной, моторной, эмоциональной и коммуникативной сфер (эмоциональная недифференцированность при интеллектуальной одаренности, сексуальная ретардированность при социальной зрелости) (Козловская Г. В., Горюнова А. В., 1986). Часто отмечается наличие акцентуаций шизоидного, паранойяльного, застревающего, лабильного и других типов (Личко А. Е., 1989). Встречаются признаки девиантного поведения, включающие самоповреждения, аддиктивное поведение, раннюю беспорядочную половую жизнь, включая ранний гомосексуальный опыт.

Психические аномалии, как правило, сопряжены с патологическими неврологическими симптомами или сформированными неврологическими расстройствами. Данный спектр может включать синдром пирамидной недостаточности, косоглазие, спазм аккомодации, гипертензионный синдром, мигренеподобный синдром, сенсорную тугоухость, юношескую миоклоническую эпилепсию, тики и др. (Краснов А. А., 2009).

Часто встречается группа синдромов, главным признаком которых является незрелость вегетативной регуляции, повышенная возбудимость и повышенная истощаемость нервной системы (так называемые соматопатии или невропатии). Выделяют 3 вида соматопатий (рис. 18, 19): истинная, или конституциональная, органическая и смешанная. Прогноз соматопатий недостаточно изучен. С одной стороны, ее проявления с возрастом нивелируются, с другой — соматопатия становится базой для формирования личностных аномалий и может предшествовать детской шизофрении и раннему детскому аутизму и другим заболеваниям. Выявлена генетическая связь между соматопатиями, проявлениями психопатий и психического инфантилизма (Сухарева Г. Е., 1974).

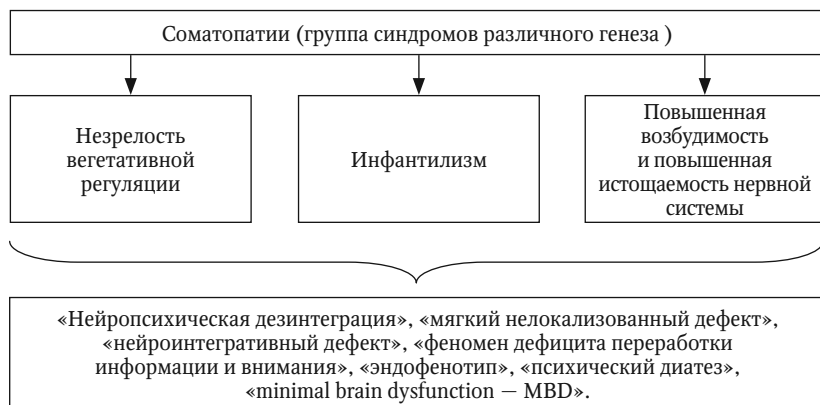


Рис. 18. Категории соматопатий

Иммунодефицит является частым проявлением конституционально-дизонтогенетического процесса. Около 25 % таких лиц состоят на учете в туберкулезных диспансерах по поводу инфицированности туберкулезом. Отмечается высокая заболеваемость ОРВИ (более четырех раз в год). Зачастую отмечаются осложнения инфекционных заболеваний в форме хронических бронхитов, пневмоний, тонзиллитов, аденоидитов, острых пиелонефритов, переходящих в ряде случаев в хроническую форму. Высока восприимчивость к острым кишечным

инфекциям. Распространены инфекции кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек в форме абсцессов, флегмон, стрептодермии. Помимо инфекционной патологии, нарушения в иммунной системе проявляются заболеваниями аллергического и аутоиммунного генеза: аллергическим дерматитом, аллергическим конъюнктивитом, вазомоторным ринитом, хроническим гломерулонефритом и др.

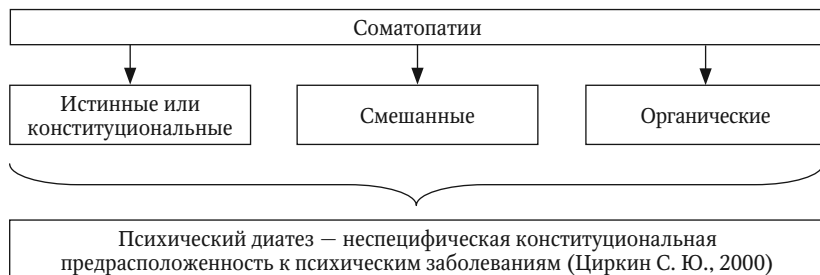


Рис. 19. Основные виды соматопатий

Среди заболеваний соматической сферы у такого рода пациентов преобладают расстройства, относимые к категории психосоматических. Их общая доля может достигать 64 % от общей структуры заболеваемости. Наиболее часто встречаются вегетативные дисфункции различных систем органов: нейроциркуляторная дистония (22,4 %), дискинезия желчевыводящих путей (24,1 %), функциональное расстройство желудка (3,4 %), синдром раздраженной кишки (3,4 %), энурез (7,6 %), диспанкреатизм (1,7 %). Вторую по распространенности группу заболеваний составляют психосоматозы: хронический гастродуоденит (22,4 %), бронхиальная астма (1,7 %), гиперплазия щитовидной железы (1,7 %) и др. (Краснов А. А., 2009).

На рис. 20 отражено обобщенное представление о «невропатической конституции» в современной литературе.

Конституционально-соматотипические особенности организма могут оказывать модулирующее влияние и на характер эндогенных психических расстройств. Например, при астенической конституции у больных шизофренией отмечается преобладание малопродуктивных синдромов и синдромов глубокого регистра поражения; при нормостеническом конституциональном типе преобладают простые мономорфные синдромы; при пикническом телосложении — острые продуктивные синдромы. Крайние варианты динамики — злокачественная и относительно благоприятная шизофрения — связаны с полярными конституциональными типами — соответственно, астеническим и пикническим. Наименьший уровень негативных расстройств выявляется

при пикническом конституциональном типе. Психопатоподобные изменения личности, как правило, преобладают при нормостеническом типе по сравнению с астеническим. Апатобулические состояния и исходы с хронической психотической симптоматикой типа застывших кататонно-галлюцинаторно-параноидных картин доминируют при астеническом типе. Глубина негативных расстройств в определенной степени нарастает от пикнического полюса к астеническому (Корнетов Н. А., 1991).

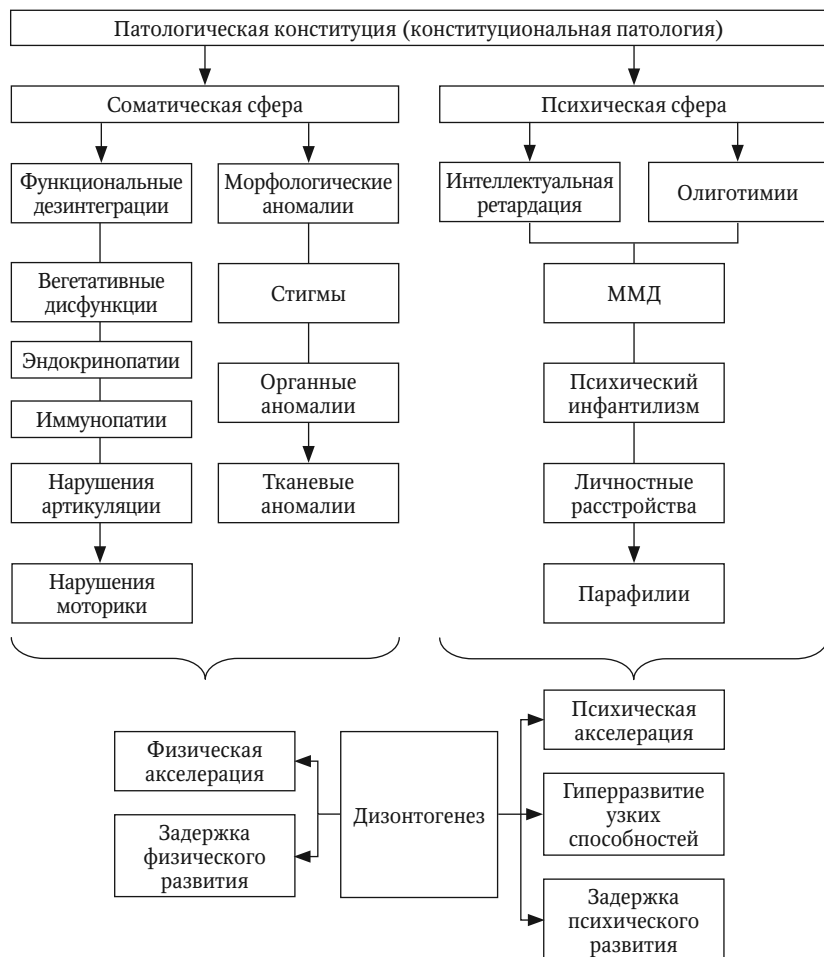


Рис. 20. Соматопсихический дизонтогенез

3.4.2. Экзогенно-органический механизм

Последствия повреждений головного мозга значимо влияют на соматическую сферу, ключевое значение при этом имеют повреждения гипоталамических структур. Прямое поражение гипоталамуса наиболее часто происходит при общих инфекциях и нейроинфекциях, это связано с тем, что гематоэнцефалический барьер в области гипоталамуса хорошо проницаем для вирусов и токсинов бактерий. Согласно гипотезе Доре, другой, наиболее частой причиной поражения гипоталамуса являются черепно-мозговые травмы. Механизм такого повреждения заключается в ликворном гидравлическом ударе в дно III желудочка. Таким образом, нарушения функций гипоталамуса довольно часто встречаются в структуре симптомокомплекса последствий черепно-мозговой травмы.

Взаимное патопластическое воздействие нарушений психической и соматической сфер зачастую определяет актуальное состояние больных с органическим поражением головного мозга.

С развитием энцефалопатии формируются астенические расстройства, сопровождающиеся различными вегетативными нарушениями. Ранними признаками измененной реактивности являются непереносимость болевой жары, духоты, езды на транспорте, метеозависимость.

Уровень сопутствующей соматической патологии у пациентов с различными формами энцефалопатии очень высок. К примеру, у пациентов с травматической болезнью головного мозга (ТБГМ) он может достигать 70 %. В структуре сопутствующей патологии преобладают гипертоническая болезнь (31,7 %), нейроциркуляторная дистония различных типов (38,3 %); хронический гастрит (16,8 %); язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (5 %); дискинезия желчевыводящих путей (6,7 %); дисплазия щитовидной железы (3,3 %) (Краснов А. А., Кобозова К. А., 2001). В ряде наблюдений отмечаются облитерирующий атеросклероз, сахарный диабет 2-го типа, астматический бронхит, синдром раздраженной кишки, дискинезия мочевого пузыря, гипервентиляционный синдром. Кроме того, отмечаются устойчивые соматоформные алгии. У пациентов с энцефалопатией отмечается взаимное отягощение психических и соматических расстройств. В психической сфере это выражается нарастанием ипохондричности, сужением интересов личности на своем соматическом состоянии, формированием соматоформных болевых ощущений, различного рода сенестопатий (алигических, термических) иногда с характером движения. Соматический статус нередко осложняется на фоне обострения психоорганической симптоматики за счет стойко связанных с психическим возбуждением приступов пароксизмальной тахикардии и наджелудочковой экстрасистолы; гастроэзофагеального рефлюкса или рвотных реакций.

3.4.3. Взаимосвязь патогенетических вариантов развития психосоматических расстройств

Обобщая содержание главы, можно заключить, что патогенез психосоматических расстройств неоднороден и может быть описан в рамках нескольких патогенетических вариантов (рис. 21).

Традиционно описываемый вариант представляет собой различный по продолжительности процесс развития психогенно обусловленного расстройства ЦНС — формирования стрессовой реакции с преодолением механизмов антистрессовой защиты — соматизации психических расстройств с неравномерным распределением кортиковисцеральной нагрузки на различные органы — формированием вначале функциональных, а затем органических нарушений внутренних органов. Развитие патогенеза расстройств данного типа характеризуется доминированием процессов, формирующих психосоматический вектор (от психических нарушений к соматическим). Процесс соматизации при этом прямо пропорционален силе, длительности и индивидуальной значимости психотравмирующего воздействия. На более поздних этапах формируется психосоматический контур со сложным соотношением психосоматических и соматопсихических связей. При этом ведущим механизмом является психогенная дизадаптация, а фактором патологической стабилизации процесса — невротизация личности больного.

В основе дизонтогенетического варианта патогенеза психосоматических расстройств лежит дисплатический процесс дезинтеграции систем организма на ранних этапах онтогенеза. С увеличением количества признаков дисплазии соединительной ткани у такого рода больных возрастает частота психосоматических нарушений, нарастает их тяжесть, усложняется структура, снижается возраст дебюта психосоматических расстройств.

В целом психосоматическая патология у больных данной категории характеризуется ранним дебютом психосоматических расстройств (у 48 % обследованных психосоматические заболевания проявляются уже в 5–7-летнем возрасте); высокой сопряженностью психосоматических расстройств с инфекционно-аллергической заболеваемостью на аномальном конституционном фоне. Неспецифический адаптационный синдром при данном варианте нарушений не определяет патогенез соматизации. Патогенез данной группы психосоматических расстройств лишен психосоматического или соматопсихического вектора. Психические и соматические нарушения развиваются на общей системной дисплатической основе.

Наибольшую значимость для формирования психосоматических расстройств у пациентов с энцефалопатией, помимо непосредственного

повреждения дизэнцефальных структур в момент поражения, имеет психопатологический симптомокомплекс отдаленных последствий: стойкая эмоциональная неустойчивость, возбудимость, тревожность, дисфоричный фон настроения и др. Сопутствующие заболевания редко отмечаются при незначительных повреждениях головного мозга. Наиболее тяжелые психосоматические расстройства отмечаются при тяжелых повреждениях, например при минно-взрывных контузиях. Основным механизмом формирования соматизации заключается в нарушении функциональных и трофических нейрогенных регуляций.

Общим признаком дизонтогенетического и энцефалопатического вариантов патогенеза можно рассматривать процесс формирования психосоматического симптомокомплекса с наличием стойкой нервно-психической неустойчивости, искажением структуры эмоциональных реакций, их аутохтонностью, тревожно-дисфорическим оттенком, генерализацией возбуждения; наличием дизэнцефальной недостаточности; эквивинальным образованием психосоматического контура, взаимной индукцией психосоматических и соматопсихических влияний; зависимостью тяжести психосоматических расстройств от выраженности повреждающего фактора с формированием в наиболее тяжелых случаях мультиморбидного статуса, при котором процесс психосоматических нарушений теряет моноорганную локализацию и распространяется на несколько систем органов. Следует учесть, что описываемые патогенетические варианты формируют устойчивые феноменологические типы лишь при достаточной выраженности того или иного ведущего фактора. Зачастую встречаются смешанные формы, сочетающие в себе различные варианты патогенеза. В ряде случаев один патогенетический вариант может трансформироваться в другой через общие эквивинальные процессы (см. рис. 21, 22).



Рис. 21. Обобщенные варианты формирования психосоматических нарушений

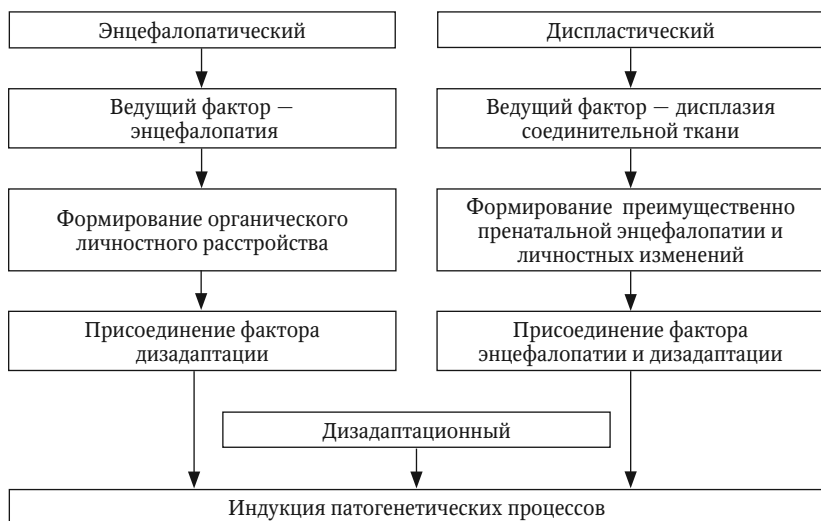


Рис. 22. Динамические соотношения общих механизмов психосоматических нарушений

Глава 4

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ

4.1. Основные направления нозопсихологии

Одной из наиболее актуальных задач современной психологии является использование теоретических и методологических подходов данной науки для диагностики, лечения и реабилитации больных.

Раздел медицинской психологии, изучающий психологические аспекты взаимоотношений человека и болезни, реакции личности на соматическое заболевание, трансформацию психологического склада человека под влиянием хронического соматического заболевания, психологические процессы, задействованные в патогенезе и саногенезе психосоматических расстройств, определяется рядом авторов как *сомато- или нозопсихология*.

Впервые термин «соматопсихология» был введен в обиход К. Ясперсом еще на рубеже XIX—XX вв. Он определялся как дисциплина, изучающая доступные для внешнего наблюдения (самонаблюдения. — *Прим. авт.*) или обнаружения события телесной жизни пациента. В дальнейшем термин утратил свое первоначальное значение, однако сохранился как обозначение направления в медицинской психологии.

К основным направлениям нозопсихологии следует отнести проблемы исследования психосоматической личности, изучения основных вариантов психологических и патопсихологических реакций личности на соматическое заболевание, концепцию внутренней картины болезни, анализ и использование психологических механизмов саногенеза, а также практические вопросы диагностики, лечения, экспертизы больных различными соматическими заболеваниями.

4.2. Психологические аспекты здоровья

Существенный интерес для целей реабилитации составляет анализ сохранной части личности больного, его способности сохранять состояние нормальной жизнедеятельности в условиях патологического

процесса. Психическая сфера пациента при таком подходе исследуется одновременно с двух позиций — патоцентрической и саноцентрической. Сохранная часть личности, процессы самозащиты и компенсации становятся своего рода точками опоры для восстановления адаптированной жизнедеятельности.

Изучая психологию здоровых людей, А. Маслоу отмечал, что она базируется на иерархии определенных потребностей. В этой иерархии он выделял: потребность в безопасности, сопричастности, любви, уважении и самоуважении, возможность самоактуализации, осуществления своего призвания, своей судьбы, стремление к единству своей личности. Пик самоактуализации позволяет человеку подняться над рамками своего «Я», реализовать свою способность слияния с миром. Этот процесс делает человека самодостаточным, он спонтанен, свободен от страхов, ведет себя искренне, честно, чувствует себя ответственным, творчески реализующим свою жизнь.

Для человека психологически важным является процесс формирования в сознании внутренней картины здоровья (Абрамова Г. С., Юдиц Ю. А., 2006). Данный феномен включает структуру индивидуальных представлений о том, каким должно быть состояние полного психического, физического и социального благополучия. Эти представления определяют процесс формирования жизненной мотивации человека как возможности реализовать свое здоровье и поддерживать его здоровым образом жизни. Реализация собственного здоровья у развитой личности происходит через осознание необходимости в труде, в духовной, социальной и семейной активности. Только такое осознание позволяет сформироваться отдаленным целям человека, которые на протяжении всей его жизни образуют внутренний стержень его развития и адаптации к неблагоприятным факторам.

Американский военный психиатр J. E. Nardini (1952) на основе собственных наблюдений за американскими солдатами в японском плену отмечал, что шанс физического выживания зависел от отношения человека к жизни, от его духовной установки в конкретной ситуации. Такого же мнения придерживался Виктор Франкл — австрийский психиатр, психотерапевт, философ. В своем главном труде «Человек в поисках смысла» он изложил собственный экстремальный опыт выживания в концентрационных лагерях Освенцима и Дахау, подчеркивая, что главным фактором выживания является воля к смыслу жизни. Франкл сформулировал три основных пути обретения смысла жизни в состоянии жизненного кризиса тяжелого заболевания или психической травмы. Первый путь — творчество, полезная работа или совершение поступка. Основной ценностью при этом является достижение. Второй путь — любовь во всем многообразии ее проявлений

и переживаний. В основе ценностей при этом находится переживание, которое «компенсирует одностороннее преувеличение значимости внешнего успеха за счет ценности внутреннего мира переживаний». Третий путь — обращение тяжелого положения во «внутреннее человеческое достижение, в подвиг». Если невозможно избежать страдания, то через него можно проходить как через опыт саморазвития.

4.3. Формы психического реагирования на болезнь

Формы осознания болезни можно разделить на две группы. Обычные формы отражают особенности психологии заболевшего человека (психологический уровень реагирования). Состояния осознания болезни, сопровождающиеся аномальными реакциями, выходящими за рамки типичных для данного человека, а тем более порождаемые болезнью стойкие изменения психики больного, составляют патологический уровень реагирования, принимая характер нозогений. Зачастую бывает сложно разграничивать реакции на болезнь с позиций психологического и патопсихологического уровней.

Болезнь может изменять систему ценностей, отношение больного к окружающей действительности, к самому себе, изменяет его положение среди близких людей и в обществе в целом.

Выделяют несколько вариантов реакций личности на соматическое заболевание. Каждая из таких реакций может ограничиваться уровнем легких предболезненных нарушений или достигать более глубоких регистров психических расстройств (Личко А. Е. [и др.], 1980; Жмуров В. А., 1995):

1. *Фобическая реакция* — тревожно-паническое отношение к заболеванию с переоценкой тяжести заболевания, с опасливым отношением к назначению медикаментозных препаратов, инвазивных методов лечения, стремлением к дополнительным обследованиям и консультациям, чтобы «развеять опасения».

2. *Сенситивная реакция* — обостренное чувство стыда и угрызений совести по поводу заболевания. Зачастую подобная форма реагирования характерна для болезней, относимых к разряду социально порицаемых (болезни, передаваемые половым путем, алкоголизм, наркомании и др.).

3. *Депрессивная (меланхолическая) реакция* — проявляется сниженным настроением, нередко с идеями самообвинения пассивными (отказ от лечения) или активными суицидными тенденциями.

4. *Ипохондрическая реакция* — формирование доминирующих, а иногда и сверхценных идей и установок в отношении своего заболевания. Характерна фиксация на состоянии своего здоровья, вытеснение

из сознания больного проблем и событий, не связанных с заболеванием, ипохондрическая детализация мышления, крайняя сосредоточенность на собственных ощущениях, гипернозогнозия, стремление к детальному изучению медицинской литературы по своему заболеванию с последующей «проверкой врача на компетентность».

5. *Неврастеническая реакция* — переживания с преобладанием проявлений раздражительной слабости. Характерны нетерпеливость и вспыльчивость, особенно при ухудшении соматического состояния, сменяющиеся раскаянием, самообвинениями и слезливостью.

6. *Истерическая (нозофильная, эгоцентрическая) реакция* — определенного рода желанность болезни, использование собственного заболевания как средства извлечения выгоды, манипулирования окружающими. Позиция больного используется как способ быть в центре внимания, снизить уровень требований к себе, собственной ответственности. Реакция может сопровождаться симуляцией или аггравацией симптомов болезни.

7. *Дисфорическая реакция* — характеризуется тоскливо-злобным настроением, внешне обвиняющей позицией, завистью к здоровью окружающих. В некоторых случаях больные пытаются умышленно причинить ущерб окружающим, например, заразить ВИЧ-инфекцией.

8. *Эйфорическая реакция* — недооценка тяжести своего состояния, легковесное, пренебрежительное отношение к своей болезни, благодушие, необоснованный оптимизм на фоне безмотивно приподнятого настроения.

9. *Паранойальная реакция* — склонность к формированию сверхценных идей ущерба, сутяжничеству, убежденность, что болезнь вызвана происками недоброжелателей или халатностью медицинского персонала.

10. *Суицидальная реакция* — целенаправленная установка на совершение суицида вследствие физических и психических страданий, связанных с болезнью.

11. *Регрессивная (апатическая) реакция* — чувство безразличия, безучастности к происходящему, потеря интереса к прежним целям, социальный дрейф, пассивная покорность.

12. *Гармоничная реакция* — рациональное, адекватное восприятие заболевания, активное сотрудничество с врачом, стремление использовать сохраненные ресурсы организма и оставшееся время жизни для профессиональной деятельности, семейной заботы и духовного роста.

13. *Эргопатическая реакция* — диссимуляция заболевания, препятствующего профессиональной деятельности, игнорирование возможных неблагоприятных последствий продолжения работы в сложившихся условиях болезни.

14. *Реакция отчуждения* — вариант защитной дереализации, представляет собой восприятие болезни как чего-то нереального, случившегося «не со мной».

К факторам, влияющим на формирование личностной реакции на болезнь, относят преморбидные особенности личности, пол, возраст, характер заболевания, особенности лечения. Личности с проявлениями акцентуаций характера, девиаций поведения, признаками структурной личностной дисгармонии наиболее часто демонстрируют патопсихологические реакции на болезнь (Урсова Л. Г., 1973). Реакции фобического, депрессивного типов наиболее часто встречаются у лиц с ананкастными, астеническими, дистимическими чертами характера. Кроме того, у лиц данного психологического склада можно отметить тревожно-ипохондрические и в ряде случаев дисфорические варианты реагирования. Последние, как правило, протекают с оттенком мелочной сварливости. Эйфорические реакции с недооценкой своего состояния часто обуславливаются интеллектуальным снижением. Для паранойяльных личностных типов характерен круг реакций, включающий помимо собственно паранойяльного ипохондрического и дисфорического варианты. Ключевой особенностью является облачение болезни в смысловую систему, детальная когнитивная проработка всех событий, связанных с болезнью, экспансивный эгоцентричный характер поведения. Пациенты бывают мстительны, проявляют сутяжные наклонности, если «обнаруживают» «пренебрежение или халатность» в отношении собственных взглядов на болезнь. Для истероовозбудимых натур характерен наиболее широкий спектр дисгармоничных реакций. Иногда пациенты демонстрируют тот тип реагирования, который им выгоден в сложившейся ситуации. Важной особенностью, определяющей реактивность пациентов данной категории, является чувственный эгоцентризм. В отличие от паранойяльного эгоцентризма, носящего идеаторный характер (паранойяльная личность помещает в центр своего существования собственную идею), истерики помещают в центр своего существования собственные чувства. Мир их эмоций утрирован, неустойчив, не вмещает в себя чувства, чаяния и проблемы окружающих.

Для всех вариантов реагирования на болезнь характерна закономерность: чем более выражены преморбидные акцентуации характера, тем ниже вероятность того, что психическая реакция нормализуется спонтанно (Зайцев В. П., 1971).

Степень осознания больным своего заболевания варьирует в широких пределах. Как правило, говорят о нескольких вариантах.

Нормозогнозия — адекватное отношение к своему заболеванию и перспективам его развития, конструктивное отношение к советам врача.

Гипернозогнозия — переоценка тяжести и опасности своего болезненного состояния, навязчиво-требовательное отношение к медицинскому персоналу.

Гипонозогнозия — легковесная или принципиальная недооценка тяжести своего заболевания.

Диснозогнозия — искаженное восприятие собственной болезни в силу умышленного, бессознательного или патологически измененного реагирования на болезнь.

Анозогнозия — полное отрицание и игнорирование болезни. Анозогнозия может быть следствием интеллектуальной недостаточности (например, при олигофрении); может быть результатом эгоцентрического снижения самокритики (например, при алкоголизме); а может быть и проявлением бессознательной самозащиты (например, фаза аффекта после осознания своего диагноза онкологическими больными может сменяться фазой защитной анозогнозии).

4.4. Концепция внутренней картины болезни

Субъективно-психологическую оценку любого заболевания чаще всего определяют понятием «*внутренняя (аутопластическая) картина болезни*». Данная оценка включает формирующиеся у больного определенного рода чувствования, представления и знания о своем заболевании. Внутренняя картина болезни (ВКБ) включает интеллектуальную интерпретацию диагноза, когнитивную оценку его тяжести, прогноза и формирование на этой основе определенного типа адаптации. Внутренняя картина характеризует целостное отношение к заболеванию и тесно связана с сознанием и самосознанием больного.

Концепцию внутренней картины болезни в научной литературе наиболее полно изложили А. Гольдшейдер (1929) и Р. А. Лурия (1930, 1977). Согласно сложившимся представлениям, ВКБ в высокой степени зависит от личности больного, его культурного уровня, социальной среды общения и воспитания; эта система создается самим больным на основе ощущений, представлений и переживаний, связанных с состоянием организма. Аутопластическая картина болезни сначала складывается бессознательно и в дальнейшем постепенно осознается.

Структура аутопластической картины болезни включает несколько уровней, сопряженных с различными психическими сферами человека:

- 1) *сенсорный* уровень (уровень ощущений, элементарных чувств) — ощущение различно локализованных болезненных и других неприятных ощущений, их интенсивности, характера и т. д.;
- 2) *эмоциональный* уровень представляет собой формирование субъективного эмоционального отношения к отдельным симптомам, заболеванию в целом и его последствиям;

- 3) *интеллектуальный* уровень (рационально-информационный) связан с процессами умственной переработки, формирования представлений и знаний больного о собственном заболевании;
- 4) *волевой (мотивационный)* уровень связан с необходимостью изменения поведения и привычного образа жизни в измененных болезнью условиях существования.

На основе интеграции этих уровней у больного создается единая осознанная модель заболевания, включающая представления о его причинах, проявлениях, последствиях, возможностях лечения и т. д. Вся эта система ощущений, взглядов и представлений определяет масштаб переживаний (Либих С. С., 1979) и характер целенаправленной деятельности больного.

Внутренняя картина болезни динамично связана с внутренней картиной здоровья, образуя единую архитеконику сознания больного.

Аутопластическая картина болезни не является стойкой, раз и навсегда определенной системой. Ее элементы могут меняться, представления о заболевании обретать несколько вариантов, конкурировать между собой, доминировать или вытесняться.

Система отношений «больной — болезнь» в своем развитии может переживать несколько этапов (Кюблер-Росс Э., 2001):

1. *Предмедицинская фаза* — начинается с первых проявлений заболевания и продолжается до принятия решения обратиться к врачу. В этот период происходит формирование смутных представлений и предчувствий относительно своего заболевания.

2. *Фаза ломки жизненного стереотипа* — характеризуется осознанием определенных жизненных ограничений, связанных с болезнью. Происходит изоляция пациента в пределах дома или больничной палаты. Он живет в условиях неопределенности относительно характера и прогноза своего заболевания. Эмоциональное состояние определяется высокой степенью тревоги и сомнений.

3. *Фаза адаптации к болезни* — по мере привыкания к факту болезни и затухания фазы обострения соматических страданий происходит снижение напряженности и тревоги, формируется более разумное отношение к болезни с элементами надежды на лучшее.

4. *Фаза «капитуляции»* — больной смиряется с судьбой, нарастает апатия к окружающему миру и собственной участи. Пациент впадает в бездействие, становится отрешенным или проявляет дисфорию.

5. *Фаза формирования компенсаторных механизмов* приспособления к жизни на более низком регрессивном уровне. Возникают установки на получение каких-либо социальных, материальных или других выгод от заболевания.

4.5. Психологические аспекты адаптации к болезни

Помимо развития болезненного процесса в организме происходят адаптивные изменения, противодействующие заболеванию, носящие обобщенное название «саногенез».

Саногенез — противоположный патогенезу процесс, включающий комплекс защитно-приспособительных механизмов, развивающихся в процессе заболевания и направленных на восстановление нормального (здорового) состояния организма.

Психика больного человека содержит в себе целый ряд психологических механизмов противодействия заболеванию. Эти механизмы реализуются как посредством единичных психологических актов, так и на системном личностном уровне. Некоторые из них имеют двойственный характер, представляя лишь суррогатные формы компенсации, некоторые позволяют достаточно полно адаптироваться и противостоят патологическому процессу.

Механизмы психологической защиты представляют собой совокупность психологических реакций, позволяющих человеку в короткий срок переработать в своем сознании психотравмирующую ситуацию и сформировать элементы аварийной психической адаптации к изменившимся внешним или внутренним обстоятельствам. Подобные механизмы позволяют в ряде случаев быстро предотвратить генерализацию стрессовой реакции и переход ее в состояние дистресса.

Реакции психологической защиты могут происходить осознанно или неосознанно, однако никогда не формируют психическую адаптацию полностью, поскольку исключают восприятие реальности. Их нельзя рассматривать как полноценный компенсаторно-приспособительный процесс. По этой причине механизмы психологической защиты при длительном и неразрешимом психотравмирующем процессе могут трансформироваться из саногенетических механизмов в патогенетические.

З. Фрейд и А. Фрейд выделили семь основных механизмов психологической защиты:

1. *Подавление желаний* — вытеснение желаний из сознания, поскольку их по тем или иным причинам невозможно удовлетворить. Подавление не означает полную ликвидацию желания, но лишь перемещение его в сферу бессознательного, при этом мотивационная энергия подавленных желаний продолжает присутствовать в человеке и может находить свое болезненное выражение в психической или соматической сферах.

2. *Отрицание* — происходящее вопреки логике неприятие каких-либо обстоятельств, своеобразный «уход в фантазию» с искажением отдельных моментов реальной обстановки.

3. *Рационализация* — создание системы логических объяснений и доказательств для самооправдания, объяснения собственных поступков, желаний или формирования более рассудительного отношения к психотравмирующей ситуации.

4. *Инверсия* — подмена истинных мотивов желаний и чувств диаметрально противоположными, попытка спрятать внутренний мотив за внешней мотивировкой.

5. *Проекция* — наделение какого-либо субъекта или обстоятельств собственными качествами или взглядами, от которых человек пытается отстраниться.

6. *Изоляция* — отделение неприятной, угрожающей благополучию части осознания ситуации от остальной сферы психического «Я».

7. *Регрессия* — возвращение к более раннему, примитивному способу реагирования. Данная реакция тесно связана с процессом формирования инфантилизма.

Наиболее совершенные механизмы психологической адаптации складываются на системной личностной основе. В обширном числе работ, посвященных психической адаптации, сообщается, что успех разрешения стрессовых ситуаций зависит от копинг-поведения. «Копинг» определяется как «непрерывно меняющиеся когнитивные и поведенческие попытки справиться со специфическими внешними и/или внутренними требованиями, которые оцениваются как чрезмерные или превышающие ресурсы человека» (Lazarus R. S. [et al.], 1984). Это процесс, который все время изменяется в силу того, что личность и окружающая обстановка образуют единую динамическую систему взаимодействия. В основе формирования копинг-механизмов лежит сопоставление значимости происходящих событий и внутренних ресурсов индивидуума для действий в новых условиях. В структуру копинг-механизмов входит системная интеграция когнитивных, эмоциональных и поведенческих усилий. Копинг-реакции могут быть как произвольными, проявляющимися в процессе осознанной мобилизации человеком своих интеллектуальных и физических возможностей; так и непроизвольными, обусловленными физиологическими особенностями человека или ставшими результатом многократного повторения и доведения до автоматизма. Результаты копинг-поведения могут быть как продуктивными, способствующими адаптации, так и непродуктивными, ведущими к дезадаптации.

Выделяют такие категории копинг-механизмов, как: копинговые действия — осознанные, эмоционально подкрепленные поведенческие акты,

направленные на разрешение проблемной ситуации; копинг-стратегии — система целого ряда копинговых действий, объединенных долгосрочной целью; копинговые стили — группы копинг-стратегий, формирующие концептуально схожие принципы когнитивно-поведенческой адаптации.

Одним из наиболее значимых механизмов системной психической адаптации является так называемая *антиципационная состоятельность* (от англ. *anticipation* — «ожидание», «предвкушение»). Суть ее заключается в способности человека адекватно прогнозировать ход событий, поступки и мотивы окружающих людей, собственные реакции в меняющейся ситуации (Менделевич Д. В., 2002; Тухтарова И. В., Биктимиров Т. З., 2005). Антиципационная состоятельность проявляется в способности к построению программы действий в измененных болезнью обстоятельствах. Она либо формируется больным самостоятельно, либо при помощи и поддержке врача. При этом пациент старается принять вероятность любого исхода болезни и вырабатывает несколько программ действий в зависимости от того или иного исхода. Прогноз и выбор адекватной приспособительной стратегии формирует готовность больного к любой возможной ситуации.

4.6. Изменения личности больного

Трансформация личности человека в процессе заболевания происходит по закономерностям, соответствующим типу доболезненной личностной структуры. Те же механизмы формирования индивидуальных особенностей действуют в измененных болезнью условиях. Эту закономерность К. Шнайдер обозначил термином «шаржирование личности», то есть заострение преморбидных черт характера. Преморбидные особенности личности больного влияют и на характер поведения больного в процессе восстановления его здоровья.

Помимо заострения типологических особенностей, можно выделить общие для всех типов изменения личности больного. Основная особенность состоит в том, что состояние хронической болезни приводит к изменению основного мотива жизнедеятельности. Прежняя социально ориентированная активность замещается новой формой существования, обусловленной заболеванием. К числу таких изменений можно отнести варианты избегающего поведения при синдроме раздраженной кишки, сутяжных тенденций в отношении медицинского персонала у пациентов с паранойяльно-дисфорическими особенностями, ведение дневников тщательного контроля за собственным состоянием, последовательное стремление к утяжелению группы инвалидности и др. Иногда можно наблюдать доминирование

одного основного мотива переживания страдания (Тухтарова И. В., Биктимиров Т. З., 2006). Новый, формирующийся под влиянием болезни мотив зачастую означает регресс мотивационной сферы. Основные цели приобретают отчетливый эгоцентрический характер. Деятельность пациента становится однообразной, личностные установки — ригидными. Происходит обеднение круга общения. Иногда пациенты принципиально разграничивают свой мир и «мир здоровых», общаются с окружающими по принципу «вам меня не понять». В общении с окружающими нарастает количество конфликтов, больные становятся капризными, неуживчивыми. Изменяется не только общение больного с людьми, но и восприятие мира в целом. Многие из того, что раньше побуждало к проявлению лучших индивидуальных качеств, уже не находят прежнего душевного отклика. Изменяется и самооценка больного. На смену ощущениям «собственной ущербности» приходит снижение самоконтроля, моральных и этических требований к себе, потребительское отношение к жизни. Низкая самокритичность может сочетаться с придирчивым отношением к окружающим.

Следует отметить, что далеко не всегда хроническое заболевание приводит к регрессу личности больного. Переживание тяжелого соматического недуга, сопровождаемого лишениями и страданиями, представляет собой вариант особых состояний сознания, которые К. Г. Юнг рассматривал как основу раскрытия истинных глубинных свойств человеческого «Я», лишенных всего наносного. Травмирующие психику обстоятельства несут в себе не только ущерб личности, но и путь к формированию новой системы ценностей, возможность обрести экзистенциальный (сущностно-философский) смысл.

Важно понимать, что изменение основного жизненного мотива является ключевым моментом адаптации человека к болезни. Чем более амбициозный и доминирующий характер носил прежний жизненный мотив (например, поглощенность работой, достигающая степени трудоголизма), тем больше риск утраты смысла жизни в случае заболевания, препятствующего прежнему жизненному укладу. В этом случае может наступить не только резкий регресс личности, но и ухудшиться течение соматического заболевания за счет нозогенных реакций. Развивается порочный круг психосоматической спирали, когда соматическое заболевание приводит к сбою социальной адаптации, а осознание собственной социальной невостребованности способствует ухудшению соматического состояния.

Помимо изменения мотивационной структуры у соматических больных изменяется временная перспектива. Больных интересуют только ближайшие цели. Чаяния и стремления больного ограничены одним днем, гамма эмоциональных переживаний уплотняется в каждое мгновение.

4.7. Психологические особенности больных с психосоматическими расстройствами

Несмотря на обилие психологических и личностно ориентированных теорий, представления о личностных и психологических особенностях пациентов с психосоматическими расстройствами остаются сферой противоречий. Обобщая сравнительные психологические исследования более чем 2 тыс. больных с различными психосоматическими заболеваниями, В. И. Симаненков (2006) подчеркивает принципиальную невозможность «выявить изолированные психологические радикалы, специфичные для каждого психосоматического заболевания или расстройства». Рассматривая психологию психосоматических больных, можно говорить о характерных, но не о специфических, психологических особенностях, присущих им.

Обобщающие исследования показывают, что для психосоматических личностей в той или иной степени характерны общие признаки. Некоторые из этих признаков можно отнести к разряду общих, в той или иной степени свойственных больным всех форм заболеваний, например социальная ущемленность и связанная с ней обостренность чувства достоинства, эгоцентричность, сужение интересов, ограниченность и искажение иерархии ценностей, конфликт между уровнем притязаний и реальностью. Встречаются проявления психологической сверхкомпенсации — утрированная мужественность, агрессивность, самоизоляция.

Кроме этого выделяют психологические свойства, в большей степени характерные для больных психосоматическими расстройствами. Отмечается, что психосоматический больной ограждает себя от своей бессознательной сферы, воспринимая бессознательные тенденции с тревожным опасением. Психосоматическая регрессия расценивается прежде всего как процесс утраты дифференцировки психологических актов и их соматического сопровождения с потерей способности к отвлеченным психологическим реакциям и переходом на онтогенетически более ранние генерализованные формы единого психосоматического реагирования. Подобного рода генерализации и потере дифференцировки способствует алекситимия. Предполагается, что субъекты с выраженными проявлениями алекситимии особенно предрасположены к психосоматическим заболеваниям (Sifheos P. E., 1973). Такие лица не способны вербально выразить разнообразие своих чувств, не могут подобрать слова для самовыражения. Бедность жизненного воображения, неспособность реализовать эмоциональный акт в конструктивный интеллектуальный процесс, неспособность

сублимировать аффективные колебания в рациональную активность способствуют возникновению психосоматических расстройств. Такие больные не способны осознать свои внутренние конфликты и, как следствие, включить психологические механизмы саногенеза. Все это приводит к накоплению нереализованного аффективного заряда и его последующей соматизации. Зачастую в психологическом портрете больных психосоматического профиля можно усмотреть экзистенциальную пустоту. Не находя в себе способностей ответить на вопросы «кто я?» и «что со мной происходит?», пациенты осуществляют при помощи психосоматических (прежде всего соматоформных) нарушений своеобразный акт самовыражения.

В личностной структуре психосоматических больных можно выявить сочетание высокой личностной тревожности, сниженной самооценки и высокого уровня притязаний (триада риска по Бороздиной Л. В., 2002). В сфере межличностного общения для пациентов данной категории характерны такие признаки, как: 1) низкая приспособленность к партнерству (их межличностные связи характеризуются своеобразной пустотой отношений); 2) упрощенное стремление использовать окружающих; 3) неспособность к паритетным началам и формирование зависимости от другого человека; 4) потеря ключевой фигуры. Психосоматические больные обнаруживают повышенную зависимость не только от окружающих людей, но и от обстоятельств, выбирая то неоправданно агрессивные, то всецело пассивные стратегии поведения.

Таким образом, психологические проблемы пациента, возникающие и трансформирующиеся в процессе заболевания, представляют собой аспект качества жизни больного. Их совокупность может влиять как на патогенетические, так и на саногенетические механизмы болезни. Психология больного должна учитываться врачами всех специальностей как один из факторов, определяющих успех лечения.

Глава 5

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА РАССТРОЙСТВ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Если рассматривать заболевания с точки зрения взаимодействия психической и соматической сфер, то можно наблюдать многообразие патологических и психопатологических состояний. Для восприятия общей сути психосоматических соотношений А. А. Горяйнов (2005) предложил рассматривать заболевания с позиций психосоматического спектра с учетом двух главных критериев: 1) степени выраженности двух полюсов — психического и соматического при каждом заболевании; 2) взаимовлияния этих полюсов со смещением общего вектора патологического процесса в психосоматическом или соматопсихическом направлении. Данная концепция представлена с некоторыми дополнениями на рис. 23.

1-й вариант: влияние психики практически нулевое, условно вся доля клинических проявлений обусловлена соматическими проблемами (например, состояние при ОРЗ).

2-й вариант: психические расстройства являются причиной болезненных проявлений, но при этом маскируются соматическими симптомами. В клинической картине наблюдается преобладание соматических расстройств на фоне затушеванной психопатологической симптоматики (например, соматизированная депрессия, соматоформные расстройства).

3-й вариант: соматическое заболевание преобладает и определяет общее состояние больного. При этом наличие соматического страдания вызывает реакцию на болезнь или патологически изменяет психические функции (например, нозогении или соматогении).

4-й вариант: доля психических и соматических нарушений может варьировать в различных пределах и формировать контур взаимных влияний — классический вариант психосоматических заболеваний, так называемых психосоматозов, когда психические и соматические расстройства могут иметь самостоятельное значение в общем состоянии больного, но при этом быть патогенетически взаимосвязаны. К этой же группе можно отнести расстройства пищевого поведения.

5-й вариант: доля психических и соматических нарушений также может варьировать в различных пределах, но при этом психические и соматические расстройства развиваются на единой системной основе, например при хронической алкогольной интоксикации, воздействии радиации, наличии дисплазии соединительной ткани и др.

6-й вариант: сосуществование самостоятельных психических и соматических нарушений без явных причинно-следственных связей (например, сочетание шизофрении и гепатита). Следует учесть, что даже такие психические и соматические заболевания редко бывают абсолютно независимы друг от друга.



Рис. 23. Варианты соотношений расстройств психической и соматической сфер при заболеваниях психосоматического спектра по А. А. Горяйнову (2005) с дополнениями (пояснения в тексте)

Чаще наблюдается так называемое взаимное патопластическое влияние заболеваний друг на друга с формированием качественно нового статуса организма, требующего учета в курации данной категории больных (например, сочетание приступов шизофрении и нестабильной стенокардии вносит определенного рода сложности в диагностику заболеваний, требует особых условий лечения, особого сочетания психотропных и кардиотропных медикаментозных средств).

7-й вариант: психическое расстройство сопровождается фоновыми соматическими симптомами (например, соматизация тревоги в форме сердцебиения).

8-й вариант: соматическое заболевание проявляется преимущественно психическими нарушениями и иногда диагностируется лишь при помощи специальных методов обследования (например: агрессивность, тахикардия при гипертиреозе).

9-й вариант: практически все клинические проявления обусловлены нарушением психических функций, доля соматических нарушений нулевая (например, олигофрения).

Рассмотрим клинические проявления основных заболеваний психосоматического спектра.

5.1. Соматоформные расстройства

В американской классификации психических и поведенческих расстройств (DSM–III-R, DSM–IV) *соматоформные расстройства* (СФР) определяются как *группа психопатологических нарушений, сходных с проявлениями соматической патологии, которая при соответствующем обследовании исключается.*

В пограничной психиатрии изучение психосоматических соотношений начиналось с попыток анализа болезненных психических реакций с преимущественным проявлением нарушений в телесной сфере, так называемых органных неврозов. Одна из наиболее ранних попыток исследования данной проблемы была предпринята с позиций психодинамической концепции истерии. Вся симптоматика, имитирующая телесную патологию, рассматривалась как проявление конверсионных процессов. В дальнейшем эта клиническая категория рассматривалась с самых различных позиций. Соматоформные расстройства представляли как патологию телесного чувства или ощущений, как проявления ипохондрии или астении. Многие исследователи полагали, что в основе данных расстройств могут лежать атипичные проявления аффективной патологии (Сукиасян С. Г. [и др.], 2001). Довольно часто соматоформные расстройства описывали преимущественно в рамках неврозов у пациентов с аномалиями вегетативной нервной системы. Таким образом, база представлений о феноменологических особенностях данной категории расстройств постепенно расширялась, что нашло отражение в разнообразии терминологических обозначений: вегетативные, висцеровегетативные, системные неврозы, соматизированные нарушения.

Из отечественных авторов наибольший вклад в изучение СФР внесли В. А. Гиляровский, Д. Д. Плетнев, Е. К. Краснушкин.

Несмотря на длительную историю исследований в данной области, к настоящему времени не существует единой теоретической базы, способной объединить различные представления о формировании СФР.

В МКБ-10 рубрика (F45) — «Соматоформные расстройства» включает целую группу различных по своим проявлениям нарушений: F45.0 «Соматизированное расстройство»; F45.1 «Недифференцированное соматоформное расстройство»; F45.2 «Ипохондрическое расстройство»; F45.3 «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы»; F45.4 «Устойчивое соматоформное болевое расстройство»; F45.8 «Другие соматоформные расстройства»; F45.9 «Соматоформное расстройство неуточненное». При этом систематику соматоформных расстройств нельзя считать устоявшейся. На это, в частности, указывают исследователи, работавшие над созданием национальных классификаций психических расстройств DSM—III и DSM—III-R. Указывается, что отчасти конверсионные расстройства, выделенные в отдельную рубрику, феноменологически пересекаются с такими группами, как соматизированные, атипичные соматоформные расстройства и психогенные соматоформные боли. Кроме того, концептуально к соматоформным нарушениям можно отнести целый ряд сексуальных дисфункций, которые сопровождают значительное количество невротических состояний. В DSM-3-R и DSM-4 в рубрику «Соматоформные расстройства», кроме того, включены дисморфофобии. Некоторые авторы к СФР относят синдромы множественных жалоб, нозофобии, психалгии и другие феномены.

По происхождению можно выделить соматизированные психические (соматоформные) реакции: 1) при невротических расстройствах; 2) при конституциональных расстройствах (невропатии). Последние включают *соматопатии* и *соматотонии* (Смулевич А. Б., 2003).

Как отмечают Н. М. Жариков и В. Я. Гиндикин (2006), обобщающий объединительный подход к систематизации СФР имеет определенный практический смысл. Он дает возможность интегрированного рассмотрения данного спектра нарушений с целью выявления общих закономерностей их развития. Однако отмечаются и недостатки существующих систематизаций. Включение СФР в рубрику (F4) невротических и стрессовых расстройств оставляет за рамками концепции значительный спектр соматоформных нарушений, выявляемых в рамках эндогенных, реактивных, личностных и экзогенно-органических расстройств.

Таким образом, незавершенность систематизации СФР предполагает дальнейшее исследование этой патологической категории, которая достаточно широко представлена между невротическим, психоорганическим и эндогенным полюсами.

Проблема феноменологической разнородности возникает и при попытках оценить распространенность СФР. Вегетативные, болевые и ипохондрические составляющие воспринимаются различными

авторами как разнородные феномены и по-разному учитываются. По мнению А. Б. Смулевича (1999), в связи с многообразием клинических проявлений СФР пациенты наблюдаются в различных по профилю медицинских учреждениях (психиатрических или общесоматических), ряд больных обращаются за помощью к представителям нетрадиционной медицины, не попадая в поле зрения врачей. В связи с этим статистические показатели болезненности, по мнению автора, должны оцениваться как несколько заниженные по отношению к реальному числу больных среди населения.

По данным В. Д. Тополянского и М. В. Струковской (1986), в числе 25 % пациентов общесоматических лечебных учреждений могут обнаруживать соматоформные нарушения, которые носят как самостоятельный изолированный характер, так и сочетаются с собственно соматическими недугами.

Диагностические критерии СФР, согласно классификациям DSM-3-R, DSM-4 и МКБ-10, включают: 1) повторяющееся возникновение физических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и заверениям врачей об отсутствии физической основы для возникновения данной симптоматики; 2) повторяющиеся множественные клинически значимые жалобы; 3) появление жалоб в возрасте до 30 лет и длительность их более 2 лет; 4) невозможность объяснить соматические жалобы полностью каким-либо известным заболеванием или патологическим состоянием; 5) наличие жалоб минимум в 4 точках или функциях; 6) 3 и более консультации и исследования у различных специалистов и наличие 6 и более симптомов из приведенного списка 14 желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых, мочеполовых, кожных и болевых симптомов; в DSM-3-R указывается на обязательность 13 из 35 подобных симптомов.

Клиническая картина соматоформных расстройств включает две основные составляющие: 1) структуру собственно психических нарушений; 2) структуру соматических дисфункций. В рамках подобного подхода, по мнению С. Г. Сукиасяна [и др.] (2001), может быть предложена двухуровневая модель соматоформных расстройств. В соответствии с этой моделью, в построении каждого отдельно взятого синдрома из числа СФР обязательно участвует симптоматика из сфер *соматопсихики* («телесного Я» по К. Jaspers) и *аутопсихики* («собственно Я» по К. Jaspers, или «психического Я»).

Нарушения собственно психического (аутопсихического) уровня включают симптомы, относимые к аффективным феноменам (тревожные, фобические, обсессивные), истерическим феноменам, а также к феноменам круга образных представлений. В целом

данного рода нарушения могут объединять достаточно широкий синдромальный круг. Среди наиболее часто сочетающихся с СФР психопатологических синдромов следует выделить: депрессивный, астенический, ипохондрический симптомокомплекс, синдром навязчивых состояний. Как видно из перечисленного, любые синдромы пограничного регистра могут входить в клиническую структуру СФР. Зачастую синдромальная структура встречается в различных сочетаниях, например: депрессивно-ипохондрический, астеноневротический, обсессивно-фобический, тревожно-фобический, тревожно-депрессивный и др. синдромы. Психические нарушения могут выступать на первый план или формируют второстепенный фон по отношению к телесным дисфункциям.

Психопатологические синдромы и симптомокомплексы, как правило, развиваются на соответствующем личностном фоне. Патохарактерологические сдвиги при соматоформных дисфункциях могут приводить к изменению само- и мироощущения пациента, снижению энергетического и адаптационного потенциала, желанию оградить себя от межличностных связей и актуальных задач, чрезмерной фиксации на своем соматическом «Я», изменению привычек и привязанностей. Характерно полное равнодушие к приятным впечатлениям, чувство одиночества в толпе, безучастность ко всему окружающему, даже к собственной семье. Погруженный всецело в ощущение исключительности своего страдания, такой пациент, по мнению Ж. Лабрюйера, не оплакивает смерти других, боится только своей собственной и охотно заплатил бы за нее уничтожением всего человеческого рода (Тополянский В. Д., Струковская М. В., 1986). Таких людей относят к разряду сенситивных, то есть повышено реактивных ко всякого рода внешним и внутренним, в том числе болевым, стимулам. Им свойственны истерические качества, склонность к кататимным нелогичным суждениям, они неустойчивы к влиянию среды и быстро истощаются. W. Sheldon рассматривал сенситивность как соматотонический вариант темперамента. Лица с таким темпераментом, по его мнению, обладают особо повышенной чувствительностью к своему физическому самочувствию, сосредоточены на деятельности организма, гедонистически относятся к своему телу. K. Schneider также выделял среди конституционально-личностных свойств больных с СФР невропатическую или соматопатическую конституцию. Типологические концепции данных авторов имеют много общих позиций, сводимых к тому, что чрезмерно выраженная конституционально-характерологическая предрасположенность способна приводить к нарушениям в механизмах сенситизации и формированию СФР. Формирующаяся

на измененной конституционально-личностной почве, патология телесных ощущений в дальнейшем когнитивно перерабатывается и дополняется неспецифическими аффективными нарушениями. При этом происходит процесс нарушения схемы тела и формирования искаженной картины болезни. Согласно исследованиям, проведенным С. Г. Сукиасяном [и др.] (2001), формированию некоторых СФР способствуют тормозимые и истерические черты характера. Среди тормозимых черт выделены психастенические личности с преобладанием тревожно-мнительных черт, навязчивых образований, бесплодным мудрствованием, а также шизоидные личности с замкнутостью и сенситивностью. Для лиц тормозимого типа характерны склонность к колебаниям самочувствия, повышенная утомляемость, болезненное реагирование на внешние раздражители и опасения в отношении «серьезных заболеваний». Они проявляют боязливость, робость, тревожность, застенчивость. Истерический радикал преморбидной личности определяется нарушениями в моторной, эмоциональной и чувствительной сферах и полиморфными изменениями в деятельности внутренних органов. В большинстве случаев у больных личностные характеристики остаются на уровне акцентуаций (87 %) и около 8 % случаев — на уровне психопатий (расстройств личности).

Помимо конституциональной и личностной предрасположенности на формирование СФР могут влиять такие факторы, как перенесенные стрессовые переживания, возраст, пол.

Предъявляя жалобы на телесное неблагополучие, больные с СФР длительное время не попадают в поле зрения психиатров. Характерны многочисленные и безуспешные обращения к терапевтам, хирургам и другим специалистам. В силу уже сформировавшихся психопатологических особенностей такого рода больные относятся к разряду трудных пациентов. Они придирчивы, скандальны, капризны, в особенности когда врачи-интернисты не обнаруживают причин заболевания.

Симптоматика соматопсихического уровня (соматических дисфункций) представлена патологическими телесными сенсациями и функциональными расстройствами органов и систем без объективно подтверждаемой соматической патологии (алгии, конверсии, психовегетативные и другие псевдосоматические и/или псевдоневрологические проявления). Данного рода симптоматика чрезвычайно разнообразна и способна проявляться в большинстве органов и систем.

Ниже приведен сводный перечень нарушений соматопсихического уровня в различных системах органов. Возможно, отдельные перечисленные нарушения, выявляемые клиницистами и воспринимаемые некоторыми авторами как разновидность СФР, с развитием

научных знаний относительно их природы могут быть причислены к другим категориям расстройств.

I. Сердечно-сосудистая система:

1. Нейроциркуляторная астенция.

1.1. Гипертонический тип.

1.2. Гипотонический тип.

1.3. Кардиальный тип: а) психогенные кардиалгии, б) психогенные нарушения ритма в форме суправентрикулярных экстрасистол или пароксизмальных тахикардий.

2. Кардиофобия.

3. Ишемическая болезнь сердца при неизмененных сосудах (стенокардия Принцметала).

II. Дыхательная система:

1. Гипервентиляционный синдром.

2. Психогенный ларингоспазм.

3. Гиперестезия гортани (сухой надсадный невротический кашель).

4. Стрессогенный бронхоспазм (психогенная астма).

III. Пищеварительная система:

1. Снижение вкусовых ощущений.

2. Психогенный фарингоспазм, «комоч в горле» (*globus hystericus*).

3. Психогенная дисфагия.

4. Психогенная тошнота и рвота.

5. Дискинезия пищевода (включающая спазм пищевода и атонию пищевода).

6. Дискинезия кардии (гастроэзофагальный рефлюкс или слабость кардии и ахалазия — кардиоспазм).

7. Функциональное расстройство желудка (включающее синдром раздраженного желудка, атонию желудка, гастроптоз).

8. Синдром раздраженной двенадцатиперстной кишки.

9. Дискинезия желчевыводящих путей.

10. Функциональный диспанкреатизм.

11. Психогенные функциональные дискинезии тонкого кишечника.

12. Синдром раздраженной толстой кишки (включая функциональные запоры и поносы).

13. Абдоминальные алгии.

IV. Мочевыводящая система:

1. Психогенная дизурия (синдром раздраженного мочевого пузыря), включающая рефлекторную поллакиурию — учащенное болезненное мочеиспускание, никтурию, недержание мочи, затрудненное вялое толчкообразное мочеиспускание, психогенную задержку мочеиспускания.

2. Истерический парез мочевого пузыря.

3. Цисталгия.

V. Половая система:

1. Сексуальная гиперестезия.
2. Сексуальная гипоестезия (фригидность).

Мужская половая система:

1. Преждевременная эякуляция.
2. Стресс-обусловленные поллюции.
3. Функциональное расстройство предстательной железы (включающее гиперестезию, дизестезию простаты, простаторею — двигательный невроз простаты, простаторею — секреторный невроз предстательной железы).
4. Уретрорея (гиперсекреция уретральных желез).
5. Расстройства эрекции.

Женская половая система:

1. Психогенные гениталгии (диспареуния) и парестезии.
2. Вагинизм.
3. Относительное (психосоматическое) бесплодие (включающее функциональные расстройства овуляции (ановуляционный цикл), вторичное бесплодие).
4. Предменструальный синдром.

5. Психогенная дисменорея, аменорея.
6. Синдром мнимой беременности.

VI. Система кожи и подкожной жировой клетчатки:

1. Утрата тургора, влажности и эластичности (мнимое старение) кожи.
2. Функциональная гиперхромия кожи.
3. Гипергидроз.
4. Кожная гиперестезия (гипоестезия).
5. Тимогенный зуд.
6. Стойкий красный, иногда спонтанный дермографизм.
7. Психогенные эритематозные пятна.
8. Псевдоаллергические реакции.
9. Геморрагическая крапивница, гематидроз (кровавый пот).

VII. Костно-мышечная система:

1. Костно-мышечные алгии (артралгия, миалгия).
2. Интермиттирующий гидрартроз.

VIII. Псевдоневрологические расстройства:

1. Психическая гиперестезия.
2. Психогенная головная боль.
3. Тимопатическое головокружение.
4. Психогенные невралгии.
5. Псевдокорешковый синдром.
6. Синдром «беспокойных ног» (ночная парестезия нижних конечностей, исчезающая при движении).

7. Психогенные дискинезии (функциональные судороги — писчий спазм, спазм телеграфистов, портных, доильщиков, скрипачей, спазм икроножных мышц у артисток балета).

8. Гипоталамический синдром (булимия, невоспалительная гипертермия, колебания АД и т. д.).

IX. *Генерализованные вегетативно-эндокринные расстройства:*

1. Симпатоадреналовый криз.

2. Вагоинсулярный криз.

3. Смешанный криз.

При анализе данных современной научной литературы складывается представление о попытках объединить в рамках категории соматоформных расстройств такие патологические проявления, как конверсионные расстройства, соматизированные расстройства, психогенные алгии, хронические соматоформные болевые расстройства, соматоформные вегетативные дисфункции, ипохондрический симптомокомплекс (Сукиасян С. Г. [и др.], 2001; Жариков Н. М., Гиндикин В. Я., 2006; и др.).

Ипохондрическое расстройство. Несмотря на то что ипохондрия — один из наиболее частных психопатологических феноменов, вопросы нозологической оценки и выбора адекватных лечебных мер разработаны недостаточно.

В основе ипохондрии лежит чрезмерное, не имеющее реальных оснований внимание к своему здоровью, озабоченность даже незначительным недомоганием или убежденностью в наличии тяжелой болезни, нарушений в телесной сфере или уродства. При ипохондрии речь идет не просто о тревожной мнительности как таковой, а о соответствующей психической, интеллектуализированной переработке тех или иных болезненных ощущений со стороны соматической сферы. Нередко дело заканчивается конструированием концепции определенного заболевания с последующей борьбой за его признание и лечение. Психопатологический характер ипохондрии подтверждается тем, что при сочетании ее с реальным соматическим заболеванием больной не обращает на последнее и доли того внимания, которое уделяет мнимому расстройству.

Трудности при диагностике ипохондрического расстройства обусловлены существенным различием представлений об этой патологии. Так, согласно концепции первичной ипохондрии (Kenyon F. E., 1965), она трактуется как самостоятельный симптомокомплекс невротического регистра, характеризующийся постоянной озабоченностью пациента своим телесным самочувствием с опасениями по поводу тяжелого прогрессирующего заболевания, что соответствует воззрениям, принятым за основу критериев диагностики в современных классификациях

(МКБ-10, DSM-IV). Интерпретация ипохондрии как вторичного, метасиндромального образования, производного от расстройств различной психопатологической структуры (Pilowsky I., 1986) согласовывалась с определением ее как феномена, не имеющего самостоятельного значения, но лишь уточняющего содержание того или иного расстройства. По мнению А. J. Barsky (2001), ипохондрия — базисное, близкое к соматическому субстрату расстройство, характеризующееся в первую очередь соматосенсорной импликацией («телесная сверхбдительность» — *bodily hypervigilance*), в основе которой лежит один из вариантов сенсопатии — кознестезиопатия (чувство неопределенного тотального физического неблагополучия). Как и следовало ожидать, отсутствие единого подхода к этой патологии результировало в недостаточное качество ее диагностики, при которой даже квалифицированные эксперты-психиатры верно диагностируют эту патологию лишь в 30–40 % случаев (Савенко С. Ю., 2004). Актуальность недооценки ипохондрии подчеркивают и данные А. Bennet о том, что 150 изученных им пациентов с депрессивно-ипохондрической симптоматикой получили до начала психиатрического лечения 496 курсов консервативной терапии, перенесли 811 ненужных терапевтических вмешательств и 244 бесполезные операции, в лучшем случае без какого-либо клинического эффекта (Курпатов А. В., Аверьянов Г. Г., 2001).

Этому способствует также и тесное переплетение феноменологии ипохондрии с депрессивными симптомами, выявляющимися, по данным С. Ю. Циркина (2002), во всех случаях соматоформных и конверсионных расстройств, а также с тревожными и обсессивными нарушениями, составляющими, по мнению ряда авторов (Asmundson G. J. G. [et al.], 2001; Abramowitz J. S. [et al.], 2002), базис ипохондрии.

Классифицировать ипохондрические нарушения предлагается по признаку соотношения с расстройствами кознестезиопатического ряда: 1) собственно ипохондрические расстройства — эссенциальная ипохондрия (психопатологические расстройства, реализующиеся в пределах кознестезиопатического ряда); 2) расстройства ипохондрического спектра (кознестезиопатия пересекается с симптомокомплексами других психопатологических рядов) (Фролова В. И., 2006).

К ведущим структурным элементам ипохондрического синдрома прежде всего относятся парестезии — ощущения онемения, покалывания, ползания мурашек и т. п., не обусловленные внешними раздражителями. Далее следуют психалгии, обусловленные не каким-то конкретным поражением, а являющиеся следствием физиологического понижения болевого порога. Это обычные боли без реальных оснований, нередко множественные. Другим таким элементом являются сенестоалгии, которые отличаются более причудливым и своеобразным

характером. Например, головные боли здесь уже жгучие, стреляющие, переливающиеся, пронизывающие, колющие. Далее следуют сенестопатии — тоже возникающие спонтанно и крайне тягостные ощущения, не соответствующие по локализации конкретным анатомическим образованиям. Для сенестопатий характерны новизна и разнообразие ощущений; больные затрудняются точно описать их. И наконец, кознестезиопатия — ощущение неясного тотального физического неблагополучия или недомогания со своеобразными сенестезиями — с трудом поддающимися описанию нарушениями моторной сферы (неожиданная физическая слабость, покачивание и неуверенность при ходьбе, тяжесть или пустота в теле).

Для постановки диагноза в МКБ-10 предлагаются следующие критерии:

А. Любое из двух:

1) упорное убеждение как минимум шестимесячной длительности в наличии не более чем двух серьезных физических болезней (из которых по крайней мере одна должна быть названа пациентом);

2) постоянная «охваченность» предполагаемым уродством или деформацией (дисморфофобическое расстройство).

Б. Озабоченность убежденностью в наличии болезни и симптомами вызывает постоянные страдания или социальную дезадаптацию в повседневной жизни и заставляет пациента искать медицинского лечения или обследования (или эквивалентной помощи местных «целителей»).

В. Упорные отказы принять медицинские заверения в отсутствии физических причин соматических симптомов или физических аномалий (если больной на короткое время успокоится, т. е. на несколько недель сразу после медицинского обследования, то это не исключает данного диагноза).

Г. Наиболее часто используемые критерии исключения. Симптомы не развиваются только в течение шизофрении и связанных с ней расстройств (F20— F29, особенно F22) или любых расстройств настроения (F30— F39).

Распространенность ипохондрии среди населения — 1—5 %, среди первичных амбулаторных больных — 2—7 %. Частота возникновения приблизительно одинакова у мужчин и женщин. Обычно начинается в раннем взрослом периоде, течение хроническое, чаще волнообразное.

Факторы благоприятного прогноза: острое начало, небольшая продолжительность, умеренные выраженность симптомов и наличие сопутствующих соматических заболеваний, отсутствие коморбидных психических расстройств, отсутствие вторичной выгоды.

Дифференциальный диагноз ипохондрии проводится с целой группой заболеваний, при которых пациенты предъявляют соматические

жалобы. Так, дифференциальный диагноз от ипохондрического бреда обычно основывается на внимательном рассмотрении случая. Хотя идеи больного сохраняются длительно и кажутся противоречащими здравому смыслу, степень убежденности обычно снижается в какой-то мере и на короткое время под влиянием аргументации, успокоения и проведения новых обследований. Кроме того, наличие неприятных и пугающих физических ощущений может рассматриваться как культурально приемлемое объяснение развития и сохранения убежденности в физическом заболевании.

Обязателен дифференциальный диагноз с соматическими расстройствами, хотя обычно больные попадают к психиатру после врачей соматического профиля. Но все же вероятность появления независимого соматического расстройства у таких больных не ниже, чем у обычных людей в том же возрасте.

Депрессия и тревога различной степени часто сопровождают ипохондрию, однако их не следует описывать отдельно, за исключением тех случаев, когда они достаточно явны и стабильны для того, чтобы оправдать собственный диагноз. Появление множественных соматических симптомов в возрасте после 40 лет может свидетельствовать о манифестации первичного депрессивного расстройства.

К особенностям *конверсионных расстройств* относят множественные разнообразные патологические нарушения функций чувствительной и двигательной сфер, имитирующие неврологические расстройства. Они могут проявляться в форме кожных анестезий, гиперестезий, частичной или полной потери зрения, слуха или обоняния, разнообразных параличей и парезов, нарушений координации, речевой моторики. Кроме того, характерны специфические психалгии и телесные фантазии. В качестве основных критериев конверсионного расстройства рассматриваются демонстративность клинических феноменов, сопровождающихся эмоциональной экспрессивностью с оттенком утрированности и чаще бессознательной нозофильной настроенностью больного.

Проявления конверсионных расстройств чаще провоцируются эмоциональным стрессом, зачастую носят символический характер, иногда отражая психическую травму (например, формирование спастического паралича приводящих мышц бедер, изменение чувствительности паховой области после сексуального насилия). Продолжительность конверсионных расстройств в среднем составляет 2—4 мес.

Клиническая картина *телесных фантазий*, в отличие от элементарных конверсионных расстройств, характеризуется более сложной структурой ощущений с элементами опредмечивания. Характерны ощущения наддувающегося шара в животе, обруча, охватывающего

лоб в виде болевого пояса или вбитого гвоздя (*clavus hystericus*), «кома в горле» (*globus hystericus*) и др.

Психогенные алгии представляют собой полиморфные, в ряде случаев множественные, мигрирующие, разной продолжительности болезненные ощущения, не имеющие в своей основе морфологически верифицированной патологии. Как правило, они сопровождаются ипохондрической настроенностью, тревогой по поводу опасного заболевания.

Соматизированные расстройства представляют собой состояния, в клинической картине которых соматические или псевдосоматические жалобы выступают на первый план, а собственно психические расстройства скрываются за соматическими проявлениями и не замечаются ни больными, ни врачами (Сукиасян С. Г. [и др.], 2001). Психическая симптоматика при данном виде расстройств может быть скрыта за соматической маской до такой степени, что выявляется лишь при углубленном обследовании. Для клинической картины характерны полиморфные телесные ощущения, алгии или хронические соматические нарушения (перебои в работе сердца, желудочно-кишечные нарушения и др.). Соматизированные расстройства чаще возникают на фоне психотравмирующих ситуаций. Диагностические критерии включают обязательные жалобы со стороны не менее двух органов или систем.

Хронические соматоформные болевые расстройства характеризуются стойкими однообразными патологическими ощущениями — идиопатическими алгиями (Смулевич А. Б. [и др.], 1992), которые с самого начала имеют постоянную локализацию, интенсивность и не сопровождаются выраженной неврологической и психовегетативной симптоматикой. В отличие от психалгий и конверсионных расстройств, характерен монотонный мучительный оттенок болей, с отчетливой локализацией в области отдельных органов и анатомических образований. Дебют чаще всего спонтанен, не связан с психогенией, а длительность таких состояний («развитие с выявлением телесных сенсаций» по А. Б. Смулевичу) может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет.

Следует отметить, что подробные клинические и эпидемиологические исследования (Cloninger R. C. [et al.], 2001) выявили генетические различия между многообразными психогенными (конверсионными, полиморфными) и однообразно персистирующими идиопатическими (мономорфными) алгиями. Отмечается, что в происхождении длительных мономорфных алгий, помимо сенситивного компонента телесночувствительной сферы, имеет место связь нарушений с Obsessions по типу овладевающих представлений, а также со сверхценными идеями относительно болевого расстройства.

Органные невроты — исторически сохранившийся термин, все реже встречаемый в практическом обиходе. Традиционно им обозначают

относительно изолированные функциональные нарушения отдельных органов. При этом отмечается системное сочетание конверсионных, соматизированных нарушений, обсессивно-фобических переживаний и ипохондрической настроенности, определяемых особенностями дисфункции задействованного органа. Наиболее часто диагностируют такие расстройства, как кардионевроз, синдром раздраженного желудка, раздраженной толстой кишки, раздраженного мочевого пузыря и др. Психическая симптоматика при органических неврозах может приобретать самостоятельную специфическую картину, например при кардионеврозе может формироваться обсессивно-фобическое расстройство в виде страха сердечной смерти, сопровождающегося паническими атаками. Синдром раздраженной кишки часто сопровождается социальными фобиями (страх непроизвольной дефекации, испускания кишечных газов), отрывочными идеями отношения.

Соматоформные вегетативные дисфункции — нарушения функций вегетативной нервной системы, носящие неорганический характер. Проявляются как изолированными дисфункциями (например, сердечно-сосудистой системы при НЦД), так и генерализованными вегетативными приступами (симптоадреналовые, вагоинсулярные, смешанные кризы). Для диагностических критериев характерны хронические симптомы вегетативного возбуждения, которые причиняют беспокойство; дополнительные субъективные симптомы, относящиеся к определенному органу или системе; озабоченность и тревога по поводу возможного серьезного (но часто неопределенного) заболевания этого органа или системы, причем повторные объяснения и разуверения врачей на этот счет остаются бесплодными; отсутствие данных о существенном морфофункциональном нарушении данного органа или системы. Вегетативные дисфункции зачастую сочетаются с тревожными и паническими расстройствами

Соматопсихические акцентуации — конституциональные аномалии, определяющие врожденную склонность к различным соматоформным реакциям (Смулевич А. Б. [и др.], 1992). Выделяют два варианта конституциональной предрасположенности: соматопатии (Schneider K., 1928) и соматотонии (Sheldon W. H. [et al.], 1942). *Соматопатии* выявляются в рамках астенической психопатии. Характеризуются склонностью к ипохондрическому самокопанию, боязливому самонаблюдению. Характерен преувеличивающий соматический стиль со склонностью при малейшем дискомфорте считать себя тяжелобольным (Barsky A., Klerman G., 1983). *Соматотонии*, напротив, представляют собой патохарактерологические нарушения стенического, экспансивного типа с латентной ипохондрической стигматизацией в форме сверхценной ипохондрии.

5.2. Тревожно-фобические расстройства и их соматовегетативные проявления

Тревожно-фобические расстройства (ТФР) относятся к наиболее распространенным формам пограничной психической патологии. Ими страдают до 6 % населения (Gabriel E., 1989; Lesser J. [et al.], 1988). Среди ТФР чаще всего наблюдается сочетание панического расстройства с агорафобией (Калинин В. В., 2002; Смулевич А. Б., 1999; Смулевич А. Б. [и др.], 1998). В частности, распространенность приступов паники составляет 0,2–1,1 %, агорафобии — 2,5–5,8 % населения (Boer J., 1988; Bronish T., 1990). Большинство таких пациентов наблюдаются в общемедицинской сети, где их количество достигает 11,9 % всех пациентов. Нередко эти больные вообще не попадают в поле зрения психиатра, несмотря на то что еще Кроненбергер называл наше время «во многом веком тревоги, веком невроза, влияющим не только на наш разум, но и на наши нервы». Э. Крепелин рассматривал тревогу как самую распространенную форму душевных движений. По К. Ясперсу, тревога, обладая особым родством к телесному «Я», рождает повышенную бдительность, поддерживает ощущение опасности, несостоятельности, сосредоточенности на любом соматическом неблагополучии.

В этом контексте в первую очередь следует указать, что необходимо дифференцировать страх и тревогу. С эволюционной точки зрения страх нужен для того, чтобы организм мог мобилизовать ресурсы, обеспечивающие поведение в экстремальных ситуациях. Адаптивная роль страха была описана У. Кенноном, который назвал его «реакцией борьбы-бегства». Тревогой обычно называют эмоцию отрицательного полюса, возникающую в ожидании неопределенной опасности, неблагоприятного развития событий. Тревога отличается беспредметностью, тогда как страх — это реакция на конкретную реальную или мнимую угрозу (Блейхер В. М., Крук И. В., 1995). Вместе с тем тревога в отличие от страха представляет собой не столько форму психической адаптации, сколько сигнал, свидетельствующий о ее нарушении и активирующий интрапсихические механизмы адаптации; причем уменьшение интенсивности тревоги воспринимается как свидетельство достаточности и адекватности реализуемых форм поведения, т. е. как восстановление ранее нарушенной адаптации (Березин Ф. Б., 1988). Другими словами, тревога является более идиосинкратической реакцией. Например, многие люди, сознавая определенный риск, волнуются перед предстоящим полетом на самолете, однако отказ от запланированного полета будет именно такой тревожной, идиосинкратической реакцией, которая имеет болезненный, дезадаптирующий характер.

По-видимому, страх представляет собой более четкую дифференцированную аффективную реакцию и в онтогенезе появляется на более поздних этапах. Кроме того, тревога является базовой, первичной реакцией организма на угрозу для «ядра», сущности личности, в то время как страх не затрагивает сущность личности, и личность сохраняет свои внутренние ресурсы. В зарубежной литературе подобные различия не представляются полностью убедительными и эти два термина часто используются как синонимы.

В общепсихологическом плане тревогу характеризует повышенная поисковая активность индивида и готовность к действиям, которые сопровождаются определенными физиологическими сдвигами в организме, и в частности активацией вегетативной нервной системы (тахикардия, тахипноэ, сухость во рту, гипергидроз, тремор и т. д.). Эта физиологическая реакция (*hyperarousal*), по-видимому, связана с феноменом неврологической гиперчувствительности лимбических структур, а именно со снижением вследствие киндлинг-процесса порога их возбуждения¹.

В качестве подпороговых стимулов, запускающих процесс киндлинга, могут выступать средовые стрессовые события, когнитивно-аффективные факторы или личностные характеристики. Как и при депрессии, при тревожных расстройствах также часто наблюдаются нарушения сна, однако здесь прежде всего страдает процесс засыпания и непрерывность сна (в течение ночи больные несколько раз просыпаются).

В психологическом плане тревогу также характеризует негативный характер аффекта, постоянное внутреннее напряжение, неадекватная (преувеличенная) оценка своих переживаний, страхов и ощущений, чувство неопределенной угрозы (тревога ожидания),

¹ Киндлинг-эффект впервые был обнаружен в 1969 г. при опытах с крысами: при повторяющейся электрической стимуляции лимбической системы мозга посредством вживленных электродов в мозг животных возникали возбуждения, которые постепенно распространялись от одних отделов мозга к другим. Если стимулировался отдел мозга, известный под названием ядро миндалины, возбуждение распространялось на ядро миндалины второго полушария мозга, затем всегда в одном и том же порядке переходило на аммонов рог, затылочную долю и, наконец, на лобную долю мозга. Одновременно начинал снижаться порог возбуждения, так что даже очень незначительные значения электрического напряжения поддерживали этот эффект. Однако киндлинг-эффект возникает только тогда, когда возбуждение начинается в лимбической системе. Попытки стимуляции коры головного мозга, мозгового ствола или таламуса не дают такого эффекта. Стоит отметить, что киндлинг-эффект на первых стадиях проявляется как приступ эпилепсии. Однако попытки остановить его приемом аминокислоты (таурина), что дает результат при эпилепсии, в этом случае безуспешны. В дальнейшем выяснилось, что киндлинг-эффект приводит к остаточным изменениям в нервной системе: проводимость мозга как бы возрастает.

навязчивые мысли или образы и фобическая симптоматика, т. е. избегание ситуаций, вызывающих тревогу, или компульсивное поведение, временно ослабляющее тревожный аффект. Когнитивная составляющая играет основную роль в оценке степени угрозы и мобилизации физиологических эмоциональных, мотивационных и поведенческих личностных ресурсов. Систематические ошибки в процессе обработки информации, схематическое, дихотомическое или катастрофическое мышление, постоянный скрининг стимулов, представляющих угрозу, повторяющиеся помимо воли (автоматизированные) мысли, базирующиеся на архаических страхах, по-видимому, являются главным дискриминирующим фактором в когнитивной сфере, отличающим тревожные расстройства.

Клинические проявления патологической тревоги условно делят на две большие группы: *соматические симптомы* и *психические*. В быту считается, что тревога — это только чувство, а между тем группа соматических симптомов значительна и разнообразна.

К соматическим проявлениям тревоги относят: одышку, учащенное сердцебиение, головокружение, нервную дрожь, ощущение «кома в горле», теснение в груди, потливость, холодные и влажные ладони, сухость во рту, тошноту, жидкий стул, учащенное мочеиспускание, трудности засыпания, раннее пробуждение, кошмары или беспокойный сон, не приносящий отдыха. Именно соматические проявления тревоги люди неправильно расценивают и обращаются не к психотерапевту, психиатру, а к кардиологам, гастроэнтерологам, врачам общей практики.

Психические проявления тревоги тоже разнообразны. Это и нетерпеливость, и раздражительность. Люди обычно описывают свое состояние «как сжатая пружина», испытывают чрезмерное беспокойство, постоянно вспоминают, проигрывают неприятную ситуацию, могут производить повторные (навязчивые) действия, такие как мытье рук. Они одержимы мрачными предчувствиями, испытывают панику и страх, не могут сконцентрироваться, ощущают «пустоту в голове» или, наоборот, «бешеные» наплывы мыслей. У некоторых людей в таком состоянии появляется ощущение нереальности происходящего и выраженный страх сойти с ума.

Однако до настоящего времени «тревога является скорее сборным понятием, служащим для обозначения гетерогенной группы расстройств, которые отличаются между собой как по клинико-психопатологическим характеристикам, так и по методам биологической терапии» (Калинин В. В., 2002). В частности, Ю. Л. Нуллер (2002) подчеркивает, что «сама дефиниция тревоги остается крайне неопределенной: она рассматривается и как эмоциональная реакция, и как черта

личности, и как определяющий компонент ряда расстройств личности, и как симптом в структуре психотических синдромов». Сохраняются трудности и в квалификации и понимании происхождения тревожных расстройств. Поэтому вопросы их классификации и типологии до настоящего времени остаются довольно сложными и запутанными (Калинин В. В., 2002).

Начало изучения фобий принято связывать с именем К. Вестфала (C. Westphal), который в 1871 г. описал агорафобию. Уже в 1914 г. Г. Холлом (G. S. Hall) называлось 135 видов фобий, а в дальнейшем их насчитывалось уже более 350 (Карвасарский Б. Д., 1990). Сейчас под фобиями понимается повторяющийся помимо воли индивида и неадекватный степени реальной опасности страх перед явлениями и событиями повседневной жизни.

В последние годы были в существенной мере уточнены клиника и динамика тревожно-фобических расстройств, выяснены особенности их сочетания с другими болезнями, значительно пересмотрены взгляды на причины и механизмы развития тревожных состояний, созданы и внедрены новые средства и схемы лечения, показавшие неодинаковую эффективность при различных видах тревожной патологии (Баранов П. А., 2003; Вейн А. М. [и др.], 1997; Калинин В. В., 2002; Сергеев И. И. [и др.], 1998; Сергеев И. И., 2001; Смулевич А. Б., 1999; Смулевич А. Б. [и др.], 1998). Благодаря этому появились новые подходы к систематике и типизации тревожных состояний (Калинин В. В., 2002).

Первая известная нам попытка классификации тревожных состояний была предпринята З. Фрейдом, который в структуре тревожного невроза различал приступы тревоги (*Angstanfälle*) и свободноплавающую или «флоттирующую» тревогу (*Frei Flotierende Angst*). Приступы тревоги соответствуют современному пониманию панического расстройства, а свободноплавающая тревога — генерализованному тревожному расстройству. В отечественной психиатрии все тревожно-фобические нарушения традиционно объединялись в одно заболевание — невроз навязчивых состояний (Карвасарский Б. Д., 1990; Свядош А. М., 1982). Позже в МКБ-9 была выделена рубрика 300.2 «Фобии невротические (невроз навязчивых страхов)». Диагностическое понятие «генерализованное тревожное расстройство» вовсе отсутствовало. При этом, с одной стороны, его эквивалентом следует считать 300.0 «Невроз тревоги (страха)», отчасти — 301.40 «Тревножно-мнительное расстройство личности (вариант расстройства личности ананкастного типа)», а с другой — тревога рассматривалась в качестве психопатологического синдрома, который может быть проявлением иных невротических расстройств и аффективных

психозов. В зарубежной литературе также многие тревожные симптомокомплексы объединялись. В частности, до выхода в свет классификации DSM-III (1980) паническое и генерализованное тревожное расстройство рассматривали как единое заболевание, называемое «неврозом тревоги» (Баранов П. А., 2003).

В настоящее время с феноменологических позиций общепринятым считается выделение двух типов тревоги: приступообразной и постоянной.

Физиологические механизмы *приступообразной тревоги (панической атаки)* связаны с патологической активизацией гипоталамуса и вегетативных центров ствола мозга, что и определяет полиморфные вегетативные симптомы, а также неприятные телесные ощущения, на которые врач при контакте с таким больным обращает внимание в первую очередь. Однако следует иметь в виду, что в генезе приступообразной тревоги важнейшую роль играют и вышележащие структуры мозга — лимбическая система, гипоталамус, миндалина, перегородка, гиппокамп, префронтальная кора и др. К расстройствам, сопровождающимся приступообразной тревогой, относятся паническое расстройство, агорафобия, социальная фобия и специфическая фобия. Все эти расстройства характеризуются приступами тревоги, которые могут возникать спонтанно (как при паническом расстройстве) или в ответ на какой-либо раздражитель.

Отличительной чертой *постоянной тревоги* является ее наличие на протяжении длительного времени. Постоянная тревога, так же как и приступообразная, тесно связана с вегетативным возбуждением, однако указанная взаимосвязь выражена не в такой степени. Поэтому вегетативная симптоматика необязательно занимает значительное место в амбулаторной картине. Постоянная тревога обычно переживается как волнение или беспокойство в связи с предстоящими событиями или их последствиями. Этот тип тревоги при разных расстройствах имеет свои клинические особенности, которые рассматриваются ниже. Механизмы постоянной тревоги (как и приступообразной) связаны с лимбической системой, миндалиной, перегородкой и гиппокампом. Однако в ее генезе, по всей видимости, большую роль играют префронтальная кора и системы мозга, отвечающие за восприятие экстерорецепторных стимулов (таламус, соматосенсорная, слуховая и зрительная кора). Имеются данные о тесной связи постоянной тревоги с нарушением познавательных функций, что особенно заметно на начальных субклинических стадиях деменции. Постоянная тревога имеет место при генерализованном тревожном расстройстве, расстройствах адаптации, ПТСР, а также при целом ряде других состояний, встречающихся в медицинской практике.

Такой подход лег в основу современных классификаций тревожно-фобических расстройств (табл. 4).

Как видно из табл. 4, в МКБ-10 все ТФР разделены на 3 группы:

- 1) фобические расстройства (агорафобия, социофобия, изолированная или специфическая фобия);
- 2) другие тревожные расстройства (паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, смешанное тревожно-депрессивное расстройство);
- 3) реакции на тяжелые стрессовые события и расстройства адаптации (острая стрессовая реакция, ПТСР, расстройство адаптации).

В DSM-IV нет деления на группы, но представлены 7 видов тревожных расстройств. К ТФР в этой классификации отнесено также обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР).

Тревожно-фобические состояния часто сочетаются с другими психическими расстройствами. Например, им почти всегда сопутствует депрессия (в 85 %) и расстройства сна (81 %) (Калинин В. В., 2002).

Таблица 4

Классификация тревожных расстройств

МКБ-10	DSM-IV
<i>Фобические расстройства</i>	
Агорафобия	Паническое расстройство с агорафобией Агорафобия без панического расстройства
Социальная фобия	Социальная фобия
Специфическая (изолированная) фобия	Простая фобия
<i>Другие тревожные расстройства</i>	
Паническое расстройство	Паническое расстройство без агорафобии
Генерализованное тревожное расстройство	Генерализованное тревожное расстройство
Смешанное тревожно-депрессивное расстройство	—
—	Обсессивно-компульсивное расстройство
<i>Реакции на тяжелые стрессовые события и расстройства адаптации</i>	
Острая стрессовая реакция	—
Посттравматическое стрессовое расстройство	Посттравматическое стрессовое расстройство
Расстройство адаптации	Расстройство адаптации
Тревожное личностное расстройство (избегания)	Личностное расстройство избегания

Реактивные состояния, относящиеся в МКБ-10 к реакциям на тяжелые стрессовые события и расстройствам адаптации, на наш взгляд, занимают особое положение в пограничной психической патологии. Они встречаются нередко в качестве первичных психических нарушений у лиц, в дальнейшем болеющих паническим или генерализованным тревожным расстройством. Однако особые условия возникновения и закрепления, сложная и весьма полиморфная клиническая картина, разнообразные варианты динамики, специальные методы лечения требуют отдельного рассмотрения реактивных состояний.

Одной из первых биологических теорий тревоги стала концепция У. Джеймса (James W., 1890) и Г. Ланге (Lange H., 1890), в которой происхождение тревоги связывается с первичными телесными ощущениями в области различных органов (сердца, скелетной мускулатуры, потовых желез). Активация и афферентация от них в конечном итоге расценивались как тревога. В соответствии с этой гипотезой напряжение в соответствующих внутренних органах создает предпосылки для возникновения тревоги в ситуации ожидания. В пользу данной теории свидетельствует эффективность β -адреноблокаторов (анаприлина, атенолола) при лечении некоторых вариантов тревожных состояний.

К настоящему времени получены данные, что вегетативная и скрытая кардиальная патологии могут становиться запускающим фактором в развитии некоторых тревожных расстройств. В частности, доказана высокая частота пролапса митрального клапана у больных с ПР (Boer J. A., 1988; Hunble M., 1987). Предполагается даже, что эти два генетических заболевания имеют сцепленность на хромосомальном уровне в некоторых этнических группах (Hunble M., 1987).

Одним из кардинальных признаков приступов паники являются респираторные нарушения, в частности гипервентиляция. На основании этого было предположено, что панические атаки вызываются алкалозом, который возникает в процессе гипервентиляции (Griez E. [et al.], 1990; Hunble M., 1987).

В соответствии с «гипервентиляционной моделью» патогенеза панического расстройства нефизиологическое увеличение объема дыхания сопровождается переходом с преимущественно диафрагмального дыхания на грудное, то есть поверхностное и частое. Это ведет к росту минутного объема дыхания до 500 %, когда вдох превышает выдох, и формированию функционального мертвого объема. В результате происходит повышение CO_2 в крови (алкалоз), снижение кровоснабжения мозга, которое, в свою очередь, приводит к возбудимости структур головного мозга с появлением ряда характерных психологических симптомов (головокружения, дереализации, спутанности), развитием вегетативных симптомов (подъем артериального давления

и тахикардия), формированием нервно-мышечной возбудимости со спазмами дыхательной мускулатуры, парестезиями, онемением губ и карпо-педальными спазмами (тоническим сокращением мышц кистей рук и стоп). Эти последние нередко вызывают у практикующих врачей необоснованное подозрение в истероконверсионном характере наблюдаемых приступов.

Уязвимым местом гипервентиляционной модели оказалась неясность, что же вызывает такую гипервентиляцию, а также недоказанность того, что само по себе учащение дыхания является причиной приступа, а не его проявлением.

Последнее время концепция гипервентиляции дополняется данными о провокации панических атак у больных с ПР внутривенным введением 0,5 % раствора лактата натрия в дозе от 10 мг/кг веса (Pits F., McClure J., 1967), чего не наблюдается у здоровых испытуемых, а также у больных с ГТР, ОКР, социальной фобией и булимией (Gorman J. [et al.], 1989; Hollander E. [et al.], 1989; Pits F., McClure J., 1967; Rifkin A. [et al.], 1981).

Сам по себе молочно-кислый натрий не проходит через гематоэнцефалический барьер. Однако в печени он превращается в пировиноградную кислоту, которая через цикл трикарбоновых кислот образует бикарбонат, продуктом метаболизма которого становится CO_2 . Таким образом, конечным продуктом распада лактата натрия является углекислый газ, который легко проникает через гематоэнцефалический барьер и вызывает гипервентиляцию (Klein D., Gorman J., 1987).

Эти данные позволили сделать вывод, что у больных с ПР имеется повышенная чувствительность к CO_2 . Кстати, возможно, этим объясняется то, что нередко первые панические приступы возникают в душных помещениях, переполненном наземном городском транспорте и особенно при проезде в метро, где, несомненно, имеет место дефицит кислорода.

Измененная чувствительность мозга к углекислому газу реализуется в чрезмерной стимуляции *Locus coeruleus*, в которой локализовано до 50 % всех норадренергических нейронов. Причем возбуждение *Locus coeruleus* происходит как при введении молочно-кислого натрия, так и непосредственно под влиянием CO_2 . Причастность данных структур к развитию ПР подтверждается еще и тем, что их электростимуляция в эксперименте ведет к развитию психических и вегетативных симптомов панического приступа. Кроме того, CO_2 может стимулировать медуллярные ядра, в частности ретикулярное гигантоклеточное ядро, которое иннервирует *Locus coeruleus* (Калинин В. В., 2002; Klein D., Gorman J., 1987).

Кроме алкалоза *Locus coeruleus* стимулируется антагонистом α_2 -адренорецепторов йохимбином, который также может вызывать

панические приступы. Агонист α_2 -адренорецепторов клонидин, наоборот, тормозя норадренергическую активность, купирует панические атаки. В пользу верности данной концепции свидетельствует то, что многие препараты, способные купировать панические приступы (имипрамин, кломипрамин), оказывают угнетающее действие на *Locus coeruleus* (Калинин В. В., 2002; Klein D., Gorman J., 1987; Modigh K., 1987).

Недавно было установлено, что тормозное действие на эту область оказывают также серотонинергические рецепторы нейронов, берущих начало в ядре ствола мозга. Недостаточность их активности лежит в основе тревожной патологии. Поэтому применение предшественника серотонина триптофана, антидепрессантов ингибиторов обратного захвата серотонина и ингибиторов МАО, которые в основном влияют на обмен серотонина, предотвращает возникновение и купирует панические приступы, тогда как применение ингибитора синтеза серотонина параклорфенилаланина ведет к развитию тревоги (Калинин В. В., 2002).

Наряду с норадренергической и серотонинергической системой в регуляции тревоги играют роль ГАМК-рецепторы. Высказывается мнение, что в основе генерализованного тревожного расстройства лежит недостаточная активность ГАМК-ергической системы, и в частности комплекса «ГАМК — бензодиазепиновые рецепторы», а также нарушение регуляции норэпинефрина (Богдан М. Н., 2003; Нуллер Ю. Л., 2002). Поэтому бензодиазепиновые транквилизаторы, барбитураты, этанол, облегчающие деятельность ГАМК-системы, эффективно купируют тревогу. Однако, несмотря на оказываемый терапевтический эффект при лечении ГТР, использование транквилизаторов считается менее результативным при лечении панического расстройства, что объясняется участием разных нейромедиаторных систем в развитии этих расстройств (Богдан М. Н., 2003; Нуллер Ю. Л., 2002; Liebowitz M. R., 1989).

Согласно когнитивной модели тревоги (Beck A. T. [et al.], 1985), существуют 5 наиболее общих predisposing факторов развития тревожных расстройств: 1) наследственная предрасположенность, 2) соматические заболевания, 3) повторяющиеся психотравмирующие ситуации, 4) недостаточная способность к преодолению кризисных ситуаций (дефицит механизмов копинга), 5) иррациональное мышление, предубеждения, верования, мнительность, тонкие когнитивные нарушения.

Существуют и преципитирующие факторы, такие как различные соматические нарушения (симптомы), употребление токсических и наркотических веществ, стрессовые события и т. д.

В структуре любого тревожного синдрома выделяют (Kelly D., 1980):

- 1) собственно тревогу,
- 2) поведение избегания (фобический компонент),
- 3) вегетативную симптоматику.

Соотношение этих составляющих предопределяет все многообразие тревожных состояний.

Паническое расстройство представляет собой самый частый вид тревожных расстройств. По некоторым данным, в течение жизни до 20 % взрослых людей переносят хотя бы один панический приступ (Попов Ю. В., Вид В. Д., 1996). Обычно паническая симптоматика сочетается с агорафобией (реакциями избегания, фобиями положения или внешней обстановки) (Калинин В. В., 2002; Литвинцев С. В. [и др.], 2003). По усредненным данным, им страдает 1–3,5 % населения (это распространенность в течение жизни). Цифры заболеваемости варьируют заметно шире — от 0,5 до 15 %. В клинической выборке лиц, консультированных психиатром, эти показатели выше и достигают 10 %. У больных общесоматического профиля — от 60 % у кардиологических пациентов, до 10–30 % — при прочей патологии.

Большинство исследований показывают 3–4-кратное преобладание женщин над мужчинами, наиболее часто встречается в возрасте от 25 до 64 лет. Приступ паники может возникать на фоне острых стрессовых воздействий, нарастании межличностного конфликта, на следующий день после алкогольных эксцессов (даже у людей, обычно не злоупотребляющих алкоголем), в период гормональной перестройки организма, начале половой жизни. Приступ паники может возникнуть и спонтанно, при отсутствии предшествовавшего напряжения на фоне обычной жизнедеятельности человека. Длится он обычно 5–30 мин. Частота приступов варьирует от нескольких раз в день до одного в несколько месяцев. Несмотря на то что панический приступ длится недолго, исчисляясь минутами, ожидание повторного приступа может портить жизнь дни, недели и даже месяцы. Паническое расстройство часто сочетается со злоупотреблением алкоголем. Почти половина больных паническим расстройством в прошлом злоупотребляли алкоголем. Считается, что в данном случае алкоголь начинает приниматься как лекарство, для того чтобы снизить чувство тревоги. Высказывается предположение, что алкоголизм в данном случае — это вторичное проявление тревожных расстройств, то есть больные используют алкоголь в качестве «противотревожного» средства. Такой механизм употребления алкоголя называют «фасадным», но со временем формируется второе вполне самостоятельно заболевание — зависимость от алкоголя.

Вегетативная симптоматика панического расстройства давно и хорошо известна психиатрам и врачам общей практики и описывалась

в качестве «вегетативных кризов» (чаще всего симпатикотонических, реже смешанных и лишь изредка — вагоинсулярных). Отмечалось, что при повторении криза к нему присоединяются агорафобия, клаустрофобия, кардиофобия и другие фобии. При этом отечественными исследователями обычно подчеркивались первичность вегетативных нарушений и беспредметной протопатической тревоги и вторичность по отношению к ним фобической составляющей. Сиптомокомплекс психовегетативных пароксизмов, сочетающихся с тревогой и фобиями, обычно относился к невротическим и неврозоподобным состояниям. Причем невропатологи и терапевты изучали преимущественно вегетативную составляющую, а психиатры — фобическую (Баранов П. А., 2003).

Однако лишь с выходом в свет в США в 1980 г. DSM–III, а в нашей стране в 1993 г. МКБ-10 паническое расстройство выделилось в отдельную диагностическую единицу (F41.0). Такое выделение объясняется следующими причинами (Баранов П. А., 2003; Калинин В. В., 2002): 1) повторяемостью приступов тревоги (паники); 2) появлением тревоги ожидания в межприступном периоде и частым развитием агорафобии; 3) повышенным наследственно-генетическим риском развития ПР; 4) выраженной связью с депрессией и алкоголизмом; 5) частым наличием пролапса митрального клапана; 6) провокацией панических приступов лактатом натрия и углекислым газом; 7) высокой эффективностью антидепрессантов по сравнению с другими препаратами и психотерапией.

В МКБ-10 основным признаком панического расстройства являются повторяющиеся приступы тяжелой тревоги (паники), которые не ограничиваются определенной ситуацией или обстоятельствами и поэтому непредсказуемы. В качестве основного диагноза паническое расстройство (F41.0) выносятся только при отсутствии любой из фобий. То есть для определения данного диагноза необходимо, чтобы несколько тяжелых атак вегетативной тревоги возникали как минимум на протяжении месяца:

- 1) при обстоятельствах, не связанных с объективной угрозой;
- 2) атаки не должны быть ограничены известными или предсказуемыми ситуациями;
- 3) между атаками состояние должно быть сравнительно свободным от тревожных симптомов.

В DSM–IV диагноз панического расстройства устанавливается при наличии следующих признаков:

- 1) не менее 4 панических приступов за 4 нед.; панические атаки должны сопровождаться опасением возникновения новых приступов;

- 2) не менее 4 следующих признаков в структуре ПП: одышка, головокружение, слабость, тахикардия, тремор, потоотделение, чувство нехватки воздуха, тошнота и дискомфорт в желудке, деперсонализация, дереализация, парестезии, чувство жара и покраснения лица или чувство холода, боли и дискомфорт в груди, танатофобия, манифобия (страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок);
- 3) панические приступы возникают внезапно и не провоцируются стрессовой ситуацией.

Диагноз панического расстройства исключается, если имеется реальная угроза жизни больного в связи с истощением, соматическим заболеванием или интоксикацией. Диагноз ПП исключается и при таких психических расстройствах, как большая (эндогенная) депрессия, шизофрения, соматизированные расстройства.

Проллапс митрального клапана не является поводом для исключения панического расстройства.

Далее мы более подробно остановимся на феноменологии панического расстройства, главным проявлением которого является внезапное возникновение очерченных во времени приступов тревоги (паники), сопровождающихся массой вегетативно-соматических симптомов, вызывающих у больного ощущение и уверенность наличия серьезного телесного заболевания.

Панический приступ (паническая атака) — неожиданно возникающий и быстро нарастающий симптомокомплекс вегетативных расстройств (вегетативный криз), сочетающийся с чувством надвигающейся смерти, страхом потери сознания, потери контроля над собой, сумасшествия.

В структуре панического расстройства можно выделить несколько групп признаков (симптомокомплексов): вегетативно-соматические симптомы, эмоциональные нарушения, когнитивные и поведенческие проявления.

Среди симптомов можно выделить те, которые возникают в момент панического приступа, и те, что сохраняются в межприступный период, представляя собой признаки панического расстройства как особого заболевания, имеющего типичные клинико-динамические характеристики.

Вегетативно-соматические симптомы панического приступа: сердцебиение, перебои ритма, тахикардия, повышение артериального давления, потливость, волны жара и холода, озноб, тремор, дрожь в теле, дискомфорт и боль в левой половине груди, чувство дурноты, предобморочного состояния, тошнота, ком в горле, головокружение, дереализация, деперсонализация, парестезии, слабость в теле, в ногах,

полиурия, дискомфорт в кишечнике, диспноэ, увеличение частоты дыхания, чувство неполноты вдоха, нарушение речи и голоса, судороги в кистях рук, ощущение выгибания тела.

По мере развития болезни некоторые из этих симптомов остаются и после приступа, представляя собой постоянную вегетативно-соматическую составляющую панического расстройства. Такими относительно константными вегетативными проявлениями болезни могут становиться хроническое или волнообразное чувство неполноценности вдоха, гипергидроз, возникающий даже вне ПП дискомфорт в кишечнике и легко возникающая тошнота, почти постоянная тахикардия и дискомфорт в проекции сердца, головные боли. При длительном течении болезни, когда вегетативно-соматические симптомы становятся постоянными и выходят на первый план в клинической картине, могут возникнуть трудности при дифференциальной диагностике панического расстройства и соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы (F45.3). У некоторых больных приходится говорить о коморбидности этих патологических состояний.

Эмоциональные проявления панического приступа:

- *страх, овладевающий пациентом* на высоте приступа, характеризуется полным или почти полным отсутствием критической оценки ситуации и своего состояния, охваченностью переживаниями безоглядного страха перед ужасающими физическими ощущениями;
- феномен «*паники без паники*», на наш взгляд, представляет собой крайний вариант овладевающих переживаний, когда пациент утрачивает осознание своего страха, не чувствует и на словах отрицает его, однако паника во всей полноте проявляется в поведении.

Эмоциональные проявления имеют место не только в момент панической атаки, но и в межприступный период. В случае их развития к паническому расстройству обычно присоединяется той или иной выраженности персистирующая тревога и фобическая симптоматика. Тогда можно говорить о сформировавшейся болезни.

Эмоциональные проявления панического расстройства:

- «*флоттирующая*» *тревога*, представляющая собой постоянно присутствующее беспредметное беспокойство, все более нарастающее по мере хронизации болезни и приобретающее самостоятельное значение при переходе в генерализованное тревожное расстройство;
- *тревога ожидания* — невольное ожидание приступа, постоянное или в определенных условиях.

Тревога ожидания (ожидаемая тревога) или навязчивая тревога отличается противоречием между ее непроизвольной выраженностью

и пониманием больным ее недостаточной обоснованности. В таких случаях пациенты пытаются преодолеть тревогу или найти способ избежать ее возникновения, по мере возможности не показывая страх окружающим.

Таким образом, клиника тревожно-фобических расстройств не ограничивается только эмоциональными нарушениями. В частности, рассмотрение структуры фобий ясно показывает, что они представляют собой сложные переживания, имеющие выраженную когнитивную составляющую. Даже в момент острого приступа страха имеет место интеллектуальная переработка аффекта.

Когнитивные нарушения, имеющиеся при паническом расстройстве, включают:

- *фобические переживания*, представляющие собой страх, вызванный конкретными обстоятельствами;
- *снижение критики* к психическим нарушениям;
- *гипернозогнозию*, распространяющуюся на соматическую сферу.

Фобическая симптоматика, формирующаяся в связи с паническим расстройством, содержательно оформляет тревогу, которая после этого принимает характер страха перед разными аспектами окружающей обстановки. Тревога и страх становятся фобией, когда они наполняются определенным содержанием и возникают в строго определенных условиях.

В современной научной литературе для обозначения всех вариантов фобии внешней обстановки используется обобщающее понятие «агорафобия». В классической психиатрии термин «агорафобия» означал навязчивый страх открытых пространств. В отношении других видов фобии обычно применялись свои специальные названия. Например, клаустрофобия (страх закрытых помещений), кардиофобия (страх за состояние своего сердца). Однако со временем стало понятно, что фобия внешней обстановки может возникать в любой ситуации, а после появления новых средств транспорта, на фоне быстро меняющихся условий жизни и профессиональной деятельности человека создание бесконечного числа новых фобий стало бессмысленным.

По нашему мнению, совпадающему с данными многих других исследователей (Калинин В. В., 2002; Roth M., 1974), агорафобия никогда не возникает без предшествовавших панических атак. Фобии внешней обстановки обычно развиваются почти сразу после первых психовегетативных пароксизмов, если последние возникали в связи с конкретными обстоятельствами и повторялись в одних и тех же условиях. В тех случаях, когда панические приступы, сохраняя свою остроту, сочетаются с выраженной агорафобией, в МКБ-10 используется диагностическая категория «Агорафобия с паническим

расстройством» (F40.01). Чистая агорафобия (F40.00) без указания на паническое расстройство может применяться в тех случаях, когда выраженность аффективной и особенно вегетативной составляющих панических атак ослабли, а фобия доминирует в клинической картине. Случаев изолированного существования панических атак или агорафобии, когда бы в клинике и анамнезе не прослеживалось их сочетание, нам наблюдать не приходилось.

Страхи, сочетающиеся с паническим расстройством, могут носить характер не только *навязчивых (фобий)*, но и *сверхценных* и даже *бредоподобных*.

При *навязчивом страхе (фобии)* сохранена критика к болезни и способность к наблюдению за своим психическим состоянием. Степень критики к болезни в значительной мере зависит от интенсивности тревоги и выраженности вегетативных расстройств. На более ранних этапах болезни обычно понимания психологической обусловленности приступов еще нет или у пациента присутствуют сомнения в том, что болезнь психогенно обусловлена. Но со временем самостоятельно или с помощью врача происходит осознание связи между психологическими факторами и развитием панической атаки. Страх внешней обстановки сочетается с борьбой, попытками овладеть собой, справиться с немотивированной тревогой или скрыть ее от окружающих.

В случае развития *сверхценного страха* больные, несмотря на умеренную выраженность тревоги, практически полностью утрачивают критику к болезни. При этом страдает не только понимание того, что причиной плохого самочувствия могут быть душевные переживания и страх перед возможным появлением приступа, но и само осознание имеющейся аффективной патологии, сопутствующих ей ложных когнитивных схем и дисфункционального поведения. Остается сохранной лишь общее осознание плохого самочувствия, причины которого приписываются таинственному физическому недугу.

Бредоподобные страхи наблюдаются при прогрессирующих формах панического расстройства и тесно связаны с интенсивной и постоянной тревогой. Они распространяются на широкий спектр ситуаций. Очень сильная, постоянно присутствующая и волнообразно протекающая тревога у таких больных ведет к дезорганизации психической деятельности, утрате критики к своему состоянию и способности преодолевать болезненные проявления.

Гипернозогнозия тяжести симптомов и серьезности последствий болезни в той или иной мере наблюдается у всех больных паническим расстройством. В случаях, когда переоценка тяжести болезни становится стойкой и начинает определять мировоззрение и поведение пациента, оказывая влияние на развитие болезни, можно говорить

о формировании ипохондрического синдрома (F45.2). Гипернозогнозия при ТФР может принимать разные формы — от навязчивой до сверхценной ипохондрии.

Навязчивая ипохондрия при паническом расстройстве интимно связана с навязчивыми фобиями и имеет следующие особенности: 1) выраженность ипохондрии, соответствующую интенсивности страха; 2) гипертрофированную оценку угрозы здоровью, усиливающуюся при физическом неблагополучии; 3) соматическое самонаблюдение с тщательной регистрацией телесного неблагополучия; 4) сомнения в обоснованности своей тревоги и страха; 5) ожидание и поиск успокоительной информации; 6) сомнения в достоверности позитивной информации от врача, усиливающиеся при обострении симптоматики; 7) подверженность психотерапевтической коррекции.

Сверхценная (ригидная) ипохондрия характеризуется: 1) убежденностью в наличии соматической болезни; 2) поиском доказательств соматического заболевания и отсутствия психического расстройства; 3) негативным отношением к попыткам переубедить; 4) отсутствием прямой связи с аффектом страха; 5) скрупулезным следованием рекомендациям по лечению соматической болезни; 6) саботажем рекомендаций психиатра и психотерапевта; поиском «точных» диагностических процедур; стойкой фиксацией на действительных и мнимых доказательствах болезни, добытых инструментальными и лабораторными методами.

Поведенческая составляющая ТФР выражается в первую очередь в избегании ситуаций, в которых ожидается появление страха (избегающее поведение). Предохраняющее поведение больных с агорафобией в рамках пограничной психической патологии характеризуется наличием «прямой защиты», адекватной сигнальному значению травмирующих раздражителей (например, отказ от проезда в городском транспорте после возникновения в нем приступов) (Карвасарский Б.Д., 1990). При длительном неблагоприятном течении болезни обычно наступает чрезмерно широкая генерализация самозащитных реакций с избеганием любой вызывающей беспокойство ситуации. В некоторых случаях, на начальных этапах и при длительном течении тяжелых фобий, защитные действия могут быть следствием обнаружения больным каких-то умозрительных связей между применением особых символических действий и возможностью избежать тревоги. Символические защитные операции, напрямую не связанные с избеганием опасной ситуации, носят название ритуалов. Однако появление их в клинике агорафобии требует проведения дифференциального диагноза с невротоподобной шизофренией.

При прогредиентном течении агорафобии и присоединении стойкой ипохондрии у больных формируется регрессивный вариант приспособительного поведения. Он проявляется в отказе от борьбы с болезнью

и попыток преодолеть страх, сужением социальных контактов, шадящим образом жизни с приматом отдыха и ограничением любой затронутой фобией активности. Такие больные начинают бояться любого изменения ситуации, подчас уклоняются от приема лекарств из-за боязни мнимых или вполне возможных побочных эффектов, отказываются от психотерапии, которая требует активности и преодоления себя.

Большое значение в диагностике психических расстройств имеет то, как описывает свою болезнь пациент, впервые пришедший на прием к психиатру или психотерапевту. Здесь при паническом расстройстве и агорафобии имеются некоторые особенности: 1) жалобы и анамнез сообщаются очень кратко или сумбурно; 2) внимание акцентируется на наиболее пугающих телесных симптомах (повышение артериального давления, сердцебиение, чувство неполноценного вдоха); 3) для их обозначения используются медицинские термины, содержание которых понимается приблизительно или неверно: болезненные проявления называются «сердечным приступом», «гипертоническим кризом», «аритмией», «экстрасистолией», «удушьем»; 4) симптомы сообщаются не в порядке их появления или диагностической значимости, а по тому, какой из них больше напугал; 5) активные жалобы на тревогу и страх не предъявляются; 6) страх признается лишь в качестве понятной эмоциональной реакции на «приступ»; 7) отмечается быстрое переключение на рассказ о предпринимаемых мерах по предупреждению приступов или методах их купирования; 8) в случаях выраженной ипохондрии особенно подробно сообщаются предполагаемые причины приступов или болезни.

Особенности предъявления жалоб и изложения анамнеза могут запутать врача и переключить его на поиск соматического заболевания. Начинающийся после первичного обращения к врачу поиск морфологической или функциональной патологии сердечно-сосудистой системы при их неверном обосновании и отсутствии правильного лечения обычно ведет к прогрессированию симптоматики, разочарованию пациента в возможностях медицины и закреплению тревожной ипохондрии. К моменту консультации психиатра или психотерапевта многие больные получают большой опыт безуспешного лечения разными специалистами, выносившими различные и даже взаимоисключающие диагностические суждения.

Конечно, инструментальные и лабораторные методы обязательны при обследовании таких больных, так как наличие ТФР не может отвергать возможность сопутствующей соматической болезни (впрочем, как и наоборот). Однако исключительно важно то, как объясняется больному начало таких исследований. К сожалению, обычно врачи-интернисты всем своим поведением показывают, что они ищут

патологию. При этом, когда патологию не находят, больной еще больше пугается, так как он плохо себя чувствует, а врачи отвергают болезнь. С другой стороны, обнаружение незначительных патологических изменений закрепляет тревожные опасения и становится для больного подтверждением наличия болезни внутренних органов.

Совершенно другой эффект может дать назначение тех же исследований, обоснованное желанием доказать больному как раз отсутствие болезни внутренних органов. Такой подход на самом деле выполним, так как диагноз панического расстройства и особенно агорафобии легко ставится на основании первого диагностического интервью.

Здесь хочется заметить, что заболевание, которое манифестирует паническими приступами, на момент первой консультации психиатра обычно характеризуется выраженной агорафобией и наличием ипохондрической симптоматики. Поэтому в дальнейшем мы более подробно остановимся на клинико-динамических особенностях этой патологии. В целом по мере развития этой болезни происходят следующие изменения: 1) распространение страха на межприступный период; 2) трансформация страха из навязчивого в бредоподобный или сверхценный; 3) генерализация фобий от монотематических к поли- и панфобии; 4) ослабление соматовегетативной составляющей, как в момент криза, так и вне приступов; 5) усиление ипохондрической симптоматики; 6) нарастание избегающего поведения (избегание от одной до множества ситуаций); 7) присоединение коморбидных расстройств (депрессии, конверсионной симптоматики, заострения патологических черт личности).

В целом, исходы заболевания весьма разнообразны. Через 6–10 лет после первого лечения приблизительно у 30 % людей отмечается выздоровление, у 40–50 % улучшение, но с сохраняющейся парциальной симптоматикой, без улучшения или ухудшение наблюдается в 20–30 % случаев.

Однако наряду с универсальными проявлениями динамики ТФР в клинической практике встречаются некоторые варианты течения панического расстройства и агорафобии. Из всего многообразия выделяемых разными авторами вариантов течения ПР и АФ (Сергеев И. И. [и др.], 1998; Смулевич А. Б. [и др.], 1998) чаще всего наблюдаются прогрессивное, стационарное и пароксизмальное течение.

Пароксизмальное течение можно считать благоприятным вариантом динамики. Для него характерны: 1) редко возникающие обострения и умеренная частота ПА; 2) избегание ограниченного числа пугающих ситуаций (проезда в метро); 3) критическое отношение к болезни вне приступов с пониманием их психогенного происхождения; 4) конструктивное отношение к болезни, настрой на лечение и, после

рациональной психотерапии, самостоятельное совладание с проблемой; 5) длительное сохранение социального статуса: находя индивидуальные способы преодоления болезни, больные редко обращаются к врачам.

Прогрессирующее течение является более тяжелым и наиболее часто встречающимся в клинической практике вариантом динамики ТФР. При нем наблюдаются: 1) значительная частота ПА (до 3—5 в сутки); 2) интенсивность всех компонентов ПА (соматовегетативного, аффективного и когнитивного); 3) быстрое становление генерализованного тревожного расстройства, при котором ПА превращаются в эпизодические обострения перманентной «флоттирующей» тревоги; 4) постоянство не только аффективных нарушений, но и вегетативно-соматических проявлений, что делает их близкими к проявлениям соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы; 5) трансформация навязчивого страха в сверхценный страх с утратой критики и расширением фабулы; 6) тяжелое избегающее поведение (вплоть до панфобии); 7) нередко «домашний» или даже «постельный» период (у трети больных), 8) присоединение депрессивной симптоматики; 9) наличие коморбидных конверсионных нарушений.

Стационарный тип динамики, иначе называемый ограниченной агорафобией (агорафобия *circumscripta*), встречается значительно реже прогрессирующего. Однако он заслуживает подробного описания в связи с высокой резистентностью к любым методам лечения. При этом типе течения уже вскоре после манифестации болезни в виде ПР наблюдались: 1) быстрая редукция панических атак; 2) смена этих атак неразвернутыми тревожными приступами в строго определенных ситуациях; 3) избегание только этих определенных ситуаций; 4) монофобии на момент обследования; 5) преобладание идеаторного компонента фобии; 6) развитие сверхценного страха; 7) формирование сверхценной ипохондрии; 8) избегающее поведение, приобретающее характер системы регрессивного приспособления со стремлением ликвидировать все условия появления страха, шадящим образом жизни и ограничение любой затронутой фобией активности; 9) неплохая адаптация в микросоциальной среде (часто имеющей патологические интерперсональные связи).

5.3. Психосоматозы

Психосоматозы — группа заболеваний внутренних органов, в патогенезе которых существенную роль играют эмоциональный стресс и невротические расстройства.

В отличие от соматоформных расстройств, относимых в МКБ-10 к группе «Психических и поведенческих расстройств», психосоматозы

относятся к категории «болезней внутренних органов» и распределены в различных рубриках классификации соматических заболеваний. Нарушения соматической сферы при данных заболеваниях определяют тяжесть состояния больного.

Исторически к этой категории относили группу заболеваний, традиционно рассматривавшихся как психосоматические («*holy seven*» — «святая семерка»): бронхиальную астму, язвенный колит, эссенциальную гипертонию, нейродермит (атопический дерматит), ревматоидный артрит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. В настоящее время с определенной долей ограничения к этой группе относят также ишемическую болезнь сердца, тиреотоксикоз, сахарный диабет, ожирение, некоторые онкологические заболевания.

Взаимодействие психогенных факторов, психических расстройств и структурных соматических изменений в патогенезе психосоматозов носит далеко не однозначный, нелинейный характер. Процесс формирования психосоматозов представляется как многомерный (с сочетанием генетической уязвимости органов, психогенных расстройств, личностных особенностей, динамики саногенетических механизмов) и многоступенчатый (с этапами невротического расстройства, функциональных соматических нарушений, морфологических повреждений внутренних органов). В возникновении психосоматозов существенное значение имеют психогенные нарушения. Однако психогенный фактор, часто являясь необходимым, не является достаточным для формирования психосоматоза. Более того, в ряде заболеваний, относимых к категории психосоматозов, психогенный фактор далеко не так явен. И в этом смысле сама по себе группа психосоматозов не является однородной. Если, к примеру, гипертоническая болезнь обнаруживает высокую степень сопряженности с затяжным невротическим расстройством, то сахарный диабет или язвенный колит обнаруживают гораздо меньшую связь с эмоциональным напряжением.

Остается актуальной проблема общности психосоматозов и соматоформных расстройств. Некоторые авторы рассматривают их как отдельные самостоятельные патологические формы, другие — усматривают между этими группами патогенетическую связь, представляя их как различные этапы единого процесса. С одной стороны, считается доказанным, что, например, НЦД может предшествовать ГБ и ИБС, ФРЖ — язвенной болезни; с другой стороны, далеко не всегда и не все соматоформные расстройства трансформируются в психосоматозы.

Фактор психогенных нарушений при формировании психосоматозов может иметь различный характер — кратковременные выраженные стрессовые события, длительно продолжающиеся мелкие неприятности

(так называемый стресс-планктон), межличностные и внутриличностные конфликты и др.

Роль *личностных особенностей* в развитии и течении психосоматозов исследована в классической работе американских кардиологов R. Rosenman и M. Friedman (1959). Руководствуясь концепцией F. Dunbar, авторы выделили два основных поведенческих стереотипа — А и В, предрасполагающих к формированию различных психосоматозов.

Поведенческий стереотип, обозначенный как тип А, характеризуется агрессивным стремлением к лидерству, к непрерывной борьбе за достижение наибольшего результата за наименьший промежуток времени, к настойчивому преодолению сопротивления со стороны окружения, к высокому уровню конкуренции. Данный поведенческий стиль был охарактеризован тремя «А»: агрессивность, амбициозность, активность.

Поведенческий тип В характеризуется противоположными качествами. Люди данного типа пассивны, робки, боязливы, нерешительны, зависимы, склонны к борьбе не столько с внешними обстоятельствами, сколько сами с собой, подчас эта борьба имеет слабый вялотекущий характер и со временем обрывает различный рода психологическими комплексами (например, собственной несостоятельности).

Таким образом, было выявлено, что люди с чертами поведенческих стереотипов А и В проявляют противоположные стили реакций на стресс. Причем это различие касается не только психологических качеств и моделей стресс-адаптивного поведения, но и особенностей формирования физиологической адаптационной реакции в организме. Отмечено, что у людей с поведенческим типом А преобладает секреторная активность мозгового слоя надпочечников, вследствие хронически преобладающих физиологических процессов подготовки к борьбе; у людей типа В, напротив, преобладает корковая активность надпочечников. Основным гормоном, реализующим стресс-реакцию при типе А, является адреналин, при типе В — кортизол. В формировании поведенческих типов А и В значительную роль играет фактор наследственной предрасположенности.

Среди людей с поведенческим типом А характерен высокий уровень сердечно-сосудистых заболеваний (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, аритмическая болезнь). Для людей с типом В характерны заболевания, связанные с иммунными нарушениями, желудочно-кишечные и некоторые эндокринные расстройства.

Динамика психосоматозов определяется фазами невроза и соматической болезни. В силу того, что невротические нарушения, преодолеваемая антистрессовые защитные механизмы, не сразу запускают патологические процессы во внутренних органах, разгар невротической

симптоматики, как правило, еще не сопровождается телесными нарушениями. Напротив, уже запустившийся патологический процесс в той или иной системе внутренних органов в силу собственных патофизиологических механизмов обретает определенную автономность, при этом жесткость психосоматических связей снижается и соматическая болезнь продолжается уже в фазе ремиссии невроза. Происходит смена невротических симптомов соматическими — так называемое психосоматическое балансирование. При затухании обострения соматического заболевания в силу накапливаемых структурных дефектов внутренних органов, формирования структурного следа патологических реакций, как в психической, так и в соматической сферах, снижения адаптивных возможностей отдельных звеньев психосоматического контура происходит сенсбилизация психической и соматической сфер организма к новым психогенным влияниям. Ремиссии заболевания, таким образом, становятся все менее стойкими и менее продолжительными.

5.3.1. Гипертоническая болезнь

Распространенность гипертонической болезни (ГБ) в развитых странах может достигать 20—25 % взрослого населения. С возрастом доля больных ГБ в популяции еще более возрастает и достигает 50 % (Рябов С. И. [и др.], 1998; Моисеев В. С., Сумароков А. В., 2001).

Исследуя механизмы артериальной гипертензии, Г. Ф. Ланг выдвинул теорию о ключевой роли в патогенезе гипертонической болезни психического перенапряжения с формированием «невроза вышших нейрогуморальных центров» ЦНС, зон застойного возбуждения в подкорковых структурах.

Среди *лигностных качеств, предрасполагающих к гипертонической болезни*, можно выделить сочетание сенситивности, впечатлительности, гипотимии, эмоциональной возбудимости, раздражительной слабости, тревожной гиперответственности. *Социально значимые факторы* включают высокий темп жизни в условиях крупного мегаполиса, необходимость выполнять максимальное количество дел за единицу времени (Шкарин В. В. [и др.], 2000), низкий уровень жизни и социальной культуры, высокую изменчивость условий существования, необходимость подавления агрессии для сохранения социальных связей. Среди биологических факторов, способствующих развитию ГБ, можно отметить: гиподинамию, ожирение, дислипидемию (повышение уровня холестерина, триглицеридов и β -липопротеидов), нарушение цикла сон — бодрствование, погрешности солевой диеты, курение,

алкоголизацию, черепно-мозговую травму. Более чем в половине случаев ГБ развивается на фоне соматоформной вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы. Согласно данным статистики, у пациентов с ГБ отмечаются различные, преимущественно невротические, психические расстройства. К примеру, у больных с ГБ II стадии в структуре психической патологии могут выявляться аффективные расстройства (депрессивный эпизод, дистимия в 10,6 % случаев), пролонгированные депрессивные реакции, нозогенные и прочие реакции на тяжелый стресс (24,8 %); тревожно-фобические расстройства (6,4 %), соматоформные (в том числе ипохондрические) расстройства, неврастения и др. невротические расстройства (14,6 %); органическое астеническое расстройство (28,3 %), органическое аффективное расстройство (7,8 %). Указанная патология определяется ведущей депрессивной, тревожно-депрессивной, дисфорической, ипохондрической, астено-вегетативной симптоматикой, чаще проявляется в форме цефалгий, агрипний, подавленного настроения, снижения работоспособности, появления разнообразных нозофобий, ипохондрических переживаний, озабоченности, страха возможной инвалидизации, потери работы (Гарганеева Н. П. [и др.], 2004).

Клиническая картина психических расстройств у пациентов с ГБ динамична. На раннем этапе ГБ структуру психических нарушений составляют затяжные невротические состояния, сочетаемые с характерологическими акцентуациями или расстройствами различных типов. Данные расстройства в дальнейшем составляют своего рода психопатологический фон, способствующий прогрессированию ГБ. В клинической картине при этом отмечаются раздражительность, вспыльчивость, повышенная утомляемость, неустойчивое, временами тревожное настроение, снижение физической и умственной работоспособности, нарушение сна.

На этапе возникновения стойкой артериальной гипертензии (АГ) в психопатологическую структуру включаются психические реакции на болезнь. Больные жалуются на частые головные боли, головокружение, тяжесть в голове, боли в области сердца, сердцебиения. Тягостные ощущения вызывают снижение настроения, ипохондризацию. У некоторых больных длительное время доминируют тревожные опасения, кардиофобия, страх смерти. Приходится учитывать, что иногда обострение гипертонической болезни может служить предрасполагающей почвой для возникновения реактивной депрессии.

Наконец, на этапе развернутого заболевания манифестируют психоорганические расстройства сосудистого генеза, патогенетически связанные с особенностями течения самой ГБ. Характерно снижение памяти, рассеянность, стойкое снижение толерантности к нагрузкам и т. д.

Иногда, особенно при благоприятном течении ГБ, клинически разграничить невротические и психоорганические расстройства бывает непросто. Можно утверждать, что на отдельно взятом временном срезе клиническая картина психических нарушений при ГБ представляет собой сложное переплетение психических нарушений различных перечисленных типов.

5.3.2. Ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда

Взаимосвязь психических нарушений, эмоционального стресса и ишемической болезни сердца (ИБС) прослеживается на всех этапах заболевания. Психическое напряжение в определенной степени способствует развитию дислипидемии, повышая индекс атерогенности и риска развития ИБС. Большее значение психические нарушения приобретают на этапе сформированной ИБС. Отмечено, что стенокардия покоя прежде всего возникает у больных в период эмоционального напряжения (Алмазов В. А., Шляхто Е. В., 1998). В основе подобного рода ишемических расстройств в миокарде лежит психогенно обусловленное нарушение баланса между потребностью миокарда в кислороде и объема перфузии, связанное со стрессорной гиперактивацией симпатoadреналовой системы. Сердечно-сосудистые заболевания сами по себе являются наиболее частым источником нозогенных психических расстройств.

Исследуя механизмы психогенных реакций, провоцирующих приступы ИБС, показано, что у части больных они могут развиваться по принципу ключевого переживания, в других случаях — по механизму конверсии (Смулевич А. Б. [и др.], 2004). Данные различия обусловлены характером течения ИБС и личностными особенностями больных. Суть реакций по типу ключевого переживания состоит в формировании комплексов сверхценных переживаний (невозможность выполнить ранее принятые обязательства, угроза деловой репутации, обвинения в несостоятельности научных достижений, недооценка результатов литературного творчества, тяжелое заболевание одного из членов семьи и др.). К таким реакциям склонны лица с чертами социальной активности, стеничным характером, стремлением к лидерству и максимальному объему достижений (поведенческий тип А). Реакциям данного типа способствуют такие личностные особенности, как тревожность, аффективная ригидность, уязвимость к внешним попыткам изменения устойчивых представлений или поведенческих стереотипов. В отношении к развивающемуся заболеванию проявляется гипонозогнозия. Психосоматические реакции по механизму конверсии возникают иногда на весьма незначительный

или неоднозначный стрессовый фактор. В их формировании более значимую роль играют механизмы личностного реагирования (повышенная тревожность с соматизацией тревоги, склонность к фобическим, депрессивным и истероидным реакциям). Реакции часто сочетаются с конверсионной симптоматикой (афония, «ком в горле», функциональные нарушения зрения, чувствительности и др.). Реакции по типу конверсии развиваются, как правило, на фоне ИБС с выраженными клиническими симптомами. Диагностируется стенокардия более высоких функциональных классов, дебют заболевания часто связан с нестабильной или прогрессирующей стенокардией или инфарктом миокарда. Психологические особенности данного типа приводят к избегающему или зависимому поведению больных. Тяжесть психического состояния часто определяется формированием выраженных нозогений.

По мнению сторонников психоаналитической концепции, внешние ситуации, которые в сочетании с психической предрасположенностью могут вызвать инфаркт миокарда (ИМ), часто включают переживание потери объекта, чувство разочарования, переживание неизбежного расставания, профессиональные неудачи с эмоциональными компонентами потери. Пациенты группы риска по инфаркту миокарда часто обладают нарциссическими чертами (тенденций к самолюбованию, эгоцентризму). Нарциссические качества составляют важное условие неудовлетворительной переработки потери объекта или цели. Потеря переживается как грубая нарциссическая обида. Теряется устойчивость таких качеств, как уверенность в себе и чувство благополучия, появляется лабильное самовосприятие с отчетливой депрессивной окраской. Кроме того, наблюдается высокая степень идентификации больных со своей профессией, достигающая степени трудоголизма. Зачастую больные лучше себя чувствуют в ориентированной на социальный успех сфере, чем в личном, семейном мире, поскольку плохо переносят межличностную близость (Розенман Р., Фридман Д., 1959; Данбар Ф., 1954).

R. Schafer (1976) выделил два основных фактора, которые определяют риск инфаркта: с одной стороны, это атеросклероз, а с другой — эмоциональный стресс. Эти факторы усугубляются также образом жизни пациента, связанным с избыточным и неправильным питанием, алкоголизацией, курением, гиподинамией, а также состояниями страха, напряжения, агрессивности и переутомления, которые, в свою очередь, могут приводить к нарушениям здорового образа жизни. Частой причиной перенапряжения является недостаточная для выполняемой деятельности квалификация, так что риск инфаркта у новичка выше, чем у опытного работника (Jenkins C., 1972).

Следует отметить, что больные ИБС в большинстве своем качественно отличаются от пациентов с типичными невротическими расстройствами. У коронарных больных часто отсутствуют такие проявления невротического симптомокомплекса, как заторможенность, неуверенность в себе. Вместе с тем у таких больных, как и у пациентов с невротическими расстройствами, выявляется выраженная эмоциональная неустойчивость. В современном мире, предъявляющем жесткие требования к конкурентноспособности, их стили поведения представляются как сверхприспособительные. Стремление доказать свою значимость и право на лидерство у таких людей носит навязывающий по отношению к окружающим характер.

Динамика ИБС и ИМ с психосоматических позиций может быть описана как последовательное чередование определенных стадий — синдромов гиперактивности, сверхкомпенсации и крушения (Ladwig K. H., 1986).

Синдром гиперактивности включает исходные особенности «коронарной личности», характеризующиеся как «целенаправленная и усердная личность» (Dunbar F., 1947) с амбициозностью, ананкастными чертами, ригидностью, стремлением к признанию. Физиологически данный тип характеризуется высоким уровнем симпатикотонической активности и исходной готовностью к быстрому мобилизационному реагированию на любые, даже незначительные стимулы.

Экспансивная, социально ориентированная, деятельная личность воспринимает окружающую среду как область реализации собственной цели. Возникающие препятствия воспринимаются как признаки несовершенства окружающей ситуации, нуждающиеся в перестройке. Окружение рассматривается как неполноценное и препятствующее нормальному ходу работы. Очевидно, что подобный стиль поведения часто сталкивается с несогласием окружающих. Возникают затяжные межличностные конфликты, формируется агрессивно-враждебное, эгоистическое поведение. Наступает вторая стадия.

Синдром сверхкомпенсации возникает тогда, когда выработанный стиль социальной адаптации начинает вступать в противоречие с физиологическими потребностями организма. Состояние сверхкомпенсации достигается постоянным самопринуждением, приводящим к хроническому перенапряжению. Сохранение успешности требует постоянного нарастания физиологических затрат организма. Рост амбициозных задач, с одной стороны, и истощение физиологической продуктивности, с другой, приводит к суррогатным формам компенсации — увеличение продолжительности работы (сверхурочные часы). Нарастающие при этом физиологические нарушения астенического круга воспринимаются как следствие объективно существующих перегрузок. Формируется третья стадия.

Синдром крушения. В отличие от синдрома сверхкомпенсации, представляющего собой непрерывное нарастание стеничной активности для достижения результата и, как следствие, превышение приспособительных возможностей, синдром крушения знаменует драматичные, глубокие процессы жизненного надлома, формирующие стойкое состояние неудовлетворенности жизнью. Агрессивное, эгоистическое поведение сохраняется, но становится лишь внешней маской, за которой скрывается внутренняя капитуляция, душевный спад вследствие неэффективности коппинг-механизмов адаптации к тяжелым жизненным событиям. Происходит потеря психического контроля над процессами, индуцирующими развитие дистресса и соматических дисфункций. Человек из последних усилий стремиться сохранить внешнее спокойствие и контроль над социальной ситуацией, однако психическое состояние начинает определяться стойкой и выраженной астенодепрессивной симптоматикой. Люди, длительное время направлявшие гиперактивность и враждебность вовне, в итоге обращают их против себя. На данном этапе высока вероятность манифестации сердечно-сосудистых заболеваний.

5.3.3. Язвенная болезнь

Первые клиничко-экспериментальные работы, указывающие на роль нервной системы в патогенезе язвенной болезни (ЯБ), относятся к середине XIX столетия. Тогда были получены факты, свидетельствующие о том, что повреждение нервных структур мозга приводит к патологическим изменениям слизистой оболочки желудка. Экспериментальные исследования были подтверждены клиническими наблюдениями за пациентами с поражениями ЦНС вследствие опухолевого роста и тяжелых заболеваний головного мозга. Было показано, что раздражение или разрушение гипоталамической области приводит к развитию микроциркуляторных нарушений в слизистой оболочке ЖКТ и образованию эрозий и язв.

ЯБ выявляется приблизительно у 6—10 % населения земли (Рябов С. И. [и др.], 1998). При этом заболеваемость ЯБ среди городского населения, более подверженного психическим нагрузкам, в 2—3 раза выше, чем у жителей сельской местности.

В соответствии с современными представлениями, ЯБ рассматривается как гетерогенная (включающая ряд патогенетических вариантов) группа расстройств, объединенных одним морфологическим признаком — пептической язвой, характеризующихся полифакторным патогенезом и полигенным типом наследования.

Психические факторы способствуют развитию болезни лишь в сочетании с генетическими, конституциональными, внешнесредовыми, онтогенетическими и другими факторами.

Психологические факторы, способствующие развитию ЯБ, включают ситуации утраты безопасности, неопределенности будущего, скачкообразного повышения ответственности, которые, к примеру, характерны для мобилизованных военнослужащих, беженцев и переселенцев. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается астеническими, астенодепрессивными и ипохондрическими состояниями. Отмечаются быстрая утомляемость, нарушение сна, раздражительность, подавленность настроения, слезливость, снижение активности. Развивается эгоцентризм, сужается круг интересов; в дальнейшем отмечаются опасения за свое здоровье, преувеличение тяжести соматического страдания, канцерофобия.

Играя роль «пускового механизма», фактор психических нарушений создает условия для формирования стойких функциональных, метаболических, а затем и структурных изменений (язва) в гастродуоденальной области, понижая ее толерантность к травмирующим воздействиям (характер пищи, алкоголь и др.). Решающее значение приобретает подчас не тяжелые эмоциональные потрясения, а мелкие повседневные стрессы. Согласно данным, приводимым В. А. Тадтаевым [и др.] (2006), в 50,5 % случаев отмеченное пациентами психотравмирующее воздействие при заболеваниях ЖКТ интерпретируется как незначительное; в 33,8 % случаев как умеренное. Лишь в 13 % отмечается выраженное психотравмирующее воздействие.

Синдромальная структура психических расстройств у пациентов с ЯБ характеризуется существенным полиморфизмом (Тадтаев В. А. [и др.], 2006). В рамках смешанной синдромальной структуры наиболее часто отмечаются проявления астеновегетативного (63,5 %), астенодепрессивного (28,3 %), тревожно-депрессивного (18,7 %) синдромов. В большинстве случаев (78,4 %) определяется наличие соматоформных расстройств в системе органов ЖКТ. При этом соматоформные нарушения могут локализоваться не только в гастроинтестинальной области, но и в других системах органов. Довольно часто отмечаются навязчивые переживания и представления, касающиеся преимущественно актуальных стрессорных ситуаций. Относительно редко (0,73 %) отмечаются изменения в сфере мышления в форме образования сверхценных идей. Более часто отмечаются нарушения мышления в форме обстоятельности и вязкости ассоциативного процесса (11,54 %). Зачастую определяются симптомокомплексы ипохондрических проявлений с обеднением круга актуальных социальных устремлений, ипохондрической фиксацией мышления, его

детализацией в отношении состояния собственного здоровья, тревожным самонаблюдением, некоторым эгоцентризмом и нозофобией. Астеническая симптоматика включает повышенную чувствительность, ранимость, чувствительность к различным внешним факторам.

Депрессивные расстройства (Соколова Е. Т., Николаева В. В., 1995) представлены преимущественно соматизированным вариантом и проявляются подавленным настроением, пессимистической оценкой настоящего и будущего, соматовегетативными расстройствами. Тревога может проявляться психическим напряжением, беспокойством, чувством внутренней дрожи, проявляющейся под действием стрессовых факторов. У 14,42 % пациентов с ЯБ отмечаются расстройства личности. В некоторой степени преобладают тревожный (28,2 %) и ананкастный (17,9 %) типы. Довольно часто встречаются паранойальное (15,38 %) и эмоционально лабильное (12,8 %) расстройства.

При таких психических нарушениях, как расстройства адаптации и расстройства личности, зачастую отмечаются проявления социального дрейфа с утратой социальных устремлений.

5.3.4. Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит — это аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным эрозивным артритом (синовитом) и широким спектром внесуставных (системных) феноменов.

По данным ВОЗ, распространенность ревматоидного артрита (РА) в мире составляет примерно 0,5—1,0 %, при этом женщины болеют в три раза чаще мужчин. С возрастом половые различия в уровне заболевания сглаживаются, а общий уровень распространенности РА возрастает до 5 %.

Как и ЯБ, РА представляет собой гетерогенное заболевание (рассматривается некоторыми авторами как синдром) со сложным соотношением генетически детерминированных и приобретенных дефектов в иммунорегуляторных механизмах, сенсibiliзирующих систему иммунитета к компонентам синовиальной оболочки суставов и делающих систему иммунитета чувствительной к различного рода стимулам, в том числе и психотравмирующим воздействиям.

Феноменологически РА проявляется разнообразием клинических, патологических и иммунологических симптомов, демонстрирующих различие патологических вариантов.

Значение психогенных расстройств в качестве пускового механизма РА подтверждено исследованиями многих авторов (Савельева М. И.,

1995; Вуколова Н. В., 2000; Смулевич А. Б., 2000; и др.). Доказано, что под влиянием дистресса изменяется не только характер иммунной и аутоиммунной активности, но и состав соединительной ткани, а также гормональные функции организма (Суздальский Р. В. [и др.], 1989, по: П. И. Сидоров [и др.], 2006). В психической структуре пациентов с РА выявлены такие предрасполагающие психосоматические детерминанты, как высокие уровни алекситимии, депрессии, враждебности, аутоагрессии, личностной тревожности (Лещинская В. В., 2003).

Согласно психоаналитической концепции, подавленные агрессивные импульсы больных могут выражаться в повышенном мышечном напряжении, а затем в локализованных или генерализованных костно-мышечных болях. Локализация болей может меняться. Характерно, что боли очень быстро снижаются при уменьшении психической нагрузки больного. Данное положение подтверждают результаты физиологических исследований, выявивших у пациентов с РА эмоционально зависимое напряжение в околосуставных мышцах (Struppler A., 1975). Демонстрирующие пассивную подчиняемость и несамостоятельность больные предпочитают пассивное уклонение прямому противостоянию. Они не стремятся к терапевтическому процессу, ссылаясь на несерьезность заболевания, отрицают необходимость какого-либо соматического или психологического лечения. Тихо страдающие ревматоидные больные склонны к тому, чтобы навязывать другим свой стиль взаимоотношений, при этом предпочитают находиться под чьей-нибудь опекой. Среди прочих характерологических черт с точки зрения психоаналитической концепции имеют значение малообщительность, недостаточная решительность, застреваемость на негативных переживаниях, неуверенность в себе.

Симптоматика пограничного уровня может включать тревожные, депрессивные расстройства, соматоформные расстройства в форме функциональных вегетативных нарушений сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, болевых расстройств, выходящих за рамки болевой ревматоидной симптоматики, различных симптомов астенического круга. В исследованиях, проведенных Э. С. Тоировым (2002), была детально изучена структура психических расстройств у пациентов с РА. Полученные данные показали наибольшую частоту и выраженность таких симптомов, как истощаемость, тревога, диссомния, аффективная лабильность с тенденцией к пониженному настроению. Отмечено, что у большинства больных психические расстройства остаются за «фасадом» соматических жалоб, имеют атипичный и синдромально незавершенный характер. Астеновегетативная и психоэндокринная симптоматика (15,9 %) проявляется слабостью, рассеянностью, метеопатией, пассивностью, нарушениями сна,

лабильностью артериального давления и пульса, головокружением, гипергидрозом, диспепсией, снижением либидо и расстройствами менструального цикла. Аффективные расстройства (8,4 %) протекают с понижением настроения, подавленностью, снижением жизненного тонуса, ипохондрические расстройства (7,5 %) сочетаются с нозофобиями, характеризуются фиксированностью на собственном здоровье, иногда с некоторым преувеличением степени болей в суставах и тяжести своего состояния. Относительно редко встречаются истерические и обсессивные расстройства. Часть психопатологической симптоматики выявляется в рамках нозогенных реакций на раннее наступление инвалидности, проживание в домах инвалидов, трудности в создании семьи, нерациональное питание и материальные затруднения.

5.3.5. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) — заболевание дыхательных путей, которое характеризуется повышенной готовностью к реагированию трахеобронхиальной системы на целый ряд физиологических и психических стимулов. Клиническая картина включает отек слизистых оболочек, бронхоспазм и повышение секреции в бронхах.

БА в среднем выявляется у 4—10 % населения планеты. В России этот показатель составляет от 2,2 до 7 %.

Факторы, определяющие возникновение БА, включают наследственность, пищевые, бытовые и другие аллергены, промышленные поллютанты, отдельные лекарственные средства (аспирин), инфекции, физические нагрузки, климатические и психогенные воздействия.

В работах ряда авторов (Rees L., 1956; Schmidt S. M. [et al.], 1997), исследовавших различные контингенты взрослых и детей с БА, показана существенная роль психогенных расстройств в формировании БА у значительной части больных.

Психогенное влияние на обструкцию бронхов может осуществляться двумя механизмами: 1) через модуляцию иммунной активности; 2) через регуляцию вегетативной (прежде всего парасимпатической) активности (Чучалин А. Г., 1985; Убайдуллаев А. М. [и др.], 1996; и др.). Потенциально значимым может считаться и нейроэндокринный механизм. К примеру, показано, что нейропептиды способны вызывать нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (Сидоров П. И., Совершаева С. Л., 2001).

Помимо психофизиологических аспектов, на психосоматический характер БА указывают многие психологические характеристики больных. В исследованиях В. М. Провоторова [и др.] (2002) у 55,2 %

пациентов с БА была выявлена алекситимия, а также высокий уровень депрессии и тревоги. При этом выявленные психологические факторы, прежде всего алекситимия, оказывали значимое влияние на такие показатели иммунного статуса, как общее количество лейкоцитов и лимфоцитов (Т- и В-клеточное звено иммунитета), а также на клиническое течение БА: частоту госпитализаций, степень тяжести, уровень сопутствующей заболеваемости ОРЗ и др.

С точки зрения психоаналитической концепции заболеванию астмой способствуют противоречивые эмоциональные отношения пациента к близким, сочетающие враждебно-агрессивные и нежные, преданные выражения чувств. Сильные, часто амбивалентные переживания презрения и нежности лежат в основе невротической защиты и вытеснения. Ситуацию болезни описывают как состояние, в котором индивидум старается не показывать свое эмоциональное отношение и не проявлять своих чувств. Описаны также ситуации, в которых больные не хотят принимать собственных решений, стремятся снять с себя ответственность. Внутренний конфликт у пациентов с бронхиальной астмой сосредоточен вокруг произвольных импульсов, не нашедших должного отклика. Особенно типичен для астматиков конфликт в связи с детской довербальной формой выражения в виде плача. Отсюда, согласно мнению Ф. Александера, возникают нарушения функции дыхания: астматические приступы занимают место нарушенных в раннем детстве форм довербального общения.

Исследуя соотношение психических расстройств и БА, Ю. М. Яненко (2003) установил, что в большинстве наблюдений БА развивалась на фоне специфических психических заболеваний, имеющих тенденцию к возникновению соматовегетативных расстройств. В структуре психических расстройств, сочетаемых с БА, автор выделил отдельные типы расстройств личности, чаще всего циклоидно-эпилептоидного и психоинфантильного (истерического, лабильно-неустойчивого) круга, и формирующиеся на их основе вегетоневротические состояния; стертые формы шизофрении и циклотимии с соматизированными симптомами; эпилепсию, включающую вегетативные пароксизмы. При этом было отмечено наличие устойчивых психосоматических связей, выражавшихся в совпадении обострений и ремиссий БА с динамикой психических расстройств, а также сочетание психических расстройств и БА с другими психосоматическими заболеваниями: нейродермитом, крапивницей, ангионевротическим отеком, артериальной гипертензией, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарным диабетом, тиреотоксикозом, ревматоидным артритом, язвенным колитом. В анамнезе больных БА встречалось частое упоминание о невротии.

5.3.6. Злокачественные опухоли

В настоящее время психогенные расстройства не рассматриваются как прямая причина рака, однако большинство авторов считают, что психическое напряжение, стресс, депрессия могут являться промоторами опухолевого роста (Моисеенко В. М. [и др.], 2004).

Принято считать, что рак вызывается канцерогенными веществами, генетической предрасположенностью, радиацией, возможно, неправильным питанием. Вместе с тем ни один из перечисленных факторов в отдельности не является достаточной причиной развития опухолевого процесса.

Для решения проблем исследования психических аспектов патогенеза онкологических заболеваний, лечения и реабилитации онкологических больных выделено новое направление психосоматики — *психоонкология*. В рамках этого направления решаются две основные задачи: 1) исследование психогенеза как фактора опухолевого роста; 2) поиск способов психотерапевтического лечения, реабилитации и сопровождения онкологических больных и их родственников.

Психический фактор, оказывающий существенное влияние на онкологический процесс, несет в себе как собственно психотравмирующую ситуацию (психосоциальный аспект), так и психобиологические особенности личностной и неспецифической реактивности.

Многолетние исследования личностной структуры позволили выделить некоторые черты, наиболее присущие больным онкологического профиля. В литературе было сформировано представление о поведенческом типе С (по аналогии с типами А и В), предрасполагающем к возникновению опухоли и ее быстрому развитию. К основным его свойствам были отнесены: прилежность, социальная нормативность, согласие с авторитетами, жесткая психологическая защита, трудности в выражении эмоций, особенно гнева, беспомощность и безнадежность как ведущие признаки реакции на стресс. Длительные катamnестические и популяционные исследования позволили не только выделить специфические психологические особенности у больных с новообразованиями, составить структуру предрасполагающих психических факторов, но и доказать их прогностическую значимость. При этом отмечается, что в некоторых случаях степень прогнозируемой связи психических особенностей и начала опухолевого роста совпадала с реальными случаями дебюта заболевания в 73,6 % наблюдений (Моисеенко В. М. [и др.], 2004).

Однако более отчетливые изменения в психике отмечаются в рамках реакции на осознание факта онкологического заболевания. Отмечается, что нозогенная реакция больного на злокачественную опухоль

включает несколько стадий, сочетающих расстройства самочувствия и приспособительные реакции. Больной последовательно переживает шок и отрицание, ярость, агрессивность, депрессию и в конце концов принимает болезнь. Анализ с позиций традиционного типологического подхода (Кабанов М. М. [и др.], 2002) позволил выделить определенные соотношения между преморбидными свойствами личности и особенностями реакции на онкологическое заболевание. Синтонные лица, отличающиеся изначально сердечностью, общительностью, эмоциональностью, при заболевании раком демонстрируют относительно адекватные формы реагирования — кратковременные астенодепрессивные и астеноипохондрические реакции. Пациенты с циклоидными чертами обычно обнаруживают те же формы реагирования, но отличающиеся большей глубиной и стойкостью. Лица с шизоидными чертами при онкологическом заболевании склонны к образованию стойких ригидных сверхценных и бредоподобных идей ипохондрического содержания, стремятся к аутизации и самоизоляции. Возбудимые типы чаще демонстрируют психогенные реакции в виде раздражительности, озлобленности, агрессии. У больных с истерическими чертами характера психогенные переживания могут выражаться деперсонализационно-дереализационными расстройствами. Больные с тревожно-мнительными особенностями обнаруживают особо тяжелые психогенные реакции с тревожно-депрессивной или обсессивно-фобической симптоматикой, крайне устойчивой к терапевтическому воздействию.

Распространенность собственно психических расстройств у онкологических больных, по данным разных авторов, колеблется в пределах 23—47 % (Derogatis L. R. [et al.], 1983; Greer S., 1994). Природа таких расстройств различна. Можно выделить: 1) реактивные состояния в рамках нозогений; 2) соматогенное изменение ЦНС вследствие раковой интоксикации; 3) метастазирование либо непосредственное развитие опухоли в структурах мозга.

Психические расстройства при онкологических заболеваниях могут включать реакции всех уровней: от легких, отражающих ситуацию, невротических или даже предболезненных расстройств до выраженных невротических и в ряде случаев психотических нарушений.

При клинко-психопатологическом анализе у онкологических больных был выделен ряд наиболее часто встречаемых синдромов: тревожно-депрессивный, тревожно-ипохондрический, астеноипохондрический, обсессивно-фобический, дисфорический, эйфорический, апатический, деперсонализационно-дереализационный и параноидный (Кабанов М. М. [и др.], 2002).

Исследуя структуру психических расстройств у пациентов онкологического профиля, Л. Н. Касимовой [и др.] (2007) удалось выявить

депрессивные расстройства у 40,5% обследованных лиц; тревожные — у 46,%; легкие когнитивные расстройства — у 59,4%; расстройства личности — у 10%; синдром зависимости от алкоголя — у 3%. Таким образом, психические расстройства у таких пациентов носят преимущественно смешанный характер. При изучении психологических особенностей в том же исследовании была выявлена высокая степень алекситимии у онкологических больных, у 87,5% обследованных обнаруживалась тенденция к зависимости от окружающих и избеганию борьбы.

5.4. Соматопсихические расстройства

Как уже отмечалось, влияние соматических заболеваний на психическую сферу может носить соматогенный и психогенный характер. В этой связи выделяют *нозогении* — психогенные расстройства, обусловленные влиянием психотравмирующих событий, связанных с соматическим заболеванием (Смулевич А. Б. [и др.], 1992, 1994). К другой группе соматопсихических расстройств относят *соматогении* — соматопсихические расстройства, обусловленные функциональным расстройством или органическим поражением ЦНС вследствие соматических нарушений. Как правило, феноменологические проявления соматопсихических нарушений включают расстройства обеих перечисленных групп.

Психические нарушения при соматопсихических расстройствах включают как пограничные психические расстройства, так и расстройства психотического уровня.

В качестве феноменологических критериев соматопсихических расстройств К. Шнайдер выделял: 1) наличие клинически выраженного соматического заболевания; 2) значимую временную связь между возникновением соматических и психических нарушений; 3) соответствие динамики психических и соматических расстройств; 4) возможное, но не обязательное появление психоорганической симптоматики.

Судить о распространенности соматопсихических расстройств сложно, поскольку данные статистики, как правило, приводятся в рамках анализа терапевтической или хирургической патологии, при этом ряд нарушений, в основном пограничного уровня, вовсе не учитывается. Очевидно лишь, что большая часть соматических заболеваний способна в той или иной степени оказывать соматопсихическое влияние.

Клиническая картина соматогенных расстройств зависит от вида и тяжести основного соматического заболевания, сопутствующей соматической патологии, конституционально обусловленной реактивности ЦНС, состояния гематоэнцефалического барьера, характера сопутствующих повреждающих факторов.

5.4.1. Нозогенные психические расстройства

Анализируя нозогенные реакции, А. Б. Смулевич (1999) предлагает выделять в их структуре три основные группы синдромов: невротические, аффективные и патохарактерологические. Степень выраженности нозогенных психических нарушений в выделенных группах может варьировать в зависимости от преобладания гипер- или гипонозогнозии. Кроме того, отдельно предлагается рассматривать нозогенные реакции, развивающиеся у психически больных — *диснозогнозии*.

Среди невротических синдромальных реакций автор выделяет такие варианты, как:

- 1) истероипохондрический (или обсессивный) гипернозогностический вариант, выражающийся обсессивно-фобической и конверсионно-ипохондрической симптоматикой с гипертрофированными формами реагирования;
- 2) невротический отрицающий вариант, «синдром прекрасного равнодушия» с явлениями диссоциации между демонстративно-пренебрежительным отношением к болезни и проявлениями скрытой соматизированной тревоги (дрожь, тахикардия, гипергидроз).

Аффективные формы реагирования могут включать: 1) синдром ипохондрической депрессии, включающей тревожно-пессимистическое отношение к болезни с ипохондрическими фобиями (Ванчакова Н. П., 1996); 2) синдром эйфорической псевдодеменции с благодушным аффективным фоном, неоправданно оптимистичной оценкой своего состояния и поведением, не соответствующим действительности.

Патохарактерологические синдромы могут определяться: 1) сверхценными идеями ипохондрического содержания («ипохондрия здоровья» в рамках гипернозогнозии); 2) идеями патологического отрицания болезней.

Диснозогнозии у лиц с психической патологией проявляются чаще всего в рамках шизофреноформных реакций. Характерны такие прерасполагающие особенности, как паранойальное и шизоидное расстройство личности, либо процесс нарастающей шизоидизации. Клинически могут проявляться ипохондрическим бредом различной степени стойкости либо ригидным паралогичным игнорированием соматической симптоматики. Возможны нарушения сферы телесного самосознания: дизестезия чувственного восприятия образа тела нередко с сенестопатиями, телесными фантазиями и тактильными галлюцинациями, вычурно искажающими существующую соматическую симптоматику. В наиболее выраженных депрессивно-парафренических вариантах диснозогнозий телесное самовосприятие может приобретать форму бреда Котара.

Возможно появление сверхценных идей ипохондрического содержания с попытками продлить телесные страдания и превратить их в некий культ (Ефимов И. Н., 1977, по: А. Б. Смулевичу, 1999).

Встречаются патологические реакции паранойяльного типа с идеями изобретательства «новых» методов лечения собственного заболевания или идеями ущерба в виде «умышленно приписанной болезни» медицинским персоналом.

5.4.2. Соматогенные психические расстройства

Существует определенный круг психопатологических расстройств, особенно характерных для соматогенных поражений головного мозга. К их числу относят: 1) астенические; 2) неврозоподобные; 3) аффективные; 4) психопатоподобные; 5) бредовые состояния; 6) состояния помрачения сознания; 7) органический психосиндром (Bonhoeffer K., 1907; Коркина М. В., 1995).

Особенности клинической картины и динамики соматогений могут определяться особенностями соматического заболевания, конституционально-генетическими особенностями больного, возрастом, сопутствующими патогенными воздействиями и др.

Астенический синдром является основным при соматогениях. Выделяют два варианта соматогенной астении: соматогенная астения как обратимая функциональная реакция организма на болезнь и стойкая астения (церебрастения) вследствие соматогенного повреждения мозговых структур. В связи с терапевтическим патоморфозом соматогенных психических расстройств, смягчением их проявлений астения может быть единственным признаком психических изменений. Она может проявляться уже на ранних стадиях соматического заболевания и сохраняться после реконвалесценции или формирования стойкой ремиссии. Астенические проявления могут включать снижение активности, слабость, не устранимую отдыхом, трудность в концентрации внимания. Характерны эмоциональная лабильность, повышенная сенситивность. Встречается гиперестезия — непереносимость резких раздражителей, а также нарушения сна. Глубина астенических расстройств обычно коррелирует с тяжестью соматического заболевания. Характерно сочетание астении с вегетативными расстройствами, при этом вегетативные нарушения могут быть стойкими и выраженными. При тяжелых соматических заболеваниях могут возникать длительные (до 2 нед.) выраженные астенопатические (астенодинамические) состояния с малоподвижностью, вялостью, заторможенностью, эпизодами астенической спутанности сознания.

При *астенической спутанности сознания* пациент способен на короткое время удержать ясное сознание с ориентировкой в окружающей обстановке, однако в дальнейшем наступает быстрое истощение мозговых структур, которое проявляется возобновлением дезориентировки.

Неврозоподобные нарушения возникают, как правило, при длительно протекающей болезни. Их особенностью является стойкость, определенная статичность и однообразие симптоматики. Преобладают проявления раздражительной слабости, эмоциональной лабильности, суетливости. Возможны обсессивные нарушения и истероформные расстройства.

Аффективные расстройства часто представлены депрессивной симптоматикой различной степени тяжести: от легкой ангедонии до выраженных депрессивных нарушений. По мере прогрессирования соматического заболевания меланхолический вариант депрессии может сменяться дисфорическим и далее апатическим. Периоды обострения соматического заболевания могут сопровождаться депрессивным возбуждением с суицидальными попытками. Значительно реже встречаются гипоманиакальные и маниакальные состояния. Часто отмечаются тревожные расстройства.

Психопатоподобные расстройства в начальной стадии имеют признаки заострения преморбидных черт характера (шаржирование черт личности по К. Шнайдеру). В дальнейшем происходит изменение личности по трем основным вариантам — истерическому, астеническому и эпилептоидному с нарастанием проявлений эгоцентризма, эксплозивности, демонстративности, мнительности, психастенической истощаемости.

Галлюцинозы могут возникать при тяжелых соматогенных поражениях ЦНС и характеризуются стойкостью, монотонностью, отсутствием четкой фабулы, часто представлены элементарными формами — акоазами или фенамами.

Бредовые расстройства проявляются бредом отношения, дисморфоманий, материального ущерба, порчи или отравления. Фабула бреда часто имеет бытовой характер, отличается мелкой масштабностью, нестойкостью, нередко имеет характер бредоподобных сомнений.

Состояния помраченного сознания при соматогениях, как правило, включают делирий, аменцию и сумеречное помрачение сознания. *Делириозные состояния* редко бывают развернутыми, обычно не сопровождаются выраженным психомоторным возбуждением с яркими панорамическими сценическими галлюцинациями. Клиническая симптоматика носит абортивный характер, часто в форме эпизодов кратковременной спутанности, содержание которых носит обыденный характер, иногда наблюдаются элементы двойной ориентировки — пациент

осознает, что находится в лечебном учреждении, но убежден, к примеру, что «проходит водительскую комиссию». Возбуждение носит характер вялой беспорядочной суетливости. Для тяжелых соматических заболеваний характерны такие варианты делирия, как мусситирующий (тихий) и профессиональный с однообразными автоматическими движениями. Тихий делирий характеризуется малоподвижностью пациента, его безучастностью к происходящему, тихим, невнятным, отрывочным бормотанием. Тихий делирий и подобные ему состояния наблюдаются при хронических заболеваниях печени, почек, сердца, желудочно-кишечного тракта и могут протекать почти незаметно для окружающих.

Такого рода тяжелые формы делириозного помрачения сознания зачастую перерастают в оглушение с возможным последующим переходом в кому.

Аменция — относительно редко встречаемое помрачение сознания, в том числе и потому, что трудно дифференцируется с такими состояниями, как мусситирующий делирий или астеническая спутанность. Иногда говорят о смешанных делириозно-аментивных состояниях. Вместе с тем аменция представляет собой наиболее патогномичную для продолжительных, изнуряющих соматогенных состояний форму помрачения сознания. Аментивный синдром проявляется на фоне выраженного соматического истощения вялым, ослабленным возбуждением в пределах постели с однообразным раскачиванием (яктацией). Психическая активность характеризуется отрывочностью, фрагментарностью и бессвязностью.

Сумеречное помрачение сознания чаще развивается на почве соматогенно обусловленного эпилептиформного синдрома и может сопровождаться судорожными пароксизмами. «Тоннельное» сужение круга актуальных представлений может иметь внезапное начало, сопровождаться брутальным психомоторным возбуждением, отрывочными бредовыми или галлюцинаторными расстройствами и также внезапно обрываться.

При определенной эндогенной предрасположенности организма могут возникать соматогенные психические нарушения на «измененной почве». Речь идет о так называемых *эндоформных расстройствах*. Описаны случаи делириозно-онейроидных или онирических (сновидных) состояний, а также единичные наблюдения кататоноподобных психозов (Тиганов А. С. [и др.], 1999).

Среди главных особенностей синдромов помрачения сознания при соматических заболеваниях следует подчеркнуть их стертость, быстрый переход от одного синдрома к другому, наличие смешанных состояний, развитие, как правило, на выраженном астеническом фоне (Коркина М. В. [и др.], 1995).

Следует отметить, что синдромы нарушенного сознания при соматогениях составляют своего рода переходный этап между компенсированной психической деятельностью и выключением сознания в рамках терминальных состояний. Психические расстройства, являясь следствием патологических нарушений в соматической сфере, в случае перехода в более глубокий психотический регистр могут свидетельствовать о неблагоприятном течении собственно соматического заболевания. Таким образом, психическое состояние может являться прогностическим критерием развития соматического заболевания. Если врач выявил осложнение в форме психоза на фоне обострения соматического заболевания, следует опасаться потенциально возможного развития терминального состояния. Напротив, если коматозное состояние перешло в психоз, можно надеяться, что наступил начальный этап восстановления психической активности и улучшения состояния в целом.

Психоорганический синдром возникает вследствие длительных соматических заболеваний с тяжелым течением. Характерны повышенная истощаемость, выраженная эмоциональная лабильность, быстрый переход от беспечного, благодушного настроения к взрывчатости, озлобленности; сужение круга интересов, снижение памяти.

Неблагоприятные тяжелые формы психоорганического синдрома включают *деменцию* (лакунарную или тотальную). При лакунарном слабоумии, несмотря на наличие интеллектуально-мнестических расстройств, в известной мере сохраняются основные черты личности, ее социально-этические особенности, а также критическое отношение к своему состоянию. Больные обнаруживают затруднения в суждениях, умозаключениях, обобщениях, отличаются эмоциональной лабильностью, снижением или потерей инициативы и активности. Тотальное слабоумие характеризуется грубым изменением личности, полной утратой критического отношения к своему состоянию. Больные обычно находятся в приподнятом настроении, склонны к переоценке своих возможностей, иногда высказывают нестойкие идеи величия. Такая клиническая картина психических нарушений из-за внешнего сходства с прогрессивным параличом получила название псевдопаралитического слабоумия. Иногда снижение интеллекта сочетается с корсаковским синдромом, апатией, утратой приобретенных навыков, параличами, афазией, апраксией и другими локальными неврологическими симптомами.

В целом психические нарушения при соматических заболеваниях имеют характер неспецифических синдромальных реакций. Обобщенно *патокинез* (динамику клинико-психопатологических нарушений) соматогенных психических расстройств можно представить в виде нескольких

этапов: 1) появление соматогенных астенических реакций; 2) формирование церебрастении и на ее фоне неврозоподобной симптоматики; 3) развитие на фоне неврозоподобной симптоматики аффективных нарушений пограничного уровня; 4) переход неврозоподобной симптоматики в психопатоподобную; 5) развитие психозов на высоте приступов соматической болезни с возможным переходом в сопорозное и коматозное состояние; 6) постепенное (реже острое) формирование психоорганического дефекта различной степени выраженности.

Соматопсихические расстройства при гипертонической болезни могут возникать на любой стадии заболевания. На первой и второй стадиях встречаются преимущественно неврозоподобные и психопатоподобные состояния. Острые гипертонические психозы возникают в период сосудистого криза и, как правило, в своем течении привязаны к колебаниям артериального давления. Протекают чаще в виде состояния нарушенного сознания, тревожной депрессии и параноидного синдрома. Клиническая картина нарушений сознания при ГБ может включать обморочные состояния, оглушенность, переходящую в сопор и кому; могут наблюдаться кратковременные выключения сознания типа абсансов. Нередки сумеречные помрачения сознания, возникающие обычно в рамках эпилептиформных припадков. Иногда развиваются делириозные состояния с яркими зрительными и слуховыми галлюцинациями, страхом и двигательным возбуждением. Значительно реже возникают онейроидные расстройства сознания. Важной особенностью психотических нарушений при ГБ, как и при сосудистых заболеваниях в целом, является «мерцающий» характер симптоматики (быстрое возникновение и затухание).

После восстановления ясного сознания длительное время наблюдается астеническое состояние. Встречаются также случаи, когда после окончания острого психического расстройства впервые выявляются признаки деменции (деменция с острым началом). После тяжелых сосудистых кризов наблюдаются очаговые поражения в виде параличей, парезов, афазий, апраксий, нарушений чувствительности.

Клиническая картина тревожной депрессии при гипертонической болезни, как и различные формы нарушения сознания, развивается на фоне повышения артериального давления и возникающей при этом патологии мозгового кровообращения. Больные растеряны, не находят себе места, проявляют двигательное беспокойство, испытывают тревогу, страх, находятся в тоскливом настроении. Все эти симптомы к вечеру на фоне астенизации усиливаются. Продолжается тревожная депрессия от нескольких часов до нескольких дней.

Наиболее продолжительными формами психозов при гипертонической болезни являются тревожно-параноидные состояния. В структуру

их клинической картины, наряду с тревогой и тоскливым настроением, входят вербальные иллюзии, сенестопатии, бредовые идеи отношения и преследования.

И тревожная депрессия, и тревожно-параноидные состояния имеют тенденцию к рецидивам, что всякий раз совпадает с развитием острых или подострых нарушений мозгового кровообращения.

Соматопсихические нарушения при инфаркте миокарда могут проявляться выраженной тревогой, безотчетным страхом, иногда сопровождаемым чувством безнадежности, «предчувствия» приближающейся смерти. Подобные нарушения могут как сочетаться с болевым синдромом, так и протекать на фоне бессимптомного течения ИМ. Аффективная патология чаще всего представлена тревожно-депрессивной симптоматикой, в некоторых случаях с суицидными тенденциями. Иногда при более выраженных проявлениях энцефалопатии тревожно-депрессивная симптоматика может сменяться эйфорией с утратой критического отношения к своему состоянию.

В остром периоде ИМ могут возникать состояния помраченного сознания. Как правило, они протекают в форме транзиторных делириозных или сумеречных расстройств сознания.

При отсроченной постипоксической энцефалопатии (относительно редком заболевании, встречаемом после кратковременной остановки кровообращения или асфиксии) психическое состояние больного поначалу нормализуется, однако в дальнейшем, спустя некоторое время, проявляются и начинают нарастать психические нарушения в форме апатии, спутанности сознания, психомоторного возбуждения. Психические нарушения сопровождаются неврологической симптоматикой в форме ригидности, спастичности, проявлениями паркинсонизма. Состояние может приводить к быстрому летальному исходу. При аутопсии выявляется демиелинизация мозга (Тинсли Р. Харрисон, 2005).

При *острой почечной недостаточности* (острые и хронические гломерулонефриты, пиелонефриты, состояния шока, отравления нефротоксическими ядами) по мере нарастания азотемии, ацидоза, гипергидратации и электролитных нарушений появляются мышечные подергивания, сонливость, заторможенность с возможным переходом в терминальное состояние — острую почечную энцефалопатию (почечную эклампсию) с острым началом, полной потерей сознания, расширением зрачков, генерализованными судорогами и асфиксией.

В состояниях компенсации и субкомпенсации *хронической почечной недостаточности* (ХПН) наиболее часто встречается астенический синдром. Отмечаются жалобы на быструю утомляемость, повышенную чувствительность к внешним раздражителям, снижение активности,

головную боль, снижение аппетита, сочетаемое иногда с неприятным привкусом во рту. Для терминальной стадии ХПН характерны резкие колебания аффективного фона от апатии к возбуждению, нарушение ночного сна с сонливостью днем и бессонницей ночью, эпизоды гипнагогических галлюцинаций, заторможенность и неадекватность поведения, фокальные судорожные пароксизмы. Периодически могут возникать нарушения схемы тела. Острые психозы представлены в виде атипичных делириозных, делириозно-онейроидных, делириозно-аментивных состояний, переходящих в оглушение.

Поскольку методы эфферентной терапии все более широко используются в лечении почечной недостаточности, обретают все большую актуальность неврологические и психические осложнения при их применении. Среди подобного рода осложнений наибольшую опасность представляет *диализная энцефалопатия* — прогрессирующее заболевание головного мозга, возникающее у больных с терминальной стадией ХПН, получающих лечение хроническим гемодиализом и постоянным амбулаторным перитонеальным диализом (Овсянникова Н. А. [и др.], 2003). Для клинических проявлений данного расстройства характерны нарушения речи, дизартрия, диспраксия, мутизм, нарушение памяти, миоклонус и фокальные судороги, возможно развитие зрительных галлюцинаций (Sideman S., Manor D., 1982). Первые симптомы появляются через некоторое время от начала диализной терапии. В качестве причины диализной энцефалопатии рассматривают хронические и острые нарушения мозгового кровообращения в процессе диализа, хроническую интоксикацию алюминием, диализную кахексию, авитаминоз, внутричерепную гипертензию.

Клиническая картина соматопсихических нарушений, формирующихся на почве цирроза печени, гепатитов, гепатозов, портосистемного шунтирования, определяется одним из двух вариантов *печеночной недостаточности*: 1) печеночно-клеточной (истинной, молниеносной) (Kalk H., Klekner M.); 2) портально-печеночной (Sherlock Sh., 1992). В развитии молниеносных форм печеночной недостаточности ведущее значение отводится быстро прогрессирующему некрозу тканей печени (Williams R., 1986; и др.). Клинически такая недостаточность может проявляться стремительным нарастанием апатии, адинамией, оглушения с переходом в кому. При постепенном развитии печеночной недостаточности происходит присоединение портальной гипертензии с формированием портально-печеночного варианта. В происхождении энцефалопатии при этом состоянии ведущее значение отводится интоксикации аммиаком (Нюмпра А. М., Schenker S., 1982), накоплению в организме ложных нейротрансмиттеров, в частности октопамина (Fischer J. E.,

Baldessarini R. J., 1971), интоксикации жирными кислотами, меркаптанами и связанными с ними нарушениями обмена ГАМК (Zieve L. [et al.], 1975, 1985; Jones E. A., 1986). На наиболее ранних этапах портально-печеночная недостаточность проявляется астенической симптоматикой. Характерны также нарушения сна с сонливостью днем и бессонницей ночью. Физическая слабость носит выраженный характер, не устраняется длительным отдыхом, сопровождается постоянным ощущением вялости и разбитости. Астеническая симптоматика может достигать степени апатического ступора и часто сопровождается вегетативными расстройствами в виде приступов тахикардии, потливости, гиперемии кожных покровов. Утяжеление соматического состояния могут провоцировать состояния помрачения сознания (по типу особых состояний, напоминающих амбулаторный автоматизм) (Коркина М. В. [и др.], 1995). Кроме того, могут наблюдаться делириозные и галлюцинаторно-параноидные нарушения. Характерно резкое колебание уровня сознания от периодов прояснения до эпизодов глубокого помрачения в течение суток (ундулирующее течение).

Сопутствующая неврологическая симптоматика может включать проявления паркинсонизма, атаксию, ригидность, хореоподобные движения, эпилептические припадки. Наиболее ранним и патогномичным симптомом метаболических энцефалопатий рассматривают *астериксис* — неритмичные асимметричные подергивания при тоническом напряжении мышц конечностей, шеи и туловища.

Утяжеление печеночной энцефалопатии может приводить к нарастанию оглушения и развитию комы.

Анемии могут, во-первых, усугублять симптоматику заболеваний сердечно-сосудистой системы (стенокардия, сердечная недостаточность, дисциркуляторная энцефалопатия); во-вторых, при длительном или выраженном остром течении выступать в качестве самостоятельного патологического фактора, приводящего к гипоксической энцефалопатии. Соматогенные психические расстройства при анемиях зависят от скорости нарастания гипоксии. Так, при кровотечениях быстро нарастает слабость, заторможенность, возможен непродолжительный период легкой эйфории, в дальнейшем могут появиться парейдолические иллюзии, развивается состояние апатического ступора, возможно развитие делириозного или аментивного синдрома с переходом в сопор и кому. В случаях легкого течения заболевания психическая симптоматика длительное время может ограничиваться астеническими проявлениями. Иногда, при длительном течении анемии, могут возникать аффективные (депрессивные и тревожно-депрессивные расстройства).

5.5. Расстройства пищевого поведения

Расстройства пищевого поведения представляют собой уникальный пример сложности психосоматических и соматопсихических связей в рамках единого симптомокомплекса.

Под расстройствами пищевого поведения традиционно подразумевают два основных синдрома: нервную анорексию и нервную булимию. Однако некоторые исследователи к данной категории относят переедание и рвоту на фоне психологических нарушений (например, гиперфагическая реакция на стресс).

Нервная анорексия (НА) — состояние, характеризующееся стойкой боязнью увеличения массы тела и связанным с этим жестким ограничением питания. Характерны последовательное поведение, направленное на снижение веса, стойкая патологическая убежденность в наличии избыточной массы тела, в тяжелых случаях — соматические нарушения, связанные с истощением.

Нервная булимия (НБ) — периодическое, непреодолимое влечение к поглощению большого количества пищи, чаще с последующей рвотой, использованием слабительных средств или диуретиков, голодания или изнуряющих физических упражнений, направленных на предотвращение прибавки массы тела.

Значение показателей распространенности нервно-психической анорексии в среднем колеблется в пределах от 0,4 до 1,5 на 100 тыс. населения. В англоязычной литературе сообщается, что распространенность анорексии четко зависит от социального положения и пола больных. Например, среди белых девочек-подростков, принадлежащих к среднему и высшему социальным слоям, распространенность анорексии особенно высока и составляет 1 случай на 100 человек. Сведения о частоте случаев заболевания булимией менее определены. Распространенность в отдельных выборках рвоты после еды может достигать 18 % (среди студентов англоязычных колледжей). Вообще же частота случаев самостоятельно вызываемой рвоты среди населения колеблется в пределах 1—2 %, но сформированный булимический синдром встречается гораздо реже. Девушки и молодые женщины составляют 85—90 % от общего числа больных НА и НБ (Carlat D.J. [et al.], 1991; Vandereycken W., 1994). В целом субклинические разновидности нарушений пищевого поведения (НПП) могут встречаться у 5 % женщин, относящихся к различным группам риска. Группы повышенного риска включают лиц, вынужденных поддерживать минимальный вес для профессиональной или приоритетной деятельности, — артисты балета, манекенщицы, фотомодели, спортсмены. По данным статистики,

в большинстве экономически развитых стран в последнее время обозначился отчетливый рост числа больных НА и НБ (Hsu L. K. G., 1996).

В соответствии с классификацией выделяют НПП, связанные с изменением напряженности пищевого влечения, и НПП, обусловленные первичными, прежде всего невротическими нарушениями (Крылов В. И., 1995).

При истинной анорексии ограничение питания связано с глубоким угнетением (снижением напряженности) пищевого влечения. При невротической анорексии самоограничение в еде связано с психическими нарушениями аффективного или невротического спектра.

Истинная булимия, в противоположность истинной анорексии, выражается в болезненном усилении пищевого влечения с ослаблением чувства насыщения. Нервная булимия характеризуется развитием приступов переедания на почве аффективных или невротических нарушений. Встречается и сочетание НА и НБ, когда периоды жесткого голодания перемежаются с приступами плохо контролируемого переедания. В отдельных случаях после периода жестких ограничений в еде неудовлетворенные своей внешностью больные, помимо самостоятельно вызываемых рвот, используют альтернативные методы похудения — очистительные клизмы, лекарственные препараты, подавляющие аппетит (психостимуляторы) либо усиливающие обменные процессы (тиреоидин).

В МКБ-10 выделяются следующие диагностические критерии НА: 1) вес тела сохраняется на уровне как минимум 15 % ниже ожидаемого (индекс массы тела составляет 17,5 и ниже); в препубертатном возрасте может наблюдаться неспособность набрать вес в период роста; 2) потеря веса вызывается самим больным за счет ограничения приема пищи и одного или более приемов из числа следующих: вызывание рвоты, прием слабительных, чрезмерные гимнастические упражнения, использование средств, подавляющих аппетит, диуретиков; 3) искажение образа своего тела принимает психопатологическую форму, при которой страх перед ожирением сохраняется в качестве навязчивой или сверхценной идеи; 4) общее эндокринное расстройство, включающее ось «гипоталамус-гипофиз-половые железы» и проявляющееся у женщин аменореей, а у мужчин потерей полового влечения и потенции; 5) при дебюте заболевания в препубертатном возрасте проявления пубертатного периода задерживаются или даже не наблюдаются.

Для диагностики НБ предлагаются следующие критерии:

1) повторяющиеся приступы переедания (быстрого потребления большого количества пищи в короткий период времени);

2) наличие не менее трех из пяти признаков:

а) потребление во время приступа высококалорийной, легко проглатываемой пищи;

- б) стремление скрывать приступы переедания;
 - в) завершение приступа абдоминальными болями, сном, самоиндуцированной рвотой;
 - г) постоянные попытки снижения веса голоданием, самоиндуцированной рвотой, использованием мочегонных и слабительных средств;
 - д) частые колебания веса в пределах десяти фунтов (4 кг), связанные с чередованием переедания и диеты;
- 3) осознание ненормальности пищевого поведения и страх потери контроля при еде;
- 4) депрессивное настроение и депрессивные идеи, связанные с перееданием;
- 5) приступы переедания не связаны с нервной анорексией или каким-либо соматическим заболеванием.

Из критериев исключаются: анорексия или потеря аппетита, не классифицируемые, выявленные при клинических исследованиях (R63.0); полифагия (R63.2); трудности кормления и введения пищи (R63.3); расстройство приема пищи в младенческом и детском возрасте (F98.2); поедание несъедобного у детей (F98.3); ожирение (E66); полифагия (R63.2).

Атипичная нервная анорексия (нервная булимия) — диагностический термин, используемый в случаях, когда отсутствуют один или более ключевых признаков НА или НБ, например аменорея или значительная потеря веса, или, наоборот, избыточный вес. Могут проявляться неполные депрессивные синдромы.

Ряд авторов выделяют рестриктивный (от англ. *restriction* — «ограничивать») вариант НА, при котором пищевое поведение заключается только в пищевом воздержании, и булимический вариант НА, при котором периоды голоданий чередуются эпизодами перееданий. В рамках синдрома булимии выделяют НБ с последующим очищением желудка или кишечника и НБ с последующими диетическими ограничениями (Mitchell J. E., 1992, по: В. И. Крылов, 1995).

В рамках патофизиологических концепций превалирует точка зрения, рассматривающая НА и НБ как сменяющие друг друга стадии одного патологического процесса, разные клинические выражения одного заболевания. В основе нарушений пищевого поведения, по мнению ряда исследователей, лежит гипоталамическая дисфункция, однако факт восстановления до нормы нарушенных функций гипоталамуса при соответствующем восстановлении массы тела указывает на то, что эти нарушения вторичны (Mitchell J. E., 1992; Daniel W. Foster, 1993). Предполагается также, что в основе НПП лежит нарушение серотонинергического обмена (при булимии наблюдается его недостаточность, при нервной анорексии — избыток).

Значимая роль отводится наследственности: при наличии генетической предрасположенности риск заболеть, к примеру, нервной анорексией возрастает в 8 раз. Кроме того, отмечается, что НА и НБ имеют весьма схожую структуру коморбидности с такими психическими расстройствами, как депрессия, ананкастное расстройство, нарушения сексуальной сферы и расстройства сна, что косвенно доказывает общность патогенеза этих заболеваний.

Личностно-психологические особенности больных вносят патопластический вклад в клиническую картину расстройств пищевого поведения. Лица с истерическими чертами характера составляют существенную долю среди пациентов с НПП (Коркина М. В. [и др.], 1986). Такие черты, как эгоцентризм, повышенная самооценка, завышенный уровень притязаний, предопределяют гедонистическую и нарциссическую мотивацию пищевого поведения. У больных с психастеническими чертами — тревожной мнительностью, перфекционизмом, зависимостью от положительной оценки окружающих — преобладает дисморфобическая мотивация. У части больных с паранойяльными чертами ригидности, стеничности (Ушаков Г. К., 1978) пищевое поведение может быть обусловлено сверхценными идеями «оздоровления». У лиц с выраженным шизоидным радикалом может встречаться вычурное и паралогичное представление об «идеальной фигуре». Отмечено, что пациенты с сочетанием НА и НБ по поведенческим особенностям отличаются от пациентов с НА большей склонностью к импульсивному поведению, попыткам суицида, нанесению себе повреждений, воровством и злоупотреблением психоактивными веществами (Halmi K. A., 1992).

Среди психотравмирующих переживаний, провоцирующих расстройства пищевого поведения, ведущее значение имеют отношение к собственной внешности, проблемы в области интимно-личностных отношений: переживания по поводу одиночества, неудачной любви, разрыва с любимым человеком (Личко А. Е., 1982).

Спектр пограничных состояний, связанных с НПП, включает четыре основных симптомокомплекса и их возможные сочетания (рис. 24). На одном полюсе расположены преимущественно психогенные расстройства. На противоположном полюсе находятся эндореактивные и эндоформные состояния. Третий полюс занимают нарушения, обусловленные конституциональными и экзогенно-органическими факторами. Наконец, четвертый полюс объединяет группу патологических вариантов развития личности.

Согласно данным, приведенным В. И. Крыловым (1995), основными *невротическими синдромами* при НА могут быть: астенический (47,4%), невротической депрессии (35%), ипохондрический (16,6%)

и фобический (2,6 %). Синдромологическую основу НБ составляют дистимические, тревожные, обсессивные и компульсивные расстройства. Значительную долю расстройств пограничного круга, как при НА, так и при НБ, составляет истерический синдром. При невротических нарушениях с истерическим радикалом анорексия может возникать по механизму условной выгоды, отличается демонстративностью, зависит от реакций окружающих. Характерно расхождение между яркими жалобами на полное отсутствие аппетита и относительно незначительным похуданием. Булимия носит оттенок расторможенности, иногда сублимации сексуального или аддиктивного влечения. При сочетании НПП и астенической симптоматики (повышенной утомляемости, неустойчивости настроения, эмоциональной лабильности, вегетативных нарушений) выраженность анорексии зачастую зависит от характера и тяжести соматоформных нарушений ЖКТ, приступы булимии чаще имеют психогенный характер и развиваются на высоте ситуационной тревоги.

Для обсессивно-фобических расстройств, сопровождающих НПП, характерным является доминирование фобических переживаний ипохондрического или дисморфобического характера: навязчивых страхов злокачественного новообразования на почве функциональных нарушений ЖКТ, страха смерти от истощения, страха ожирения.



Рис. 24. Спектр психических нарушений, сочетаемых с НПП

Обсессивные нарушения при НБ сопровождаются продолжительной и мучительной борьбой мотивов между навязчивыми представлениями о гастрономических удовольствиях и тревожно-фобическими опасениями перед ожирением. Нарастание влечения сопровождается усилением эмоционального напряжения, ослаблением сдерживающих мотивов.

У части больных отмечается «вомитофобический» вариант синдрома НБ (Балакирева Е. Е. [и др.], 2004). Формированию навязчивого страха обычно способствует приступ психогенной неукротимой рвоты. Рвотная реакция закрепляется, возникает сначала во время еды, а в дальнейшем провоцируется одним видом, запахом, мыслями о пище. В наиболее тяжелых случаях любые психотравмирующие раздражители могут провоцировать рвотную реакцию.

Реакции эндореактивного типа возникают у лиц с акцентуациями характера и психопатиями шизоидного типа и проявляются вариантами ипохондрической и «мировоззренческой» анорексии (Крылов В. И., 1995). Причиной НПП при ипохондрической анорексии могут служить сверхценные представления об универсальном оздоровительном эффекте голодания. Развитие НПП в рамках синдрома метафизической интоксикации характеризуется возникновением анорексии вследствие сверхценных идей религиозно-аскетического содержания. Зачастую НПП развиваются на фоне дисморфоманических идей о собственной уродливой полноте.

Аффективные нарушения настолько часто выступают в качестве фоновой симптоматики при НПП, что некоторые авторы рассматривают их как один из облигатных механизмов развития НА и НБ (Herpertz-Dahlmann В. М. [et al.], 1993; и др.). Их распространенность среди пациентов с НПП составляет в среднем 42–45 % (Johnson G. L. [et al.], 1986). Аффективные нарушения, по данным некоторых авторов, встречаются у 66 % пациентов с НА, у 50 % пациентов с НБ и у 76 % пациентов, страдающих чередованием НБ и НА (Kohn М. R. [et al.], 1998).

Расстройства аффективного спектра могут быть как невротического уровня, так и принимать форму биполярных или монополярных состояний. Депрессивные расстройства чаще носят смешанный характер в виде астенодепрессивной, тревожно-депрессивной и депрессивно-ипохондрической симптоматики. У лиц, склонных к невротической депрессии, иногда можно наблюдать так называемый «синдром ночной еды», который включает утреннюю анорексию, вечерне-ночную булимию и диссомнические расстройства. Депрессивная симптоматика может носить маскированный характер, часто не осознается. Атипичная депрессия проявляется преимущественно в осенне-зимний период, сочетается с повышением массы тела, диссомническими расстройствами, булимией. Последняя, развиваясь на фоне аффективных

нарушений, сопровождается тоской, дисфорией. На высоте влечения аффективные нарушения приобретают витальный оттенок. Пищевое влечение слабо осознается, его реализация происходит после непродолжительного периода борьбы мотивов (Крылов В. И., 1995). В ряде случаев депрессивный синдром развивается на почве гипотрофии, т. е. имеет соматогенное происхождение.

Развитие приступов булимии может быть связано с компульсивными приступами влечения к еде (компульсивное переедание). Такие приступы могут возникать спонтанно либо провоцироваться эмоционально-стрессовыми реакциями. Компульсивные приступы переедания не предотвращаются насыщением, иногда пациенты специально пытаются утолить голод перед ситуацией, которая, по их предчувствию, может спровоцировать приступ булимии, однако это не облегчает приступ. В наиболее тяжелых случаях влечение реализуется без борьбы мотивов, сопровождается вагоинсулярными кризами (увеличение моторики ЖКТ, слюнотечение, гипергидроз, тахикардия), разворачивается на фоне частично суженного сознания с избирательным восприятием окружающего и парциальной амнезией (Крылов В. И., 1995).

5.5.1. Соматические нарушения при расстройствах пищевого поведения

Патологическое пищевое поведение может приводить к тяжелым изменениям в соматическом состоянии больных. Упорное самоограничение в еде приводит к значительному снижению веса больных НА. При внешнем осмотре может выявляться утончение или отсутствие подкожной жировой клетчатки, атрофия мышц, трофические изменения эпидермиса, повышенная ломкость ногтей и выпадение волос. Кожа выглядит сухой и шелушащейся, может иметь желтоватый оттенок в результате каротинемии (что особенно заметно на ладонях). Волосистость тела иногда увеличивается, часто в виде мелкого пушкового оволосения, реже отмечается истинный гирсутизм. Размер околоушных желез увеличивается. Могут наблюдаться онкотические отеки.

Довольно часто больных беспокоят *нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта*, которые могут носить функциональный характер (задержки стула, спастические боли в области желудка и по ходу кишечника, чувство тошноты). При длительных НПП клиническое и инструментальное обследование позволяет выявить органическую патологию органов — признаки рефлюкс-эзофagита, атрофического гастрита со снижением секреторной функции и моторики, висцероптоза, гепатомегалии и стеатоза печени, панкреатита (Halmi K. [et al.], 1981).

Нарушения в сердечно-сосудистой системе у большинства больных НА проявляются клиническими и электрокардиографическими признаками дистрофического поражения миокарда. НА ЭКГ можно выявить диффузные изменения, характерные для дистрофических поражений (снижение зубцов *P* и *T*, смещение сегмента *ST* по отношению к изолинии, инверсию зубца *T*, удлинение интервала *Q—T*). При опросе больные могут предъявлять жалобы на периодические боли в области сердца, приступы сердцебиения, ощущение перебоев в работе сердца. У больных НА, как правило, отмечается синусовая брадикардия на фоне гипотонии. У больных НБ воимитогенная гипокалиемия может вызывать тахикардию. При объективном обследовании можно выявить стойкую гипотонию (АД ниже 100/60 мм рт. ст.).

Нарушения сердечного ритма и проводимости — наиболее частая причина смерти больных НА и НБ. Пароксизмальные нарушения сердечного ритма чаще наблюдаются у больных, часто вызывающих рвоты, злоупотребляющих мочегонными и слабительными (Mitchell J. E. [et al.], 1983). Развитие нарушений ритма объясняется электролитными нарушениями, прежде всего вымыванием калия из организма вследствие многочисленных рвот. В плазме крови больных НА и НБ, помимо снижения уровня калия, может выявляться снижение концентрации катионов натрия, кальция и анионов хлора.

Эндокринные нарушения при НА наиболее часто проявляются дисфункцией в системе гипоталамус-гипофиз-гонады со снижением уровня гонадотропных и половых гормонов. У женщин это приводит к нарушениям менструального цикла и полового влечения, у мужчин — к стойкому снижению полового влечения и потенции. Прекращение менструаций, как правило, отмечается при потере 10—15% от исходной массы тела, однако при наличии преморбидной эндокринопатии нарушение гонадных функций может происходить при меньших колебаниях веса. Встречается отсутствие толерантности к холоду, предположительно связанное с дефицитом гипоталамической терморегуляции. Нарушение гормональной функции щитовидной железы у больных НА проявляется снижением уровня тиреоидных гормонов в плазме (Blinder B. J. [et al.], 1988; и др.). Для больных НБ характерным симптомом считается повышение активности панкреатических ферментов (в частности, амилазы), которая коррелирует с частотой приступов булимии и самоиндуцированных рвот (Mitchell J. E. [et al.], 1987). Полагают, что эндокринные нарушения связаны не только с алиментарным фактором при НПП, но и с проявлениями преморбидной гипоталамической дисфункции, характерной для части больных данной категории (Bhanaju S., Mattingly D., 1988).

Погетные нарушения проявляются повышением концентрации азота и мочевины в крови вследствие дегидратации и снижения

клубочковой фильтрации, при этом формируется повышенный риск образования камней в почках. Возможна полиурия вследствие аномальной секреции вазопрессина. В редких случаях может возникнуть частичный несахарный диабет.

При анализе лабораторных данных у пациентов с НА можно выявить анемию и лейкопению (со снижением клеточности костного мозга), гипокалиемию и гипоальбуминемию. Уровни содержания β -каротина в сыворотке крови таких больных имеют тенденцию к увеличению. Частая рвота или избыточное употребление слабительных средств могут приводить к развитию внепочечной азотемии. Концентрация мочевины в крови может достигать 60–70 мг/дл. К разнообразным биохимическим отклонениям при НПП можно отнести низкие уровни содержания IgG, IgM и различных белков, входящих в систему комплемента.

У больных с развернутой стадией НА выявляются тяжелые нарушения белкового, жирового и углеводного обменов.

5.5.2. Дифференциальная диагностика и прогноз расстройств пищевого поведения

Нервную анорексию следует дифференцировать с отсутствием аппетита при депрессии, органическом поражении гипоталамо-гипофизарной системы (болезнь Симмондса, болезнь Шихена).

Несмотря на существующие данные о том, что аффективные расстройства и НПП тесно взаимосвязаны, следует отличать их от отказа от еды при выраженной депрессии. В рамках глубокой эндогенной депрессии отказ от еды появляется на высоте аффективного приступа на фоне развернутой симптоматики депрессивной триады (подавленность настроения, идеаторная и моторная заторможенность). Дисморфоманические переживания, проблемы коррекции собственной фигуры, составление диет для больных с депрессией не актуальны. Доминирует апатия, отсутствует чувство голода, периоды полного голодания могут продолжаться по несколько суток, иногда в отказе от еды прослеживается суицидное поведение.

Болезнь Шихена — межуточно-гипофизарная недостаточность, развивающаяся вследствие нарушения кровоснабжения гипофиза на почве кровопотери, чаще в период родов. Отмечается неравномерное выпадение функций гипофиза. В клинической картине могут преобладать симптомы гипокортицизма. Снижение веса наблюдается не всегда.

Болезнь Симмондса (диэнцефально-гипофизарная кахексия) возникает вследствие повреждения гипоталамо-гипофизарной системы

при инфекциях, травмах, сосудистых заболеваниях, опухолях. В клинической картине дизэнцефальные и эндокринные нарушения сочетаются с астенопатической симптоматикой. В пищевом поведении может наблюдаться как снижение аппетита, так и булимия.

Около 50 % НПП характеризуются благоприятным *прогнозом* — больные достигают нормальной массы тела; у 20 %, несмотря на улучшение состояния, сохраняется пониженное питание; в 20 % анорексия приобретает стойкий характер; в 5 % случаев у больных развивается ожирение; в 6 % — летальный исход.

Прогноз при булимии хуже, чем при НА. Самоубийства при булимии происходят в 2 раза чаще. Смертельно опасными осложнениями при булимии являются аспирационная пневмония, острое расширение желудка, разрыв желудка или пищевода и панкреатит.

Предикторами неблагоприятного исхода НА и НБ являются следующие клинические признаки: 1) наличие в преморбиде явной акцентуации характера; 2) дебют заболевания без острой психогенной провокации; 3) большая длительность заболевания к моменту начала специализированного лечения (Крылов В. И., 1995).

5.6. Неотложные психосоматические состояния в психиатрической практике

Среди психических заболеваний и состояний, возникающих при лечении психических расстройств, стоит отдельно выделить группу, включающую коморбидные психосоматические нарушения, опасные возможным летальным исходом и требующие неотложной диагностики и лечения. Среди таких состояний прежде всего выделяют фебрильную шизофрению (ФС), токсическую энцефалопатию (ТЭ) и злокачественный нейролептический синдром (ЗНС).

При ФС патологические процессы в ЦНС, составляющие основу тяжелой психической патологии, могут приводить к формированию тяжелых соматических нарушений за счет патологических влияний на системы периферических органов и тканей.

При ТЭ системное повреждение в соматической сфере и ЦНС дисметаболического характера провоцирует соответствующие психические и соматические нарушения.

При ЗНС наблюдаются нарушения ятрогенного характера, связанные с лекарственной непереносимостью.

Несмотря на качественные различия в этиологии и патогенезе рассматриваемых состояний, общим для них являются формирование сложного комплекса психосоматических и соматопсихических

взаимодействий и нередко нарушение водно-электролитного баланса, тканевого метаболизма, функций систем кровообращения, внешнего дыхания, эндокринной регуляции и др. Описываемые заболевания объединяет эквивиальный процесс формирования психосоматического симптомокомплекса: мезенцефально-диэнцефальные нарушения → дисгормонально-дисметаболические сдвиги → трофические нарушения в периферических органах и тканях → соматогенное влияние продуктов трофических нарушений на ЦНС → усугубление энцефалопатии. В табл. 5 представлена сравнительная характеристика ФШ, ТЭ и ЗНС. Общность соматических проявлений рассматриваемых расстройств может указывать на общие патогенетические механизмы формирования их нейросоматического статуса при данных заболеваниях.

Фебрильная шизофрения возникает чаще всего в рамках периодического и приступообразно-прогредиентного типа течения. Манифестация приступа проявляется ухудшением общего самочувствия, общей слабостью, вялостью, снижением работоспособности и бессонницей. Уже через 3–7 дней формируется острый чувственный бред. На фоне нарастания аффектов страха и тревоги бред может приобретать масштабный антагонистический характер. Возможен период кататанического возбуждения (растерянно-патетической формы), длящийся 1–2 дня. Через 2–3 дня период возбуждения начинает перемежаться эпизодами ступора или субступора. На фоне кататонического ступора развивается онейроидное помрачение сознания. Отмечается субфебрилитет. На фоне субфебрильной температуры появляется гиперемия лица, повышенный блеск глаз, слезотечение, саливация, повышенное потоотделение. Снижается аппетит, появляется жажда, повышается артериальное давление, возникает тахикардия, полиурия, в легких отмечаются рассеянные хрипы. В крови определяется лейкоцитоз, ускорение СОЭ, палочкоядерный сдвиг и снижение количества лимфоцитов. В последующем лихорадка доходит до 38–39 °С (1–2 дня), происходит смена вегетативных проявлений (блеск глаз сменяется сухостью склер, обильное потоотделение сменяется выделением вязкого пота и появлением сальности лица). На этом фоне происходит утяжеление соматических и неврологических расстройств, появляется акроцианоз, формируются пролежни, усиливаются одышка и хрипы, удерживаются высокие цифры артериального давления, тахикардия. У больных появляется недержание мочи, ослабевают перистальтика кишечника, развивается кишечный стаз, запоры. В крови нарастает лимфопения, уровень остаточного азота и мочевины, снижается уровень общего белка, выявляется метаболический ацидоз. Критический этап длится 5–10 дней (Ромасенко В. А., 1967; Тиганов А. С., 1982).

Таблица 5

**Сравнительная характеристика неотложных
психосоматических состояний**

Феноменологические критерии	Фебрильная шизофрения	Злокачественная энцефалопатия Гайе — Вернике	Злокачественный нейролептический синдром
Психическое состояние	Острый чувственный бред, кататоническое возбуждение, ступор, онейроидное помрачение сознания, аментивное состояние с мусситирующими движениями	Делирий со скудными, отрывочными, однообразными галлюцинациями и иллюзиями, мусситирующий делирий	Делирий
Неврологические расстройства	Гиперкинезы хореоформного типа	Фибриллярные подергивания языка, губ и мышц лица, дрожание, хореоформные, атетоидные движения	Экстрапирамидная симптоматика (мышечная ригидность, тремор, акинезия, дистония, дискинезия, дисфагия)
Статус терморегуляции организма	Гипертермия до 38—39 °С	Гипертермия до 40—41 °С	Гипертермия до 39 °С
Вегетативные нарушения	Гиперемия лица, повышенный блеск глаз, слезотечение, саливация, повышенное потоотделение, в дальнейшем сухость кожи, сальность, снижение аппетита, жажда, артериальная гипертензия, тахикардия, полиурия, хрипы в легких	Сальность и гиперемия лица, сухость кожи и слизистых, уменьшение слезо- и потоотделения, тахикардия, аритмия, склонность к гипотензии	Повышение системного артериального давления, тахикардия, тахипноэ
Лабораторные показатели	Лейкоцитоз, ускорение СОЭ, палочкоядерный сдвиг и снижение количества лимфоцитов	Лейкоцитоз	Лейкоцитоз, повышение уровня креатинина, КФК, АЛТ, АСТ, ускорение СОЭ
Геморрагические и трофические нарушения	Гиперемия, сменяемая землистостью, кожные геморрагии, серозные пузыри, переходящие в эрозии	Развивается геморрагический синдром	Присоединение буллезного дерматита, характеризующегося появлением пузырей

Острая токсическая энцефалопатия Гайе — Вернике характерна для III стадии алкоголизма со злоупотреблением алкоголем не менее 15 лет. Смертность при данном состоянии даже при современных методах интенсивной терапии может достигать 25 %. Дебют энцефалопатии возможен с преобладанием психических, судорожных или соматических расстройств (в том числе под маской острого инфекционного заболевания). Через 1—2 дня утяжеление состояния проявляется психотическими нарушениями, сходными с таковыми при тяжелом алкогольном делирии. Вегетативные нарушения проявляются в виде сальности и гиперемии лица, сухости кожи и видимых слизистых, уменьшения слезо- и потоотделения. В результате отека и набухания головного мозга нарастают общемозговые и неврологические нарушения. Соматические нарушения проявляются признаками миокардиодистрофии, печеночной недостаточности, метаболического ацидоза и т. д. Относительная стабилизация состояния (при активной интенсивной терапии) обычно наступает на 5—7-й день, однако критическое состояние может длиться 2—3 нед. Психические расстройства даже при благоприятном исходе характеризуются выраженными психоорганическими нарушениями. Часто исходом заболевания является резидуальный корсаковский психоз (Морозов Г. В., 1983).

Злокачественный нейролептический синдром является осложнением терапии, проводимой нейролептиками. Наиболее часто встречается при применении препаратов группы фенотиазинов (аминазин, тизерцин, пипортил), бутирофенонов (галоперидол, триседил), а также солей лития совместно с галоперидолом. Летальность достигает 40 %. По своей сути он является остро возникающим вариантом психофармакотоксической энцефалопатии, протекающей с повышением температуры тела (Малин Д. И. [и др.], 1997; Lazarus A. [et al.], 1989).

Описывают три основных варианта клинического развития данного синдрома. При *первом варианте* на начальном этапе возникают типичные умеренно выраженные экстрапирамидные расстройства, на фоне которых развивается картина развернутого делирия, продолжающегося от нескольких суток до недели. После редукции делириозной симптоматики наблюдается исход в психоорганический синдром, сочетающийся с апатическими, астеническими и реже эйфорическими нарушениями.

Второй вариант энцефалопатии начинается с интеллектуально-мнестических расстройств корсаковского типа, возникающих на фоне умеренно выраженных экстрапирамидных и вегетативных нарушений. У больных обнаруживаются явления мнестической дезориентировки, фиксационной амнезии, конфабуляций, неспособности осмыслить ситуацию. Делириозные расстройства носят рудиментарный

транзиторный характер. На фоне психоорганической симптоматики обнаруживаются речевые нарушения в виде парафазий.

При *третьем варианте ЗНС* на фоне массивной комбинированной психотропной терапии отмечается появление экстрапирамидных, выраженных вегетативных и соматических нарушений, у больных быстро развиваются делириозные расстройства сознания. В данном варианте без помрачения сознания обнаруживаются грубые нарушения памяти, имеются расстройства речи. Тяжесть состояния определяется развитием соматических осложнений в виде сердечно-сосудистой недостаточности.

Несмотря на полиморфизм клинической картины, можно выделить основные признаки ЗНС. К числу таких признаков относятся: гипертермию; экстрапирамидную симптоматику (мышечная ригидность, тремор, акинезия, дистония, дискинезия, дисфагия); вегетативные расстройства (повышение системного артериального давления, тахикардия, тахипноэ); изменение лабораторных показателей (лейкоцитоз, наличие токсической зернистости нейтрофилов, моноцитоз, гипохромия эритроцитов, повышение СОЭ, уровня креатинина, КФК, АСТ, АЛТ, фибриногена в плазме крови, водно-электролитные нарушения).

5.7. Особенности расстройств психосоматического спектра у лиц пожилого возраста

Период геронтогенеза, или период старения, согласно международной классификации начинается с 60 лет у мужчин и с 55 лет у женщин и имеет три градации: пожилой, старческий и возраст долгожителя.

В настоящее время число людей в возрасте 60 лет и старше в мире оценивается на уровне 688 млн (статистика ООН, 2006). По данным ВОЗ, к 2025 г. число лиц старше 60 лет возрастет до 1000 млн человек, а к 2050 г. эта цифра удвоится (ВОЗ, 2000). По результатам Всероссийской переписи населения, в Российской Федерации проживает более 26 млн пожилых людей, что составляет 18 % от общей численности населения. Согласно прогнозу, в структуре населения РФ доля лиц старше 60 лет будет увеличиваться и к 2016 г. достигнет 25 % (Федеральная служба государственной статистики, 2004).

Исходя из тенденций неуклонного роста численности пожилых людей в популяции, ключевой задачей современной геронтологии является поиск новых методов улучшения качества жизни, поддержания работоспособности, социальной и трудовой активности лиц пожилого возраста.

Процесс старения генетически запрограммирован и сопровождается определенными возрастными изменениями в организме. Утрачивается эластичность тканей, что связано с уменьшением содержания в них жидкости. Возрастное обезвоживание приводит к снижению гибкости суставов, сухости кожи (она становится более чувствительной к раздражениям и солнечным ожогам, местами появляется зуд, кожа теряет мягкость и приобретает матовый оттенок). Замедляются процессы потовыделения, которые регулируют температуру тела. Пожилые и старые люди замедленно реагируют на изменения внешней температуры, более подвержены неблагоприятному воздействию температурных колебаний. Происходят изменения чувствительности различных органов чувств, ослабляется чувство равновесия, снижается аппетит, острота зрения. Многие исследования свидетельствуют о возрастных изменениях сердечно-сосудистой, эндокринной, иммунной, нервной и других систем.

В целом выделяют ряд структурных изменений организма возрастного характера — *недуги старости* (Давыдовский И. В., 1966). К их числу можно отнести: 1) сдвиг липидного обмена с формированием атеросклероза; 2) увеличение доли жировой ткани и уменьшение мышечной; 3) снижение пластичности соотношения процессов возбуждения и торможения в нейронных структурах; 4) дистрофия хрящевой ткани с формированием остеоартроза, костной ткани (остеопороз, спондилез); 5) замедление процессов анаболизма и др.; 6) снижение показателей жизненной емкости легких, бронхиальной проходимости, снижение массы дыхательных мышц (диафрагмы), что может быть одним из факторов развития дыхательной недостаточности; 7) снижение величины клубочковой фильтрации.

К основным *стрессовым факторам в пожилом и старческом возрасте* можно отнести отсутствие четкого жизненного ритма; сужение сферы общения; уход от активной трудовой деятельности; синдром «опустошения гнезда»; уход человека в себя; ощущение дискомфорта от замкнутого пространства и многие другие жизненные события и ситуации. Наиболее сильным стрессором является одиночество в старости (Абрамова Г. С., 1999).

Выделяют несколько *социально-психологических типов старости* (по И. С. Кону):

1-й тип — активная творческая старость, когда пожилые люди продолжают участвовать в общественной жизни, в воспитании молодежи и т. д., живут полноценной жизнью, не испытывая ущербности;

2-й тип характеризуется тем, что пенсионеры занимаются делами, на которые раньше у них просто не было времени: самообразованием, отдыхом, развлечениями, путешествиями и т. д. при

удовлетворительной психической адаптации личностная энергия направлена главным образом на себя;

3-й тип характерен в основном для женщин, они находят главное приложение своих сил в семье; семейные заботы способствуют самореализации, однако психологи отмечают, что удовлетворенность жизнью у этой группы людей ниже, чем у первых двух;

4-й тип — это люди, смыслом жизни которых становится забота о собственном здоровье; с этим связаны и разнообразные формы активности, и моральные установки.

Большую положительную роль психической адаптации играют такие факторы, как уровень образования, род занятий, зрелость личности и др.

В психологии пожилого возраста используется понятие эгоистической стагнации для описания унылого старения больных четвертого социально-психологического типа. Эгоистическая стагнация в пожилом возрасте встречается у тех, кто изолирует себя от жизненных событий, не проявляет внутреннего развития соответственно возрастному периоду, замкнулся на сфере прошлого. Эгоистическая стагнация — замыкание психической активности на собственное состояние, букет разнообразных заболеваний, с которыми связано «Я». Состояние собственного здоровья используется пожилыми людьми для попытки завладеть вниманием окружающих, решить задачу выживания с помощью других людей при уменьшении физических ресурсов (Шахматов Н. Ф., 1996).

Комплекс факторов, связанных со старением, оказывает существенное влияние на клинические проявления и динамику психических заболеваний у пожилых людей. Среди данного рода факторов выделяют: 1) нейроэндокринные изменения, вызванные климаксом; 2) разнообразные функциональные и структурные изменения всех систем и органов, обусловленные старением; 3) накопление соматических болезней и возрастных недугов; 4) особая социально-психологическая ситуация, в которой оказывается стареющий человек (прекращение трудовой деятельности, сужение социальных связей, одиночество, трудности самообслуживания); 5) психологическое старение — изменения характера, наступающие в ходе инволюции (снижение эмоционального фона, обеднение интересов, тревожная мнительность, консерватизм, недоверчивость, недостаточная активность, инертность психических процессов, ослабление интеллектуально-мнестических функций).

Психические расстройства у пациентов позднего возраста принято разделять на две группы (Коркина М. В. [и др.], 1995). К первой группе относятся расстройства, не специфичные для пожилого возраста, способные развиваться в различные периоды жизни. В эту группу входит большинство клинико-нозологических форм психической патологии:

шизофрения, биполярное аффективное расстройство, эпилепсия, расстройства личности, алкоголизм и др. Вторую группу составляют психические расстройства, специфичные для пожилого возраста, прямо или косвенно связанные со старением. Данная группа включает так называемые функциональные психические расстройства позднего возраста, деменции и психические нарушения, обусловленные дисциркуляторными энцефалопатическими изменениями (вследствие атеросклероза мозговых сосудов и гипертонической болезни).

Согласно данным различных авторов, психические отклонения выявляются у 40–70 % пожилых людей. Приблизительно 30–50 % пожилых посетителей поликлиник являются больными психосоматического профиля, самочувствие которых не соответствует объективным данным (Anderson D. N., Philpott R. M., 1991; Калын Я. Б. [и др.], 1997).

Установлено, что психические расстройства у большинства пациентов геронтологических отделений психиатрической больницы проявляются в форме психозов или слабоумия органической природы (68,8 %); деменции сосудистой природы и альцгеймеровского типа встречаются соответственно в 25,6 и 25,0 % случаев; шизофрения и функциональные психозы составляют 17,4 % наблюдений; аффективные расстройства — 9,2 % (Зозуля Т. В., 1988).

Распространенность депрессивных расстройств у лиц пожилого возраста колеблется в пределах 12–15 %. Пожилые больные с определенными соматическими заболеваниями, такими как рак, сосудистые заболевания, болезнь Паркинсона, обнаруживают еще большую распространенность различных форм депрессии. Катамнестические исследования больных, перенесших в позднем возрасте депрессивные состояния, показывают, что среди лиц данной категории смертность от соматических заболеваний существенно выше предполагаемой для соответствующих групп населения (Burvill P. W. [et al.], 1991).

В большинстве случаев лечения пожилых людей в условиях стационара психиатр сталкивается с самой разнообразной соматической патологией. Изучение физического состояния пожилых пациентов психиатрической больницы показало, что практически у всех (в 99,8 % случаев) имелись сопутствующие соматические заболевания. Уровень заболеваемости соматическими расстройствами у таких больных может достигать 335,1 на 100 человек, что на 4,6 % превышает общепопуляционный показатель для лиц старше 60 лет (Токарева Л. П., 1979, по: Т. В. Зозуля, 1988). По сравнению с общим населением, пациенты психиатрического стационара чаще страдают заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, нарушениями гормональных функций и жирового обмена, а также новообразованиями. Наиболее тяжелыми как по психическому, так и соматическому состоянию являются больные с деменцией альцгеймеровского типа.

В структуре психической патологии пациентов пожилого и старческого возраста с коморбидной соматической патологией органические и соматогенные психозы занимают 43,5 %, деменции различной природы — 27,0 %, расстройства непсихотического уровня наблюдаются у 29,5 % больных. В соматическом состоянии больных преобладают острые и тяжелые заболевания органов сердечно-сосудистой и дыхательной систем, хирургическая патология. Установлена стойкая взаимосвязь артериальной гипертензии, сосудистых заболеваний и депрессий у пожилых людей (Alexoroulos G.S., 1996). В постинсультный период депрессии встречаются в 30—60 % случаев (Ebrahim S. [et al.], 1987). У депрессивных больных пожилого возраста на снимках КТ в 2 раза чаще выявляются неопределяемые клинически цереброваскулярные нарушения в форме мелкоочаговых инсультов и диффузных изменений подкоркового вещества ишемического характера (Яковлева О. Б., 1996; Lawlor B., Anderson M., 1995, по: А. С. Тиганов [и др.], 1999).

Среди эндокринных нарушений, возникающих в пожилом возрасте, следует отметить климактерические гормональные сдвиги, которые у мужчин являются фактором, провоцирующим формирование сердечно-сосудистой патологии, а у женщин — остеопороза. Наиболее частым эндокринным заболеванием, встречаемым у людей среднего и пожилого возраста, является сахарный диабет 2-го типа. Развиваясь в преклонном возрасте, сахарный диабет сопровождается алиментарными нарушениями в форме ожирения.

В целом заболевания в пожилом возрасте характеризуются тяжелым течением и повышенной частотой осложнений. Коморбидные и полиморбидные состояния обладают свойствами взаимной индукции и взаимного патоморфоза. Развитие какого-либо заболевания часто вызывает у пожилых декомпенсацию сопутствующей патологии, например, манифестация или усиление выраженности депрессий на фоне обострения ИБС или гипертонической болезни, декомпенсация сахарного диабета при пневмониях или травмах и т. д.

5.8. Диагностика психосоматических нарушений в наркологической практике

При курации больных наркологического профиля врачу приходится учитывать широкий спектр сочетанных патологических нарушений в телесной и психической сферах. Чаще такие нарушения развиваются на системной (интоксикационно-дисметаболической) основе, что всегда определяет актуальное состояние пациента и может приводить в ряде случаев к терминальным состояниям.

5.8.1. Соматические и соматопсихические осложнения при злоупотреблении алкоголем

Алкогольная болезнь — это системное заболевание, при котором под влиянием хронического употребления алкоголя поражаются печень, поджелудочная железа, сердце, нервная система, почки и другие органы. Нередко признаки алкогольного поражения внутренних органов обнаруживают у людей, употребляющих алкоголь в умеренных количествах.

При рассмотрении проблемы злоупотребления алкоголем можно выделить следующие семантические категории: 1) психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя (включают в соответствии с рубриками МКБ-10 синдром зависимости от алкоголя и употребление алкоголя с вредными последствиями); 2) алкогольная болезнь (отражает соматические нарушения в связи со злоупотреблением алкоголем); 3) алкоголизм — обобщенный, прочно устоявшийся в социальном обиходе термин, отражающий в целом пагубное влияние алкоголя на социальную жизнь и здоровье индивида. Именно соматические нарушения в рамках алкогольной болезни представляют наиболее серьезные и опасные осложнения при лечении алкогольной зависимости и требуют повышенного внимания и соответствующей подготовки психиатра-нарколога.

По данным Росстата РФ, под диспансерным наблюдением в 2011 г. находилось 1865,9 тыс. больных алкоголизмом. Ежегодно на диспансерный учет становятся 138—220 тыс. человек с впервые установленным диагнозом алкогольной зависимости, в том числе регистрируется до 40 тыс. первичных случаев алкогольных психозов.

В течение последних 20 лет потребление алкоголя коррелирует с уровнем смертности от цирроза печени. В некоторых регионах США цирроз печени занимает 4-е место среди наиболее распространенных причин смерти людей в возрасте 25—64 лет.

Метаболизм алкоголя и его системное воздействие на организм обусловлено как прямым действием этанола, так и действием продуктов его окисления. Алкоголь всасывается в желудке и двенадцатиперстной кишке. Часть всосавшегося алкоголя в дальнейшем экскретируется обратно в желудок. Через почки и легкие выводится 2—10 % алкоголя, основная часть метаболизируется в печени с помощью алкогольдегидрогеназы и некоторых микросомальных ферментов. В процессе окисления образуется ацетальдегид, окисляющийся в дальнейшем до уксусной кислоты под влиянием ацетальдегиддегидрогеназы. Оба фермента производятся преимущественно в печени, незначительная доля — в других тканях (например, в мышцах). Уровень выработки

и активность обоих ферментов кодируется генетически, это обуславливает различную восприимчивость людей к алкогольной интоксикации. В процессе микросомального окисления алкоголя образуются потенциально опасные свободные радикалы, снижается уровень эндогенных антиоксидантов и эндогенных веществ, удаляющих свободные радикалы (например, глутатион) (Яровая Г. А., 1986).

Токсический эффект ацетальдегида включает: усиление ПОЛ; нарушение цепи окисления в митохондриях; подавление репарации ДНК; нарушение функции микротрубочек; формирование комплексов с белками; стимуляцию продукции супероксида нейтрофилами; активацию комплемента; стимуляцию синтеза коллагена (Успенский А. Е., 1984).

Токсический эффект алкоголя на органы и ткани усиливается при генетической предрасположенности к отклонениям метаболизма этанола, а также вследствие нарушения питания, дефицита витаминов. На формирование повреждений нервной ткани при воздействии алкоголя могут влиять исходные дефекты структур ЦНС (в особенности гематоэнцефалического барьера) вследствие травмы или нейроинфекции.

Алкоголь негативно влияет на активность некоторых лекарственных веществ. Так, сочетание алкоголя и психотропных препаратов (нейролептиков, транквилизаторов, наркотических анальгетиков) приводит к потенцированному угнетению дыхательного центра, сочетание с сосудосуживающими препаратами (мезатон, нафтизин, эфедрин) — к усилению гипертензии, сочетание с гипотензивными препаратами (клофелин, β -адреноблокаторы, антагонисты ионов кальция и др.) — к коллапсу, сочетание с непрямыми антикоагулянтами и антиагрегантами — к развитию кровотечений и кровоизлияний во внутренние органы, сочетание с противодиабетическими средствами — к усилению гипогликемии. Алкоголь может снижать эффективность антибиотиков и других препаратов.

Часто «телесные» нарушения, связанные с алкогольной интоксикацией и выявляемые при обследовании, воспринимаются больными как «более серьезные», требующие внимания, в отличие от психических проблем алкоголизации. Этот факт может являться отправной точкой формирования критики больного к своему заболеванию.

Алкогольное поражение печени выражается в жировой дистрофии гепатоцитов; очагах колликационного некроза печеночной ткани; воспалительных инфильтратах; измененной структуре печени с образованием ложных долек и фиброзных септ. Среди форм поражения печени выделяют *острый алкогольный гепатит* — острый токсический некроз печени, протекающий крайне тяжело с высоким уровнем летальности (Мехтиев С. Н. [и др.], 2008). Данная форма гепатита развивается примерно у 30 % больных, злоупотребляющих

алкоголем не менее 3–5 лет. Провоцирующими факторами являются недостаточное питание, неблагоприятная наследственность (недостаток антигена гистосовместимости HLA B₄₀), снижение активности алкоголь- и ацетальдегидрогеназы. Острый некроз печени может развиваться на фоне жировой дистрофии печени, гепатитов другой этиологии, алкогольного фиброза или цирроза печени. Развитие острого алкогольного гепатита на фоне цирроза может привести к распадной (паренхиматозной) и шунтовой (портокавальной) печеночной энцефалопатии (Косенко Е. А., Каминский Ю. Г., 1988). Развитие заболевания может происходить в молодом или среднем возрасте после длительного запоя. В клинической картине преобладают болевой синдром (боли в правом подреберье), диспептический синдром и желтуха. Нарастают резкая астения, тошнота, рвота, диарея, резкая потеря массы тела, может возникнуть лихорадка. Иногда выявляется спленомегалия, асцит, устойчивый к диуретикам, «ладонный рубероид» (эритема), кожные «сосудистые звездочки», тремор рук (астериксис), нарушения психики (заторможенность, возбуждение, галлюцинации). Часто состояние осложняется сопутствующей инфекционной патологией (пневмония, пиелонефрит). Прогностически неблагоприятными признаками являются печеночная энцефалопатия, гепаторенальный синдром, удлинение протромбинового времени более чем на 50 %.

Хронический персистирующий алкогольный гепатит характеризуется более благоприятным течением, сопровождается умеренными болями в животе, вздутием, анорексией, неустойчивым стулом, отрыжкой, изжогой. Печень увеличивается незначительно. Диффузное уплотнение и увеличение печени выявляется на УЗИ. Умеренно повышается активность гаммаглутамилтранспептидазы, трансаминаз сыворотки крови. Для *хронического активного гепатита*, при осложнении аутоиммунным процессом, характерно быстрое прогрессирование заболевания с переходом в цирроз (Подымова С. Д., 1993).

Алкогольное поражение поджелудочной железы является основной причиной острого и хронического панкреатита. Алкоголь способствует спазму сфинктера выводящего протока поджелудочной железы, способствует ретроперистальтике, что затрудняет отток панкреатического сока из протоков железы и приводит к «самоперевариванию» органа. Повторные приступы острого повреждения поджелудочной железы приводят к атрофии и фиброзу ацинусов — хроническому панкреатиту. Симптоматика панкреатита включает боли в животе, диспепсию, снижение массы тела, сахарный диабет. Острый панкреатит (панкреонекроз) проявляется интенсивной опоясывающей болью, после приема алкоголя, многократной рвотой, не приносящей облегчения, интоксикацией, тахикардией, артериальной гипотензией, лихорадкой. При осмотре выявляется иктеричность

склер, язык сухой, живот умеренно вздут, болезненный при пальпации, могут определяться положительные симптомы раздражения брюшины. В крови наблюдается повышенный уровень амилазы, в моче — диастазы; определяется лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом. Важно учитывать, что поджелудочная железа очень чувствительна к алкоголю, и опасным может считаться прием уже 40—80 г этилового спирта в сутки, а очень опасным — более 80 г (Махов В. М., 2004).

Алкогольное поражение желудка и пищевода проявляется в форме острого гастрита, который рассматривается как фактор риска язвенной болезни желудка. При длительной алкоголизации гастрит приводит к атрофии слизистой желудка, приобретая эрозивный характер с возможным развитием кровотечения. Кроме того, употребление алкоголя повышает гастроэзофагальный рефлюкс с развитием синдрома Мелори — Вейса или эзофагита. Последние два синдрома создают риск развития тяжелых кровотечений из трещин в зоне эзофагогастрального перехода, а также рака пищевода (Шептулин А. А., 2008).

Алкогольное поражение сердечно-сосудистой системы приводит к формированию алкогольной миокардиодистрофии, чаще в форме дилатационного изменения сердца (расширение камер, снижение сократительной функции левого желудочка с развитием сердечной недостаточности). Сердечная недостаточность обычно обратима, может уменьшиться при прекращении употребления алкоголя, но рецидивирует при алкогольных эксцессах (Василенко В. Х., Фельдман С. Б., 1986; Дзяк В. Н. [и др.], 1980). Нарушения сократительной функции сердца можно выявить при ЭхоКГ. Клиническими симптомами алкогольной болезни сердца являются боли в сердце, которые иногда трудно отличить от стенокардии, а также нарушения ритма (в частности, мерцательная аритмия). Аритмии на почве алкогольной болезни сердца могут быть причиной внезапной смерти. На ЭКГ выявляются расширение зубцов *P* в I, II отведениях или высокие зубцы *P* во II, III отведениях, свидетельствующие о перегрузке предсердий, снижение амплитуды или инверсия зубца *T*. Диагностика алкогольного поражения миокарда иногда вызывает затруднения, поскольку нет четкой зависимости между изменениями сердца и степенью злоупотребления алкоголем.

Хроническая алкогольная интоксикация способствует повышению артериального давления (АД). До 30 % всех артериальных гипертензий вызвано хронической алкоголизацией (Klatsky A., 2000). Повышение АД может наблюдаться также после резкого прекращения приема алкоголя в рамках абстинентного синдрома. На почве алкогольной гипертензии возникает риск развития инсульта (Malinski M. K. [et al.], 2004).

Алкогольное поражение мочевыделительной системы чаще проявляется в форме алкогольной нефропатии. Острая алкогольная нефропатия

(токсический нефронекроз) может возникать при тяжелом алкогольном отравлении. Поражаются канальцы почек в форме дистрофических изменений эпителия вплоть до развития некроза, при котором происходит слущивание клеток эпителия в просвет канальцев. Алкогольное поражение почек может проявляться в форме латентного гломерулонефрита с микрогематурией. После алкогольных эксцессов могут наблюдаться эпизоды макрогематурии. Определяется незначительная, протеинурия, нефротический синдром развивается редко. Алкогольный нефрит может прогрессировать с развитием ХПН. Алкогольный иммунодефицит может сопровождаться инфекцией мочевых путей или развитием пиелонефрита (Шилов Е. М. [и др.], 2008).

Алкогольное поражение системы крови вызывает нарушения в форме макроцитарной анемии, лейкопении и тромбоцитопении. Макроцитоз (увеличение размеров эритроцитов) при злоупотреблении алкоголем встречается в значительном числе наблюдений. Патологическое изменение формы и размеров эритроцитов способствует быстрому их разрушению и развитию анемии. Подобные гематологические изменения связывают с нарушением синтеза липидов в печени, изменениями метаболизма фолиевой кислоты, цианкобаламина. Изменения картины крови могут стойко сохраняться в течение нескольких месяцев после прекращения алкоголизации (Библин Д. П., Дворников В. Е., 2001; МакДональд Д. [и др.], 1998). Липидные сдвиги в крови, связанные с хронической печеночной недостаточностью, способствуют повышенному отложению холестерина и фосфолипидов на мембране эритроцитов, изменению липидной структуры мембран тромбоцитов с разрушением их части и ухудшением адгезивной способности. В результате нарушается вязкость крови, происходит повышенное тромбообразование в капиллярах, снижается свертываемость крови, образуются капиллярные кровотечения и кровоподтеки. Хроническая алкогольная интоксикация нарушает фагоцитарную функцию макрофагов, замедляет реакцию иммунных клеток на антигенное воздействие (Шабанов П. Д., 1998).

Алкогольная болезнь проявляется группой *неврологических синдромов*, в основе которых лежат метаболические нарушения в нервной ткани, приводящие к дистрофии и некрозу нервных клеток и нервных волокон. Кроме того, в головном мозге под воздействием алкоголя возникает повышенная секреция жидкости сосудистыми сплетениями желудочков, приводящая к увеличению внутричерепного давления.

Алкогольная полинейропатия — токсическое поражение нервной ткани этанолом, проявляющееся в виде парестезии в дистальных отделах конечностей, болезненности в икроножных мышцах. Характерно усиление болей при сдавлении мышц и надавливании на нервные

стволы. Могут развиваться парезы и параличи конечностей (чаще в ногах), атрофия мышц, расстройство поверхностной чувствительности по типу «перчаток» и «чулок».

Абстинентный синдром. Патологическое действие алкоголя проявляется в развитии нейромедиаторной дисфункции, в результате которой накапливается избыток норадреналина и дофамина. Параллельно происходит задержка продукции гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), снижение уровня ацетилхолина и нарушения других медиаторов. Выход из запоя в условиях очень большого дефицита ГАМК с лишением компенсаторного тормозного действия самого этанола ведет к развитию возбуждения многих структур, что предположительно лежит в основе тяжелой вегетативной и аффективной дисфункции (абстинентного синдрома), а в более тяжелых случаях — алкогольного делирия или судорожного синдрома.

Синдром лобной атрофии. Лобная кора наиболее чувствительна к повреждающему действию этанола. Развитию атрофических процессов способствует повышение внутричерепного давления. Процесс атрофии лобных долей проявляется лобным синдромом, характеризующимся снижением когнитивных возможностей, огрубением эмоциональных переживаний, утратой тонких личностных характеристик.

Синдром мозжечковой деградации связан с токсической дегенерацией и гибелью нервных клеток в таких областях, как червь и прилежащие части полушарий мозжечка. Синдром проявляется атаксией (шаткостью походки с широко расставленными ногами).

Алкогольное поражение мышечной ткани проявляется *миопатическим синдромом*. При остром алкогольном отравлении в мышечной ткани могут образовываться очаги атрофии и некроза. Хроническая алкоголизация может сопровождаться хронической мышечной дистрофией.

Течение алкогольной болезни, как правило, соответствует режиму алкоголизации. При воздержании от алкоголя можно наблюдать достаточно устойчивые ремиссии заболевания. Обострения болезни, ее осложнения возникают в основном либо на высоте запоя, либо в абстинентный период.

Осложнения алкогольной болезни определяются уязвимостью систем органов, вовлеченных в патогенез.

Со стороны сердечно-сосудистой системы возможны гипертонический криз, инсульт, наджелудочковые и желудочковые сердечные аритмии (пароксизмальные тахикардии, мерцание, фибрилляция предсердий, желудочков, экстрасистолы), инфаркт. Данного рода осложнения являются одной из наиболее частых причин смерти больных алкогольной болезнью.

Со стороны желудочно-кишечного тракта наиболее опасны кровотечения (вследствие эрозивного гастрита, синдрома Мелори — Вейса, портальной гипертензии), острый токсический гепатит, панкреонекроз.

Со стороны нервной системы грозным осложнением является злокачественная энцефалопатия Гайе — Вернике.

Многие осложнения возникают опосредованно. Например, вследствие снижения иммунитета у больных алкогольной болезнью, особенно при тяжелых формах делириозно-аментивных состояний, формируются пневмонии, в ряде случаев крупозные, абсцедирующие, приводящие к летальному исходу.

5.8.2. Соматические и соматопсихические осложнения наркоманий

Наркомания в России представляет серьезную медико-социальную проблему. С 1992 по 2002 гг. число больных с синдромом зависимости от наркотических веществ, находящихся под диспансерным наблюдением, выросло более чем в 10 раз, при этом диспансерное наблюдение охватывает едва ли треть общего числа больных наркоманией. По данным Росстата, общее число лиц, употребляющих наркотики и находящихся под наблюдением, в 2011 г. составило 320,2 тыс. человек. Однако реальное число наркозависимых в России может достигать 2,5 млн человек.

Среди причин смерти пациентов с наркотической зависимостью отмечаются соматические заболевания и осложнения — 50,9% случаев, отравления и травмы — 38,5% (Егоров В. Ф., 1995). При этом риск преждевременной смерти употребляющих наркотики внутривенно повышается для мужчин в 5 раз, для женщин — в 11 раз.

Степень патогенного соматоневрологического воздействия наркотических препаратов на организм зависит от таких причин, как токсичность, наркогенность, пути введения в организм, длительность и характер наркотизации, специфическая органотропность наркотического вещества.

Кокаин блокирует обратный захват норадреналина, дофамина и серотонина в пресинаптических мембранах, приводя к накоплению его в синаптических щелях. Это приводит к активации адренергической системы, способствуя развитию таких эффектов, как потоотделение, психическое возбуждение, задержка мочеиспускания и запор, снижение чувства голода, усиление катаболических процессов.

Кокаинизм часто сочетается со злоупотреблением прочими наркотическими веществами (алкоголь, бензодиазепины и опиаты), которые

применяются для смягчения кокаинового возбуждения, а также преодоления кокаиновой абстиненции в форме апатодепрессивных состояний (Фридман Л. С. [и др.], 1998). Такое сочетание («боллинг») увеличивает опасность соматических осложнений наркотизации.

При кокаинизме возможны такие психические расстройства, как депрессия, паранойяльный синдром, галлюцинозы, шизофреноформные психозы, суицидные тенденции, а также неврологические осложнения: головные боли, судороги, мозговые инсульты, церебральная атрофия, васкулиты. Неврологические нарушения, связанные с хронической кокаиновой наркотизацией, чаще проявляются в форме лобно-височной дисфункции (Фридман Л. С. [и др.], 1998).

Частыми осложнениями, возникающими со стороны сердечно-сосудистой системы при употреблении кокаина, являются артериальная гипертония, ишемия, инфаркт миокарда. У кокаинистов проявляется склонность к развитию кардиомиопатии, гипертрофии левого желудочка, может наблюдаться индуцированный катехоламинами токсический миокардит. Вторично возникают поверхностные и глубокие тромбофлебиты, имеет место особый риск развития тромбоза глубоких вен верхних конечностей (синдром Педжета — Шреттера). Потребление кокаина может привести к различным сердечным аритмиям на фоне кардиомегалии. Причинами летальных исходов являются инфаркт миокарда, фибрилляции желудочков, нарушения мозгового кровообращения.

Желудочно-кишечные осложнения у кокаинистов проявляются кишечной ишемией, гастродуоденальными перфорациями, колитами, язвенным гингивитом.

Кокаин вызывает множество осложнений верхних дыхательных путей: синуситы, перфорацию носовой перегородки, нарушения обоняния, окклюзию ретинальной артерии, носовые кровотечения, эрозии эмали зубов, язвы на деснах, кератиты, дефекты роговичного эпителия. У курильщиков кокаина со стороны легких довольно часто встречаются облитерирующий бронхит, обострения астмы, «крэковое легкое» (сочетание хронического бронхита, склероза легочной ткани и повреждения легочных капилляров), возможны отек легких, легочное кровотечение.

При кокаинизме возможны осложнения и со стороны системы крови: рабдомиолиз, метгемоглобинемия, обострения серповидноклеточной анемии.

Острый тубулярный некроз в почках, связанный с употреблением кокаина, имеет многофакторную этиологию, включая гиповолемию, спазм почечной артерии и миоглобинурию.

Истощение запасов дофамина в базальной области гипоталамуса при кокаинизме способствует развитию гиперпролактинемии.

Хроническое употребление кокаина ведет к *сексуальной дисфункции*, включая импотенцию, нарушения менструального цикла, развитие галактореи, аменореи, бесплодия и отсутствие оргазма.

Детородная дисфункция выражается в отторжении плаценты, преждевременных родах, микроцефалии плода.

Употребление кокаина сопровождается повышением риска развития инфекционных осложнений вследствие вторичного иммунодефицита.

Кокаин оказывает угнетающее действие на центр голода в гипоталамусе, вследствие чего у многих кокаинистов снижается аппетит, возникает дефицит массы тела.

Увеличение основного метаболизма и нарушение гипоталамической терморегуляции вследствие кокаиновой интоксикации способствует повышению температуры тела, что может привести к внезапной смерти от судорог и сердечных аритмий.

Наибольшую опасность при употреблении *опиатов* представляет угнетение дыхательного центра ствола головного мозга, развивающееся через 5–10 мин после внутривенного введения наркотических смесей и ведущее к летальному исходу. Острая сосудистая недостаточность как причина смерти отмечается на фоне морфофункционального изменения коркового и мозгового слоев надпочечников при длительной опиатной интоксикации (Осташевская Н. Г., Надточий А. А., 1987). Следствием нарушений дыхания при передозировке опиатов, а также неустойчивости артериального давления может быть постаноксическая энцефалопатия, ишемические нарушения мозгового кровообращения. Кроме того, длительная наркотизация большими дозами опиатов либо сочетанное употребление опиатов и алкоголя провоцирует стойкие неврологические изменения в виде рассеянной неврологической симптоматики, нейропатии или периферической миелопатии, сочетаемые с различными вариантами психоорганического синдрома. Помимо пирамидной симптоматики у опиатных наркоманов отмечаются стойкие вегетативные нарушения.

Снижая перистальтику кишечника, секрецию желчи и панкреатического сока, вызывая спазмы гладкой мускулатуры сфинктеров, опиаты могут способствовать развитию запора, кишечных колик и мальабсорбции. Длительная наркотизация опиатами приводит к формированию стойкой анорексии, снижению массы тела вплоть до кахексии.

В среде опиатных наркоманов отмечается значимое увеличение частоты респираторных заболеваний, пневмоний, туберкулеза. Распространено вирусное инфицирование (вирусные гепатиты В, С, ВИЧ-инфекция). Отмечаются поражения в форме септического эндокардита, абсцессов различной локализации, менингитов, эмболического инфаркта.

У пациентов, использующих для наркотизации ацетилованную маковую соломку, диагностируется токсический *гепатит*.

Эндокринные нарушения у опиатных наркоманов связаны с воздействием опиатов на гипоталамо-гипофизарные гормональные структуры и чаще всего проявляются в снижении уровня тестостерона или эстрогенов, нарушениях регуляции пролактина (гиперпролактинемии), соматостатина (Ладунова Е. В., 2004). Среди опиатных наркоманов часто отмечаются нарушения менструального цикла, осложнения беременности. При этом у новорожденных детей отмечается перинатальная гипоксия, отставание в росте и весе, резко повышен риск развития синдрома внезапной смерти (Семятов С. М. [и др.], 2008).

Поражения почек у больных опишной наркоманией чаще всего проявляются в форме интерстициального нефрита, нефротического синдрома, наркотической нефропатии или острой почечной недостаточности. Печеночный амилоидоз зачастую встречается у кокаиновых и героиновых наркоманов с хроническими гнойными язвами кожи (Проскуракова Т. В., 2008).

Флебиты и тромбофлебиты являются одним из наиболее частых осложнений опиатной наркомании.

Соматические расстройства терминальной стадии опиатной наркомании представляют собой системные дегенеративно-дистрофические изменения и проявляются дряблостью кожных покровов, множественным кариесом, пародонтозом, хроническим стоматитом, гипотрофией мышц, иммунодефицитом, кардиомиопатией, хроническим эзофагитом, гастритом, геморрагиями, эрозиями, острыми язвами и нарушениями функции печени (Рохлина М. Л., 2010).

При употреблении *каннабиоидов* наиболее выраженные реакции наблюдаются со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. *Острый эффект воздействия каннабиоидов* вызывает сухость слизистых оболочек, повышенный аппетит. Токсические реакции обычно развиваются после приема внутрь больших доз марихуаны и могут проявляться в виде острого нарушения мозгового кровообращения. Потребление марихуаны в течение продолжительного времени может приводить к появлению длительно сохраняющихся структурных и функциональных изменений в нейронах гиппокампа. При *хронической гашишной интоксикации* наиболее часто возникают осложнения, связанные с поражением дыхательной системы, приводящие к развитию ринита, фарингита, хронических бронхитов, синуситов, пневмоний, рака легких. Хроническая каннабиноидная интоксикация способствует развитию эндокринных нарушений. Среди токсических свойств гашиша можно также отметить его способность вызывать генетические повреждения, хромосомные aberrации. Нарушения

функции *сердечно-сосудистой системы* вследствие хронической гашишной интоксикации могут включать тахикардию, обусловленную холинолитическим эффектом; сосудистую дистонию, изменения сегмента ST, инверсию зубца T при электрокардиографическом исследовании. Нарушения со стороны *желудочно-кишечного тракта* у гашишистов приводят к хронической тошноте и рвоте, изменению окраски языка, отеку язычка нёба (Фридман Л. С. [и др.], 1998).

Использование *галлюциногенов, фенциклидина и амфетаминов* в качестве наркотических средств может провоцировать выраженную артериальную гипертензию, опасную для жизни гипертермию на фоне психомоторного возбуждения. При внутривенном использовании психостимуляторов возникает риск некротического васкулита или внутримозгового кровоизлияния. Кроме того, систематическое употребление веществ данной группы может приводить к аллергическим реакциям, снижению либидо, осложнениям хронических соматических заболеваний, в особенности сердечно-сосудистой патологии (аритмии, стенокардия, инсульт), а также патологии желудочно-кишечного тракта и пищевого поведения (неустойчивость стула, анорексия и др.).

Летучие вещества объединяют разнородную группу химических соединений, обладающих различным спектром соматотропной токсичности. Вдыхание паров ацетона, клея, растворителей, бензина способствует разрушению альвеолярного сурфактанта, развитию гломерулопатии, нефролитиаза, лейкемии, гепатита, эрозий слизистой оболочки желудка. Вдыхание паров толуола приводит к повреждению дистальных канальцев почек и развитию токсической нефропатии. Использование бензола в наркотических целях может провоцировать развитие реакций со стороны кроветворных органов в виде панцитопении (Фридман Л. С. [и др.], 1998).

Глава 6

ЛЕЧЕНИЕ РАССТРОЙСТВ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Лечение психосоматических расстройств определяется уровнем психических нарушений, спецификой вовлечения в патологический процесс органов и систем соматической сферы, этиопатогенетическим вариантом течения заболевания и всегда содержит психический и соматический компоненты. Лечение должно носить комплексный характер и может сочетать такие методы, как фармакотерапия, психотерапия, физиотерапия, метаболическая терапия, лечебная физкультура, комплекс санаторно-курортных мероприятий.

6.1. Психофармакотерапия

Основные требования к препаратам, используемым в психофармакотерапии психосоматических расстройств, включают: 1) эффективность в отношении основных психопатологических синдромов; 2) достаточную терапевтическую широту, позволяющую использовать малые и даже сверхмалые дозировки; 3) малую токсичность и малое количество побочных эффектов (в особенности соматических); 4) возможность одновременной коррекции как психических, так и соматовегетативных нарушений (хороший соматотропный эффект); 5) малую «поведенческую токсичность», т. е. малую выраженность или отсутствие седативных эффектов (сонливость в дневное время, нарушение внимания); 6) низкую возможность нежелательных взаимодействий с соматотропными препаратами; 7) простоту в использовании, т. е. возможность использования препарата специалистами соматического профиля или врачами общей практики; 8) низкую тератогенность, возможность применения у беременных (Елисеев Ю. Ю., 2008). К сожалению, ни один из используемых в настоящее время медикаментозных препаратов не соответствует абсолютно всем перечисленным требованиям.

По данным Ю. Ю. Елисеева (2008), до недавнего времени наиболее часто использовались препараты из групп транквилизаторов и антидепрессантов (у 40—65 % и 12—25 % пациентов соответственно), потребность в типичных нейролептиках при лечении психосоматических расстройств была существенно ниже (5 %). С появлением новых поколений фармакологических препаратов отмечается изменение терапевтических

приоритетов — усиление роли антидепрессантов и снижение удельной значимости транквилизаторов. Введение в практику атипичных нейролептиков также открывает новые возможности для использования препаратов данной группы в психосоматической практике.

Показания к назначению психотропных средств в психосоматической практике: 1) коррекция вегетативных и функциональных нарушений, формируемых психическим напряжением; 2) лечение психосоматических расстройств; 3) коррекция нозогенных и соматоформных реакций, обусловленных основным заболеванием; 4) коррекция соматогенных расстройств; 5) адаптация к больничным условиям (Елисеев Ю. Ю., 2008).

6.1.1. Анализ основных групп фармакологических средств

Антидепрессанты (табл. 6). Исходя из соблюдения общих принципов психофармакотерапии, при выборе антидепрессанта целесообразно ограничиваться монотерапией с использованием удобных в употреблении лекарственных препаратов (простота схемы лечения и подбора доз). В среднем ко 2—3-й неделе терапии при использовании трициклических антидепрессантов наступает антидепрессивный эффект. При этом дозу наращивают постепенно. Серотонинергические антидепрессанты сразу назначаются в фиксированной на весь курс дозе. Отчетливый эффект терапии СИОЗС, как правило, достигается через 3—4 нед. терапии. Продолжительность тимоаналептической терапии индивидуальна и определяется клиническим эффектом. Длительность курса может ограничиваться 1—2 мес. или продлеваться до 4—6 мес. Преждевременная отмена антидепрессанта может привести к резкому обострению симптоматики (синдром отмены). Поэтому отмену препарата производят постепенно.

Выбор определенного вида антидепрессанта определяется характером ведущего психопатологического синдрома и, соответственно, преимущественной направленностью психотропного действия антидепрессанта. Подбор того или иного антидепрессанта определяется спектром его фармакологических свойств, переносимостью, фармакокинетическими и токсикологическими особенностями. Использование антидепрессантов в острой стадии соматопсихических расстройств нежелательно.

В практическом отношении важно подразделение антидепрессантов на препараты преимущественно седативного, стимулирующего и сбалансированного действия. К группе антидепрессантов седативного действия относят амитриптилин, доксепин, миансерин (леривон), людиомил, азафен; к группе антидепрессантов-стимуляторов — моклобемид (ауриорикс), инказан, нортриптилин, имипрамин (мелипрамин), флуоксетин; к антидепрессантам со сбалансированным действием — пиразидол, пароксетин, золофт.

Таблица 6

Характеристика основных видов антидепрессантов, используемых при лечении расстройств психосоматического спектра

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Трициклические антидепрессанты	Амитриптилин	Начальная доза 25–50 мг/сут, в течение недели наращивают до 150–200 мг/сут, иногда используют сверхмалые курсовые дозы (10–30 мг)	Быстрый и сильный седативный и анксиолитический эффекты; способствует устранению энуреза, снижает аппетит, обладает антиаритмическим противоязвенным действием	Сильное периферическое и центральное антихолинергическое действие, провоцирует делирий в абстинентный период и у пожилых лиц, малая терапевтическая широта
	Азафен	Начиная с 25–50 мг и наращивая до 150–200 мг 3–4 раза в день, максимум до 400 мг/сут	Умеренный тимоаналептический эффект, снижение агрессивности, тревоги и напряжения, нормализация сна (не вызывая дневной сонливости)	Головокружение, тошнота, рвота
Четырехциклические антидепрессанты	Людиомил (мапротилин)	Начальная доза — по 10 мг 3 раза в день, затем увеличивают до 25 мг 1–3 раза в день или в дозе 25–75 мг 1 раз в день	Высокий и быстрый анксиолитический, снотворный и умеренный седативный эффекты	Тахикардия и колебания АД
	Леривон (миансерин)	Применяется в дозах 30–150 мг/сут, чаще в виде однократного приема на ночь, начальная доза — 30 мг	Высокая титруемость дозы, высокий и быстрый анксиолитический, снотворный и седативный эффекты, хорошая переносимость престарелыми людьми и пациентами с патологией ССС. Не проявляет холинолитической активности	Малочисленны и незначительны

Продолжение таблицы 6

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Ингибиторы МАО	Моклобемид (аурорикс)	Начальная доза — 300 мг/сут за 3 приема, при неэффективности терапии через 7 дней может быть увеличена до 600 мг/сут	Антидепрессант со стимулирующими свойствами, повышает концентрацию внимания, устраняет утомляемость, дисфорию, нервное истощение, психомоторную заторможенность, улучшает сон	Тревога, агитация, расстройства сна, повышенная раздражительность
	Пиразидол	По 25 мг 2 раза в сутки, постепенно увеличивая суточную дозу до 100—150 мг курсами до 2—3 мес.	Тимолегитимный эффект сочетается со сбалансированным действием на ЦНС (активирующее действие у больных с апатическими, анергическими депрессиями либо седативное действие у больных в агитированном состоянии), оказывает ноотропное действие, улучшает когнитивные функции, не обладает антихолинергическим действием	Несовместим с антидепрессантами, ингибиторами МАО, фуразолидоном
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Флуоксетин (прозак)	Стандартная доза составляет 20 мг/сут, может применяться 1 раз в 2—3 дня	Обладает умеренным стимулирующим эффектом, вызывает снижение аппетита и может приводить к снижению массы тела, вызывает редукцию обсессивно-компульсивных расстройств, способствует улучшению настроения, уменьшает чувство страха и напряжения, устраняет дисфорию, не влияет на функции сердечно-сосудистой и других систем	Клинический эффект развивается через 2 нед., у больных с сахарным диабетом во время терапии флуоксетином возможно развитие гипогликемии, а после его отмены — гипергликемии; при применении флуоксетина существует вероятность развития эпилептических припадков, несовместим с ингибиторами МАО, фуразолидоном
	Сертралин (золофт, асентра, стимултон)	Назначается однократно в дозе 50—200 мг/сут	Вызывает снижение аппетита, эффективен при навязчивых состояниях, редукцию тревоги вызывает значительно быстрее, чем флуоксетин	Диарея, сухость во рту, тошнота, спазмы в желудке или кишечнике, метеоризм, редко — снижение потенции

Оконание таблицы 6

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина	Пароксетин (рексетин, паксил)	Назначают 20 мг/сут, реже необходимые дозировки до 60–80 мг/сут	Сбалансированный эффект, сочетание стимулирующего и противотревожного эффектов	Действие проявляется через 7–14 дней, нарушения половой функции (в том числе снижение потенции, нарушение эякуляции), снижение либидо, нервозность, амнезия, ажитация, несовместим с ингибиторами MAO, может вызвать «серотониновый синдром»
	Венлафаксин (эффексор)	Начальная доза — 75 мг в 2 приема (37,5 мг 2 раза в день), суточную дозу можно повысить до 150 мг	Обладает двойным действием, что позволяет достичь наиболее высокой эффективности, наиболее раннего действия на депрессию, бессонницу, тревогу, обладает высокой селективностью действия, что обеспечивает высокую безопасность и переносимость	С осторожностью назначают при недавно перенесенном инфаркте миокарда, нестабильной стенокардии, артериальной гипертензии, декомпенсированной сердечной недостаточности, внутриглазной гипертензии
	Миртазапин (земерон, мирзатен)	Назначается один раз в сутки, начальная доза — 15 мг, через 4 дня ее увеличивают до 30 мг, через 10 дней при отсутствии эффекта можно увеличить до 45 мг	В терапевтических дозах практически не оказывает антихолинергического действия и не влияет на функцию ССС. В клинических условиях проявляются также анксиолитические и снотворные свойства, поэтому наиболее эффективен при тревожных депрессиях	Антидепрессивный эффект замедлен — через 1–2 нед. С осторожностью применяют при гипертрофии предстательной железы, глаукоме, СД, печеночной, почечной недостаточности, эпилепсии, сердечной недостаточности, остром инфаркте миокарда
	Симбалта (дулоксетин)	Начальная доза — 60 мг 1 раз в день; дозу можно повысить до 120 мг в 2 приема	Обладает центральным механизмом подавления болевого синдрома, повышая порог болевой чувствительности при нейропатических болях	Сухость во рту, тошнота, запор, нарушения сна, головная боль, диарея, рвота, снижение аппетита, приливы, нечеткость зрения, снижение либидо

Следует учитывать, что некоторым антидепрессивным эффектом могут обладать препараты других фармакологических групп, например такие ноотропы, как пирацетам, фенибут, пикамилон.

Трициклические антидепрессанты (ТЦА), являясь препаратами I поколения неселективных антидепрессантов широкого спектра действия, в настоящее время в практике лечения психосоматических расстройств используются с определенными ограничениями. Основной эффект их действия обусловлен ингибированием реаптейка норадреналина и серотонина с последующим накоплением этих нейромедиаторов в пресинаптической щели и усилением синаптической передачи. Помимо основного действия ТЦА обладают умеренной способностью к блокаде альфа-адренергических и H1-гистаминовых рецепторов. Преимуществом использования ТЦА является быстрое и стойкое наступление седативного, анксиолитического и снотворного эффектов. ТЦА показывают хорошую эффективность при эндогенных депрессиях. Успешно используются при соматоформных нарушениях и психосоматозах с преимущественно тревожным компонентом.

Неселективность действия обуславливает ряд побочных эффектов, особенно нежелательных у соматически ослабленных больных. Выраженный холинолитический эффект ряда ТЦА (амитриптилин, клофранил) создает опасность нарушений сердечной проводимости, ухудшение функций гипертрофированной предстательной железы, усиление атонии кишечника и мочевого пузыря, усиление проявлений глаукомы. При использовании амитриптилина высок риск появления токсичного эффекта даже в рамках терапевтических дозировок. Такой спектр побочных эффектов вносит существенные ограничения в терапию ТЦА, особенно у пожилых пациентов. Наименьшей антихолинергической активности из препаратов группы ТЦА обладает азафен, однако эффективен данный препарат только в отношении неглубоких депрессий. Кроме того, при использовании ТЦА велика опасность неблагоприятного лекарственного взаимодействия, в особенности с такими лекарственными препаратами, как опиатные анальгетики, антиаритмические средства, непрямые антикоагулянты, необратимые ИМАО, антигистаминные и антипаркинсонические препараты.

Вместе с тем холинолитические свойства ТЦА могут успешно использоваться для коррекции вегетативных нарушений при психосоматических расстройствах ЖКТ (в частности, ФРЖ, СРК, ЯБ), а также при лечении энуреза в рамках невротических расстройств.

Четырехциклические антидепрессанты обладают в основном теми же свойствами, что и ТЦА: широким спектром действия за счет ингибирования обратного захвата моноаминов и усиления адренергической передачи в головном мозге и, вместе с тем, некоторыми

побочными эффектами, присущими ТЦА. Однако в ряду четырехциклических антидепрессантов выделяют атипичный по механизму действия представитель — миансерин (леривон), в спектре действия которого отсутствует холинолитическая активность, вместе с тем препарат блокирует пресинаптические альфа₂-адренорецепторы, влияет на альфа₁-адренорецепторы и H₁-гистаминовые рецепторы. Леривон хорошо переносится, отличается от трициклических антидепрессантов заметным снижением кардиотоксичности, может использоваться в амбулаторной практике. Обладает в высокой степени дозозависимым эффектом. Клинически вызывает тимоаналептический, антифобический и седативный эффект. При использовании препарата быстро купируется тревога, чувство внутреннего напряжения, расстройства сна, соматовегетативные нарушения, отмечается редукция хронических болевых синдромов, в частности мигренозных болей. Отсутствие холинолитического действия делает возможным широкое использование леривона при кардионевротических расстройствах. С осторожностью назначается при болезнях печени и почек, при сахарном диабете.

Обратимые ингибиторы МАО обладают высокой эффективностью, широким спектром действия и хорошей переносимостью. Механизм действия заключается в избирательном ингибировании МАО, что блокирует дезаминирование серотонина и норадреналина. Помимо того происходит частичное ингибирование обратного захвата моноаминов и стимуляция адрено- и серотонинергической синаптической передачи нервного возбуждения в ЦНС. Препараты данной группы не обладают центральным и периферическим холинолитическим действием, отличаются низкой токсичностью, не вызывают зависимость. Представитель препаратов данной группы пиразидол оказывает не только антидепрессивное, но также ноотропное действие, улучшая когнитивные (познавательные) функции. Положительный эффект ИМАО обратимого действия наступает быстрее по сравнению с ТЦА. Мягкость и быстрота наступления эффекта, малая токсичность, хорошая сочетаемость с другими фармакологическими препаратами делает обратимые ИМАО препаратами выбора при лечении психосоматических расстройств. Вместе с тем при использовании препаратов данной группы, особенно в высоких дозах, сохраняются риски возникновения холинолитических проявлений (сухость во рту, тахикардия, нарушения перистальтики). Из-за стимулирующего эффекта при использовании обратимых ИМАО возможны бессонница, а также обострение продуктивной симптоматики у больных с эндогенными психическими расстройствами. Сочетание препаратов данной группы с препаратами, воздействующими на метаболизм моноаминов (в том числе антидепрессантами других групп), может привести к резкому усилению их действия.

Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) избирательно тормозят пресинаптический захват серотонина, практически не влияя на захват норадреналина и дофамина. Механизм их действия связан с избирательной блокадой обратного захвата серотонина в синапсах нейронов ЦНС, что повышает концентрацию серотонина в синаптической щели, усиливает и пролонгирует его действие на постсинаптические рецепторы. Спектр действия препаратов группы СИОЗС включает анальгетический, анксиолитический, антипанический, стимулирующий эффекты. Препараты обладают свойствами корректоров пищевого поведения, в особенности при булимии, снижают проявления обсессивно-компульсивных расстройств. Как правило, эффективны при депрессивных состояниях преимущественно невротического уровня. В соматической практике препараты группы СИОЗС помимо коррекции аффективных расстройств используются в комплексной терапии хронического болевого синдрома, ожирения, вегетативной дистонии.

Несмотря на малое количество побочных эффектов, СИОЗС могут вызывать нежелательные явления, к числу которых можно отнести возбуждение, инсомнию. К числу специфических побочных эффектов относят состояния, связанные с гиперстимуляцией серотониновой системы: желудочно-кишечные расстройства, снижение аппетита, либидо, тремор и повышение потоотделения. Редким, но наиболее серьезным побочным эффектом терапии препаратами группы СИОЗС является так называемый «серотониновый синдром», проявляющийся артериальной гипертонией, головокружением, кардиоваскулярной недостаточностью, нарушениями зрения, тошнотой, психомоторной активацией, тревогой, ажитацией, миоклониями, гиперрефлексией, потливостью, тремором, диареей. Тяжесть осложнений может проявляться в различной степени.

Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина (венлафаксин, ремерон) являются мощными ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина и слабо подавляют обратный захват дофамина. Блокируют 5-НТ2- и 5-НТ3-серотониновые рецепторы, усиливают передачу через 5-НТ1-рецепторы. Блокируют альфа₂-адрено- и Н₁-гистаминовые рецепторы. Клинические эффекты проявляются в седативном действии, умеренном тимоаналептическом эффекте, анксиолитическом и гипнотическом эффекте. Используются для лечения тревожных депрессий различного генеза. По общей эффективности не уступают амитриптилину, однако лучше переносятся, что позволяет назначать их пожилым больным и применять при психосоматических расстройствах.

Транквилизаторы (анксиолитики, или атарактики) — вещества, обладающие способностью купировать или снижать страх, тревогу,

психомоторное возбуждение, эмоциональное напряжение, расстройства сна (табл. 7). Препараты данной группы могут оказывать вегетотропное, мышечно-расслабляющее и противосудорожное действие, гипотензивный эффект, коронарную дилатацию, умеренное антиаритмическое действие, способны в некоторой мере улучшать мозговое кровообращение.

В практических целях выделяют так называемые «большие» транквилизаторы, обладающие сильным анксиолитическим, седативным и снотворным эффектом. К данной категории относят производные барбитуровой кислоты, а также большинство препаратов из группы бензодиазепинов. Барбитураты из-за опасности вызывания наркотической зависимости используются ограниченно, преимущественно при лечении эпилептических расстройств. Их использование в лечении тяжелых соматогенно обусловленных терминальных состояний определено способностью снижать потребность мозга в кислороде, уменьшать уровень внутриклеточного кальция, способствовать лизосомальной стабилизации, снижению внутричерепного давления. Используют короткодействующие барбитураты (тиопентал натрия — 250—500 мг болюсно) для создания искусственных «барбитуровых ком», обладающих церебропротективным эффектом. Подобный метод требует анестезиологического контроля с мониторингом ЭЭГ и параметров гемодинамики из-за опасности снижения артериального давления и миокардиальной депрессии.

Большинство бензодиазепинов (седуксен, феназепам и др.) используются для купирования острых психических расстройств пограничного уровня в тех случаях, когда требуется достижение быстрого и выраженного купирования тревоги, страха, психомоторного возбуждения. Для достижения наиболее быстрой седации используются парентеральные формы препаратов.

Средняя продолжительность терапии транквилизаторами бензодиазепинового ряда составляет 3 — 12 нед. В силу возможного развития привыкания к препаратам следует ориентироваться на непродолжительные курсы терапии. Как наиболее оптимальное, может рассматриваться непродолжительное использование транквилизаторов при начальном комплексном лечении тяжелых психосоматических расстройств в период разгара симптоматики и в качестве вспомогательной терапии при расстройствах средней тяжести.

«Большие» транквилизаторы с осторожностью назначают больным с аддиктивной патологией (опасность привыкания, парадоксального эффекта) и пожилым людям (опасность ослабления памяти, развития мышечной гипотонии, нарушений дефекации, недержания мочи, развития длительных просодических состояний).

Таблица 7

Характеристика основных видов транквилизаторов, используемых при лечении расстройств психосоматического спектра

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
«Большие» транквилизаторы из группы бензодиазепинов	Феназепам	В/м или в/в: для купирования страха, тревоги, вегетативных пароксизмов — 0,5–1 мг (0,5–1 мл 0,1 % раствора), начальная доза 0,5 мг, средняя суточная доза — 3–5 мг, в тяжелых случаях — до 7–9 мг	По силе анксиолитического действия превосходит все другие транквилизаторы, оказывает противосудорожное, миорелаксирующее действие	Вызывает лекарственную зависимость при длительном приеме в дозах более 4 мг/сут, при внезапном прекращении приема может отмечаться синдром отмены (депрессия, раздражительность, бессонница)
	Клоназепам	Начальная доза для взрослых не должна превышать 1,5 мг/сут в 3 приема, дозу можно увеличивать на 0,5 мг 1 раз в 3 дня	Быстро подавляет пароксизмальную активность разных типов, в том числе при абсансах (<i>petit mal</i>), медленные и генерализованные комплексы «спайк-волна», «спайки» височной и др. локализаций, а также нерегулярные «спайки» и волны	Сонливость, чувство усталости, головокружение, снижение способности к концентрации внимания, атаксия, вялость, заторможенность, также общие побочные эффекты бензодиазепинов
Диазепам (валиум, реланиум, сибазон)	Нитразепам (радедорм)	Разовая доза — 5–10 мг, лицам пожилого возраста назначают по 2,5–5 мг, максимальная разовая доза — 20 мг, в качестве транквилизатора 2–3 раза в день по 5–10 мг	Выраженное снотворное действие	Общие побочные эффекты бензодиазепинов
	Диазепам (валиум, реланиум, сибазон)	Разовая доза — 5–10 мг, при возбуждении, страхе до 20 мг, ослабленным и пожилым людям — 2,5 мг 1–2 раза в день	Более мягкий эффект в сравнении с другими бензодиазепиновыми ЛС, применяется при зудящих дерматозах, уменьшает ночную секрецию желудочного сока, назначается больным с язвенной болезнью, имеет антиаритмическое действие	Общие побочные эффекты бензодиазепинов

Оконгание таблицы 7

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
«Дневные» транквилизаторы из группы бензодиазепинов	Грандаксин	0,05–0,1 г 1–3 раза в день	Анксиолитическое, активирующее, вегетостабилизирующее средство, не вызывающее сонливости	Иногда дает обратный эффект с усилением возбуждения и тревоги
	Ксанакс	0,25 мг/сут, до 3 мг/сут	Мощный кратковременный анксиолитический эффект при панических расстройствах, вегетостабилизирующий эффект	С осторожностью назначается у пожилых людей, может вызывать привыкание, лекарственную зависимость, способен к кумуляции
«Дневные» транквилизаторы других групп	Мебикар	0,3–0,6 г 2–3 раза в день, до 10 г/сут	Анксиолитик со свойствами ноотропов, антидепрессантов, биопротекторов, адаптогенов, гипотензивных и ангиопротективных средств; способен корригировать побочные проявления нейротропиков и бензодиазепиновых транквилизаторов	Малочисленны и незначительны, токсичность в 150 раз меньше, чем токсичность седуксена
	Фенибут	По 0,25–0,5 г 3 раза в день курсами по 2–3 нед. до 0,75 г (лицам старше 60 лет не более 0,5 г на прием)	Обладает элементами ноотропной активности, оказывает транквилизирующее действие, снижает тревогу, улучшает сон; уменьшает проявления астении и вегетативные симптомы, в том числе головную боль, чувство тяжести в голове	Малочисленны и незначительны
	Атаракс	25–100 мг/сут в 1–4 приема, до 300 мг/сут	Обладает элементами ноотропной активности, является мощным вегетокорректором, расслабляет скелетную и гладкую мускулатуру, обладает бронхоспазмолитическим и анальгезирующим эффектами, умеренно снижает желудочную секрецию	Обусловлены холинолитическим эффектом, при случайном введении под кожу может вызвать значительное повреждение тканей

«Малые» («дневные») транквилизаторы обладают умеренным анксиолитическим эффектом, не вызывают сонливости и могут быть использованы при лечении нетяжелых расстройств психосоматического спектра.

Психосоматические аспекты клинического использования *нейролептиков* (табл. 8) можно разделить на две категории:

1. Лечение психосоматических и соматопсихических расстройств с использованием нейролептиков.
2. Нежелательные влияния нейролептиков на соматическую сферу, составляющие проблему побочных эффектов антипсихотической терапии.

Использование нейролептиков в лечении заболеваний психосоматического спектра требует осторожности и строгого соблюдения показаний к применению. В целом немногие нейролептики отвечают требованиям, предъявляемым к фармакологическим препаратам для использования в психосоматической практике (мягкость действия, терапевтическая широта, минимум побочных действий, прежде всего экстрапирамидного и холинолитического эффектов и др.). К числу препаратов, рекомендуемых к использованию, можно отнести отдельные производные фенотиазина (алимемазин, тиопридазин, перфеназин), тиоксантена (хлорпротиксен), бензамиды (сульпирид, тиаприд).

К числу положительных свойств выделенных препаратов относят: дозозависимое влияние на психомоторную активность (в малых дозах — умеренный активирующий, в среднетерапевтических дозах — мягкий психоседативный эффект); различный по выраженности и модальности (в зависимости от препарата) психовегетативный эффект; отсутствие привыкания даже при длительных курсах поддерживающей терапии; способность воздействовать на спектр симптоматики, «резистентной» по отношению к антидепрессантам и транквилизаторам (например, идеаторный компонент хронических алгий, сверхценные ипохондрические идеи, телесные нарушения при различного рода эндогенных и эндоформных расстройствах); сочетание в спектре действия некоторых препаратов антипсихотического, седативного и умеренного антидепрессивного эффектов.

Показаниями к использованию нейролептиков в психосоматической практике служат: симптоматические психозы, нарушения пищевого поведения, ипохондрическое развитие личности, соматоформные расстройства (как вегетативные, так и хронические соматоформные болевые расстройства — идиопатические алгии), некоторые варианты психосоматозов нозогенных параноических реакций (бред «приписанной болезни», сенситивные реакции).

Таблица 8

Характеристика основных видов нейрорепаративов, используемых при лечении расстройств психосоматического спектра

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Производные фенотиазина	Тиоридазин (сонапакс)	При легких расстройствах — 30–75 мг/сут, при среднетяжелых — 50–200 мг/сут. При острых психозах и агитационных депрессиях: в амбулаторных условиях — 150–400 мг/сут; в стационаре — 250–800 мг/сут	Сочетает антипсихотическое действие с седативным эффектом без выраженной заторможенности и вялости, имеется умеренное гипотензивное действие. Эффективно купирует кардиальную тахикардию. Имеет слабое антигистаминное и противорвотное действие, гипотензивный эффект	Усиливает предрасположенность к гипертоническим реакциям. Усиливает секрецию пролактина, в результате способствует резистентности к лечению эндокринными и цитостатическими ЛС при раке молочной железы. Кардиотропный холинолитический эффект
	Перфеназин (эгалепразин)	У психосоматических больных применяют в дозировках до 20 мг/сут	Эффективен при развитии кожного зуда невротического происхождения, обладает противорвотным действием и способностью успокаивать икоту, имеет мягкий стимулирующий эффект	То же
	Алимемазин (тералиджен, терален)	Внутрь по 10–40 мг/сут; внутримышечно в виде 0,5 % раствора, капли 4 % раствора (1 капля = 1 мг препарата)	Обладает нейрорепаративным и антигистаминным действием, слабой антихолинергической активностью, оказывает слабое выраженное аденоблолирующее действие	То же

Продолжение таблицы 8

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Производные тioxантена	Хлорпротиксен (труксал)	5–10–15 мг 3–4 раза в день после еды	Имеет мягкий психоседативный эффект. Нейролептический эффект сочетается с антидепрессивным. Способствует выведению с мочой мочевой кислоты	Подавляет высвобождение большинства гормонов гипоталамуса и гипофиза. В то же время в результате блокады пролактин-гибнрующего фактора концентрация пролактина повышается
	Флюанксол (флупентиксол)	В дозировках 0,5–3 мг/сут	Сочетает антидепрессивное, активизирующее, анксиолитическое действие	Галакторея, гинекомастия, дисменорея, импотенция, снижение либидо, повышение аппетита, увеличение массы тела
Бензамиды	Эглонил (сульпирид)	Внутрь по 50 мг, начиная с 50–100 мг/сут; при необходимости суточную дозу увеличивают до 150–200 мг	Умеренная нейролептическая активность сочетается с незначительными антидепрессивными и стимулирующими эффектами. Обладает цитопротекторным действием на слизистую желудка, снижает желудочную секрецию	Повышение аппетита, формирование абдоминального ожирения

Оконгание таблицы 8

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Производные бутирофенонов	Тиапридал (тиаприд)	По 0,3–0,6 г/сут в 2–3 приема; при ре- активных расстройствах поведения с психомо- торным возбуждени- ем — 0,6–1,2 г/сут; при алкоголизме, головных болях — 0,2–0,4 г/сут	Оказывает спотворное, седатив- ное, анальгезирующее действие. Устраняет дискинезии централь- ного происхождения. Обладает выраженным анальгетическим эффектом как при интероцептив- ной, так и при экстероцептивной боли	Риск транзитного сниже- ния АД, увеличение массы тела, гиперпролактине- мия, снижение потенции, гинекомастия, аменорея, галакторея, фригидность, гипертермия
	Галоперидол	Чаще используется в до- зировках, не превышаю- щих 1,5 мг	В меньшей степени, чем другие препараты, снижает судорож- ный порог и в то же время явля- ется более мощным средством, имеет слабый эффект на функ- цию миокарда или дыхание, практически не оказывает холи- ноблокирующего действия	Вызывает нейролепсию. Длительный прием сопро- ждается изменением эндо- кринного статуса, в передней доле гипофиза увеличива- ется продукция пролактина и снижается — тонадогтроп- ных гормонов
Дибензо- тиазепины	Сероквель (кветиапин)	2 раза в сутки: 50 мг (1-й день), 100 мг (2-й день), 200 мг (3-й день), 300 мг (4-й день). С 4-го дня до 300 и при необходи- мости до 750 мг/сут. У пожилых пациентов — 25–75 мг/сут	Не вызывает увеличения массы тела, развития нейролепсии, минимальный адено- и холи- нолитический эффект, редко вызывает повышение активности трансаминаз в плазме крови	Гипотензия, тахикардия, удлинение интервала Q–T, тошнота, рвота, боль в животе, диарея или запор, повышение активности трансаминаз, эозинофилия, лейкопения, гиперхолес- теринемия, снижение концентрации T4

Нежелательные влияния нейролептиков на соматическую сферу обусловлены центральным дофаминергическим влиянием, в частности блокадой дофаминовых рецепторов гипофиза и воздействия на гипоталамус, что вызывает ряд эндокринных нарушений: усиление секреции пролактина, снижение секреции кортикотропина и соматотропного гормона.

Центральная адренолитическая и холинолитическая активность препаратов провоцирует изменения в работе вегетативной нервной системы: бледность кожных покровов, слезо- и слюноотечение, потливость, приливы крови, головокружение, холинолитические явления (сухость во рту, расстройство аккомодации, тахикардия, запоры, затрудненное мочеиспускание). Некоторые нейролептики за счет влияния на гипоталамус способствуют нарушениям терморегуляции, развитию абдоминального ожирения, которое является фактором, предрасполагающим к таким соматическим заболеваниям, как сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия, дислипидемия, ночное апноэ и остеоартрит. Подавляя секрецию инсулина, нейролептики могут вызывать гипергликемию, а также пигментные нарушения за счет нарушения обмена мелатонина. Абдоминальное ожирение, связанное с побочными эффектами нейролептиков, значительно повышает риск развития синдрома Х (метаболический синдром или синдром первичной резистентности к инсулину) (Daly P. A., Solomon C. G., Manson J. E, 1996).

Нейрометаболические препараты (табл. 9) обладают способностью воздействовать на обмен веществ в нервных клетках и тканях в целом, стимулируют анаболические, улучшают биоэлектрические и окислительно-восстановительные процессы.

Нейрометаболические препараты можно разделить на три группы: 1) ноотропы — вещества, активирующие высшую интегративную деятельность мозга, восстанавливающие нарушенные мнестические и мыслительные функции, снижающие неврологический дефицит и повышающие резистентность организма к экстремальным воздействиям; 2) антигипоксанты (препараты, повышающие устойчивость органов и тканей к гипоксии за счет снижения потребности в кислороде, улучшения утилизации кислорода организмом) и антиоксиданты (вещества, ограничивающие активность процессов свободнорадикального окисления); 3) адаптогены и актопротекторы — группа препаратов природного или искусственного происхождения, способных повышать неспецифическую резистентность организма к патогенным воздействиям физической, химической и биологической природы, стимулирующих физическую и умственную работоспособность, эндокринную регуляцию, обменные процессы, препятствующих развитию астении. Данное разделение несколько условно, поскольку большинство препаратов обладает одновременно ноотропной, антиоксидантно-антигипоксанта и адаптогенной активностью.

Таблица 9

Характеристика основных видов ноотропов, используемых при лечении расстройств психосоматического спектра

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Производные пирролидона	Пирацетам (ноотропил)	Внутрь до еды, начиная с 1,2 г/сут, увеличивая в последующем дозу до 2,4–3,2 г	Снижение астенической симптоматики с адинамией, идеаторной заторможенностью, коррекция фармако-резистентных депрессивных состояний, уменьшение риска экстрапиримидных нарушений, усиление эффекта нейрорепарации	Эффект растормаживания у пожилых пациентов, затрудненное засыпание при назначении в вечернее время
Вещества, сходные по структуре с ГАМК	Пикамилон	По 0,04–0,2 г в 2–3 приема в течение 1,5–3 мес. При повышенных нагрузках — 0,06–0,08 г/сут в течение 1–1,5 мес.	Используется как ноотропное и сосудистое средство при нарушениях мозгового кровообращения легкой и средней тяжести, при вегетососудистой дистонии, при состояниях тревоги, страха, повышенной раздражительности	Встречаются редко, возможны раздражительность, возбуждение, ощущение тревоги, головное напряжение
	Аминалон	Внутрь до еды по 0,25 г. Суточная доза — 1,5–3 г. Курс лечения — от 2–3 нед. до 2–6 мес.	Применяют при сосудистых заболеваниях головного мозга (атеросклерозе, гипертонической болезни), при хронической церебрально-сосудистой недостаточности с нарушением памяти, при лечении детей с умственной отсталостью	Эффект развивается медленно
Производные пиридоксина	Пиридоксин (энцефабол)	600 мг/сут (по 2 таб. или по 10 мл суспензии 3 раза в сут)	Повышает метаболизм глюкозы, нуклеиновых кислот, высвобождение ацетилхолина в синапсах. Способствует стабилизации структуры клеточных мембран нейронов; ингибируя липосомальные ферменты, предотвращая образование свободных радикалов, улучшает реологические свойства крови, повышает пластичность эритроцитов, снижая вязкость крови и улучшая кровоток	Возможны нарушения сна, повышенная возбудимость

Продолжение таблицы 9

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Глютамат-эргические вещества	Глицин	По 0,1–0,2 г под язык 3–4 раза в день, продолжительность курса — 1–1,5 мес.	Оказывает седативное действие. Улучшает метаболические процессы в тканях мозга, уменьшает депрессивные проявления, повышает способность, нормализует сон, влияет на глициновый сайт НМДА-рецепторов	Не имеет противопоказаний
Метаболиты — предшественники ацетилхолина	Глиатилин (Церебро)	По 0,4 г 3 раза в течение 3–6 мес. При острых состояниях — в/м или в/в (медленно) по 1 г/сут	Центральный холинотимулятор, в составе содержит метаболически защищенный холин. Обеспечивает синтез ацетилхолина и фосфатидилхолина в нейрональных мембранах, улучшает кровоток и метаболические процессы в ЦНС, активизирует ретикулярную формацию	Возбуждение, бессонница
Глутаматергические препараты	Акатинол-мемантин	Начальная доза для взрослых — 5 мг/сут. Дозу можно увеличивать на 5 мг/нед. Средняя поддерживающая доза — 10–20 мг/сут (до 30–60 мг). Детям — 500 мкг/кг/сут	Обладает ноотропным, церебровасодилирующим, противогипоксическим и психостимулирующим действием. Блокирует глутаматные НМДА-рецепторы, снижает чрезмерное стимулирующее влияние кортикальных глутаматных нейронов на неостратум. Уменьшает поступление ионизированного Ca^{2+} в нейроны, снижает возможность их деструкции. Улучшает ослабленную память, концентрацию внимания, уменьшает утомляемость и симптомы депрессии, уменьшает спастичность, вызванную заболеваниями и повреждениями мозга	Головокружение, беспокойство, в том числе двигательное, ощущение усталости, тяжести в голове, иногда возможна тошнота
Нейропептиды	Церебролизин	Острые состояния: в/в капельно медленно по 10–60 мл в 100–250 мл 0,9 % раствора NaCl — 10–25 дней. Хронические состояния — в/в по 5–10 мл в течение 20–30 дней; или в/в по 5–10 мл в течение 20–25 дней	Оказывает нейротрофотропное действие, регулируя метаболизм ГМ, имеет нейротрофическую активность. Снижает повреждающее действие лактацидоза, образование свободных радикалов и ПОЛ при реперфузии, повреждающее действие аминокислот (глутамата); подавляет апоптоз	Эффективность недостаточно изучена, возможность инфицирования пациентов препаратами — переносчиками трансмиссивной энцефалопатии («болезнь бешенства коров») —

Описание таблицы 9

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
	Кортикостероиды	В/м по 10 мг/сут в течение 5–10 дней; при необходимости курс лечения повторяют через 1–6 мес. Для приготовления инъекционного раствора содержимое флакона растворяют в 1–2 мл 0,5% раствора прокаина, воды для инъекций или 0,9% раствора NaCl	Регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, концентрации серотонина и дофамина, оказывает ГАМК-позитивное влияние; стимулирует синтез белков в ЦНС. Снижает токсические эффекты нейротропных веществ, улучшает процессы обучения и памяти, стимулирует репаративные процессы в головном мозге, ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий	Клиническая эффективность недостаточно изучена
	Семакс	Разовая доза составляет 200–2000 мкг (из расчета 3–30 мкг/кг). Суточная доза — 500–5000 мкг (из расчета 7–70 мкг/кг). Препарат назначают ежедневно в течение 3–5 дней, при необходимости курс лечения продолжают до 14 дней	Обладает выраженным нейрометаболическим действием, проявляющимся даже при назначении его в очень малых дозах. Более высокие дозы, сохраняя нейрометаболические свойства малых доз, оказывают выраженное антиоксидантное, антигипоксическое, ангиопротективное и нейротрофическое действие	Клиническая эффективность недостаточно изучена. При длительном применении возможно слабое раздражение слизистой оболочки носа
	Ноопепт	20 мг, распределенные по 10 мг на 2 приема (утром и днем). При недостаточной эффективности терапии и при хорошей переносимости препарата дозу повышают до 30 мг и распределяют по 10 мг в 3 приема в течение дня (последний прием — не позднее 18 ч). Длительность курсового лечения — 1,5–3 мес.	В организме образует активный метаболит, идентичный эндогенному дипептиду с ноотропной активностью, с 5–7-го дня лечения в виде противотревожного и тонизирующего средства. На 7–14-й день терапии наблюдается вегетонормализующее действие, нормализация сна. С 14–20-го дня терапии выявляется позитивное влияние препарата на когнитивные функции, параметры внимания и памяти	Клиническая эффективность недостаточно изучена. Возможны аллергические реакции, у больных с артериальной (особенно тяжелой) гипертонией может наблюдаться подъем АД

Ноотропы повышают кортикосубкортикальный контроль и улучшают информационный обмен в головном мозге, оказывают позитивное воздействие на формирование и воспроизведение «памятного следа», облегчают восстановление ткани мозга в случае повреждений различного генеза, стимулируют интеллектуальную деятельность. Они также облегчают передачу возбуждения через мозолистое тело как между поверхностными, так и между глубокими слоями коры полушарий мозга, активируют корковые апикальные дендриты, что приводит к функциональному синаптическому облегчению (лежит в основе обучения и памяти). По-видимому, под действием ноотропов происходит сдвиг в сторону оптимального соотношения и уравновешенности процессов возбуждения и торможения в ЦНС, вследствие чего улучшается организация основной ритмической активности мозга, повышается уровень бодрствования (Крапивин С. В., 1993).

Спектр клинической активности ноотропов и ноотропоподобных средств многообразен и представлен следующими эффектами (Киричек Л. Т., Самардакова Г. А., 1996): собственно ноотропное действие, т. е. улучшение интеллектуальных способностей (влияние на нарушенные высшие корковые функции, уровень суждений); мнотропное действие (улучшение памяти, повышение успешности обучения); повышение уровня бодрствования, ясности сознания (влияние на состояние угнетенного и помраченного сознания); адаптогенное действие (повышение толерантности к различным неблагоприятным воздействиям, в том числе медикаментам, повышение общей устойчивости организма к действию экстремальных факторов); антиастеническое действие (уменьшение явлений слабости, вялости, явлений психической и физической истощаемости); психостимулирующее действие (влияние на апатию, гиподинамию, гипобулию, апсонантность, бедность побуждений, психическую инертность, двигательную и интеллектуальную заторможенность); анксиолитическое (транквилизирующее) действие (уменьшение чувства тревоги, эмоциональной напряженности); седативное действие, уменьшение раздражительности и эмоциональной возбудимости; антидепрессивное действие; вегетативное действие (влияние на головную боль, головокружение, церебрастенический синдром); антикинетическое действие; противопаркинсоническое действие; противоэпилептическое действие, влияние на эпилептическую пароксизмальную активность.

У различных препаратов группы ноотропов сочетание и степень выраженности данных составляющих не одинаковы. Из вышеперечисленных свойств некоторые присущи всем ноотропным препаратам, другие — избирательны (Воронина Т. А., 1998; Аведисова А. С., 2004; Титова Н. В., 2007). В последние годы

было получено много новых данных о механизмах действия и клинических эффектах ноотропных препаратов (Воронина Т. А., 2000; Нурмухаметов Р., 1999; Шабалов Н. П. [и др.], 2001; Windisch M., 1996): улучшение энергетического состояния нейронов, усиление синтеза и кругооборота АТФ (за счет активации аденилатциклазы, катализирующей превращение АДФ в АТФ); ускорение проникновения глюкозы через гематоэнцефалический барьер и повышение усваивания ее клетками головного мозга, особенно в коре больших полушарий; стимуляция окислительно-восстановительных процессов; улучшение обмена нуклеиновых кислот в нервных клетках, усиление синтеза белков (активация пластических процессов в ЦНС); усиление процессов синаптической передачи в ЦНС, нормализация нейротрансмиттерных нарушений (эффект ряда ноотропных средств опосредуется через нейромедиаторные системы головного мозга, среди которых наиболее важные моноаминергическая, холинергическая, глутаматергическая, ГАМК-ергическая); мембраностабилизирующее действие (регуляция синтеза фосфолипидов и белков в нервных клетках и эритроцитах, стабилизация и нормализация жидкостных свойств клеточных мембран, увеличение текучести мембран при старении, нормализация количественного соотношения отдельных фракций фосфолипидов, стабилизация функциональной активности мембранно-связанных ферментов); антиоксидантное, защита клеточных мембран (удаление свободных радикалов, ингибирование перекисного окисления липидов клеточных мембран, ингибирование лизосомальных ферментов); антигипоксическое (снижение потребности нейронов в кислороде в условиях гипоксии, адаптирующее влияние на мозговые структуры в условиях дефицита формирования макроэргов и обеспечение сохранности функций нейронов); нейропротективное действие (повышение устойчивости нервных клеток к воздействию неблагоприятных факторов различного генеза); улучшение репаративных процессов при повреждениях головного мозга различного генеза; улучшение микроциркуляции в головном мозге за счет повышения пластичности эритроцитов, оптимизации пассажа эритроцитов через сосуды микроциркуляторного русла и ингибирования агрегации тромбоцитов; блокирование патологической биоэлектрической импульсации, купирование очагов эпилептической и патологической нейрональной активности, что проявляется в том числе антикинетическим действием.

Ноотропы, таким образом, имеют различные точки приложения, вовлекая в механизм своего действия большое количество анатомо-функциональных систем — метаболизм клетки, нейротрансмиттерные, сосудистые, реологические системы и т. д. (Аведисова А. С. [и др.],

2001). Важнейшим в механизме их действия является влияние на метаболические и биоэнергетические процессы в нервной клетке. Известно, что в механизме действия ноотропных средств имеется выраженный корковый компонент, который проявляется в перестройке спектров мощности ЭЭГ, соответствующей повышению уровня пространственной синхронизации биопотенциалов мозга, что является необходимым компонентом и условием формирования условных рефлексов (Воронина Т. А., Крапивин С. В., 1986; Крапивин С. В., 1993; Яснецов В. В. [и др.], 2001). Эти данные позволяют считать, что под действием ноотропных препаратов на ЭЭГ происходят изменения, соответствующие повышению уровня бодрствования, а также улучшение организации ритмической активности мозга.

Среди специалистов, занимающихся исследованиями в области ноотропных препаратов, до сих пор не существует единой точки зрения, в какую из групп лекарственных средств их следует относить. Например, во Франции ноотропы относят к психотропным лекарственным средствам, в Японии — к стимуляторам ЦНС, в Италии — к аналептикам (Насыбуллина Н. М., 2000). Отсутствует также единая классификация внутри самой группы ноотропов, что обусловлено разнородностью данной группы веществ как по химическому строению, так и по механизму действия.

Как отмечают Т. А. Воронина, С. Б. Середенин (1998), для многих веществ, относимых к группе ноотропных препаратов, улучшение памяти не всегда является доминирующим компонентом спектра фармакологической активности. При этом ноотропное действие лекарственного средства (улучшение высших интегративных функций мозга и метаболизма нейронов, уменьшение влияния повреждающих факторов на нервную систему) может быть как первичным (за счет непосредственно воздействия на нервную клетку), так и опосредованным (за счет улучшения мозгового кровообращения и микроциркуляции, антиагрегантного, антигипоксического действия, изменения метаболизма ряда нейромедиаторов и т. д.). В последнем случае корректнее говорить о «ноотропном эффекте», а не о «ноотропном действии» препаратов (Шабалов Н. П. [и др.], 2001).

В связи с вышеизложенным, ряд ученых предлагают выделить группу истинных ноотропных препаратов, для которых способность улучшать мнестические функции является основным, а иногда и единственным эффектом, и группу ноотропных препаратов смешанного действия, у которых мнестический эффект дополняется, а нередко и перекрывается другими, не менее значимыми проявлениями (Нурмухаметов Р., 1999). Многокомпонентность действия этих препаратов отражается во множестве синонимов, используемых

для их обозначения — нейропротекторы, нейродинамические, нейрорегуляторные, нейротрофические, нейроанаболические или эутофические средства, «нейрометаболические церебропротекторы», цереброактиваторы. Используются также термины «метаболическая защита мозга», «нейротропная терапия». Эти определения отражают общее свойство препаратов — способность стимулировать обменные процессы в нервной ткани (особенно при различных нарушениях), оптимизируя уровень обмена веществ (Шабанов П. Д., 2008).

По спектру ноотропной активности все препараты разделяют на две большие группы (Воронина Т. А., Середенин С. Б., 1998):

Ноотропные препараты с доминирующим мнестическим эффектом:

1) пирролидоновые (рацетамы) преимущественно метаболического действия (пирацетам, оксирацетам, анирацетам, этирацетам, изоцетам и др.);

2) холинэстеразные препараты — усиливающие синтез ацетилхолина и его выброс (холин хлорид, фосфотидил-серин, лецитин, ацетил-L-карнитин и др.); агонисты холинэргических рецепторов (оксотреморин, бетанехол, спиропиперидины и др.); ингибиторы ацетилхолинэстеразы (физостигмин, такрин, амиридин, галантамин, эртастигмин и др.); вещества со смешанным механизмом действия (деманол, ацеглутамат, фактор роста нерва, бифемалан и др.);

3) нейропептиды и их аналоги (АКТГ, эбиратид, соматостатин, вазопрессин, тиролиберин, субстанция Р, ангиотензин II, холецистокинин 8, пептидные аналоги пирацетама и др.);

4) вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот (глутаминовая кислота, милацемид, глицин, Д-циклосерин, нооглютил).

Ноотропные препараты смешанного действия с широким спектром эффектов (нейропротекторы, ноотропоподобные препараты):

1) активаторы метаболизма мозга (актовегин, инстенон, ацетил-L-карнитин, фосфатидилсерин, эфиры гомопантотеновой кислоты, ксантиновые производные и др.);

2) церебральные вазодилататоры (винпоцетин, оксибрал, ницерголин, винконат и др.);

3) антагонисты кальция (нимодипин, циннаризин, флунаризин и др.);

4) антиоксиданты (мексидол, эксифон, пиритинол, атеровит, меклофеноксат, токоферол);

5) вещества, влияющие на систему ГАМК (гаммалон, пантогам, пикамилон, лигам, никотинамид, фенибут, фенотропил, натрия оксибутират, нейробутал и др.);

6) вещества из разных групп (этимизол, оротовая кислота, метилглюкооротат, оксиметацил, беглимин, цереброкраст, женьшень, инстенон, экстракт гинкго билоба, лимонник и др.).

Первоначально ноотропы использовались в основном при лечении нарушений функций головного мозга у пожилых пациентов. В последние годы их стали широко применять в разных областях медицины, в том числе в гериатрической, педиатрической практике, неврологии, психиатрии и наркологии (Бойко С. С. [и др.], 1997; Нурмухаметов Р., 1999; Шабалов Н. П. [и др.], 2001). Таким образом, ноотропные препараты характеризуются широким спектром фармакологических свойств, относительно низкой токсичностью, не обладают выраженным побочным действием, а показания к их назначению имеют отчетливую тенденцию к расширению.

Наиболее часто из группы *ноотропов* применяются: 1) вещества, сходные по структуре с нейромедиаторами — ГАМК, глицином, ацетилхолином (пирацетам и его аналоги, аминалон, пикамилон, фенибут, глицин, глиатилин); 2) производные пиридоксина (пиритинол), 3) метаболиты-предшественники диметиламиноэтанола (ацефен); 4) производные гопантеновой кислоты (пантогам); 5) нейропептиды (церебролизин, кортексин, семакс, ноопепт); 6) глутаматергические препараты (акатинол).

По клиническим эффектам возможно разделение ноотропов на препараты со стимулирующим компонентом действия (пиридитол, пирацетам, ацефен) и с преимущественно седативным компонентом (фенибут, пикамилон). Как стимулирующие, так и седативные ноотропы обладают косвенным антидепрессивным, а также выраженным антиастеническим, антигипоксантным эффектами. Ноотропы характеризуются относительно низкой токсичностью, не вызывают нарушений кровообращения, имеют очень малый перечень противопоказаний. Однако у пожилых больных применение ноотропов со стимулирующим компонентом (пиридитол, пирацетам, ацефен) может привести к развитию бессонницы, раздражительности, повышению артериального давления. В редких случаях наблюдаются ажитация, агрессивность, половое возбуждение. Эти расстройства легко корректируются назначением мягких седативных препаратов, установлением правильного режима приема или заменой одного ноотропа другим.

Нейропептиды — концентрат низкомолекулярных биологически активных олигопептидов, нативных (церебролизин) либо синтезированных искусственно (ноопепт), различаются по спектру входящих в них пептидов и особенностям метаболических эффектов. Нейропептиды проникают через ГЭБ и непосредственно поступают к нервным клеткам, регулируют выброс Ca^{2+} , цАМФ (основных регуляторов внутриклеточного метаболизма), цитокинов, стимулируют процессы фосфорилирования белков, а также способствуют запуску генетических программ антиапоптозной защиты, усиления нейротрофического

синтеза. Некоторые пептиды влияют на текучесть синаптических мембран, ингибируют реактивность микроглии, синтез нейротоксичных цитокинов и медиаторов к НМДА-рецепторам (Hershkovitz M., Zwiers H., 1982).

Группа *антиоксидантов* включает как природные соединения: α -токоферол аскорбиновую кислоту, ретинол, β -каротин, рутин, убихинон (убинон), так и синтетические препараты: дибунол, эмоксипин, димексид. Антиоксиданты либо непосредственно связывают свободные радикалы, восстанавливая их в стабильную молекулярную форму (не способную участвовать в цепи аутоокисления) — это так называемые прямые антиоксиданты, либо стимулируют антиоксидантную систему организма — не прямые антиоксиданты.

По биохимической активности выделяют несколько групп *антигипоксантов* (Оковитый С. В., 2004): 1) препараты с поливалентным действием (производные амидинотиомочевина (эндогенные соединения: гутимин, амтизол) и ингибиторы окисления жирных кислот (триметазидин — предуктал, ранолазин, милдронат, пергекселин, этомоксир, карнитин); 2) сукцинатсодержащие и сукцинатобразующие вещества (реамберин, мексидол, оксибутират натрия, цитофлавин, мафусол); 3) естественные компоненты дыхательной цепи (цитохром С (цито-мак), убихинон (убинон), идебенон); 4) искусственные редокс-системы (олифен — гипоксен); 5) макроэргические соединения (кислота аденозинтрифосфорная (АТФ), креатинфосфат — неотон). Основные антиоксиданты и антигипоксанты, используемые при лечении расстройств психосоматического спектра, приведены в табл. 10.

Адаптогены включают препараты *растительного происхождения*: гинкго билоба, элеутерококк, женьшень, родиола розовая, аралия, золототысячник, эхинаcea пурпурная и др.; *минерального происхождения*: мумие; *животного происхождения*: панты северного оленя (пантокрин), продукты жизнедеятельности пчел (апилак и др.); *синтетические* (трекрезан). Адаптогены малотоксичны, обладают общетонизирующим эффектом, оптимизируют эндокринную регуляцию и метаболизм (Виноградов В. М. [и др.], 1985). Полагают, что в основе адаптогенного эффекта лежит усиление синтеза РНК и белков, неспецифическая стимуляция активности ферментов энергетического обмена и процессов регенерации, активация метаболизма, стабилизация эндокринной и вегетативной регуляции. Общетонизирующее действие сопровождается усилением аппетита, повышением тонуса полых органов, секреции желез ЖКТ, отмечается повышение сосудистого тонуса, незначительное увеличение АД. Кроме того, препараты группы адаптогенов оказывают слабо выраженный психостимулирующий эффект неистощающего типа.

Таблица 10

Характеристика основных видов антигипоксантов, используемых при лечении расстройств психосоматического спектра

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Препараты с поливалентным действием	Предуктал	Внутрь, по 20 мг 2–3 раза в день (40–60 мг/сут), во время еды	Антиангинальное, коронародилатирующее, антигипоксическое и гипотензивное действие. Влияет на кардиомиоциты и нейроны головного мозга, оптимизирует их метаболизм и функцию. Цитопротекторный эффект обусловлен повышением энергетического потенциала, активацией окислительного потребления кислорода и рационализацией потребления кислорода (усиление аэробного гликолиза и блокада окисления жирных кислот). В условиях acidоза нормализует функционирование ионных каналов мембран, препятствует накоплению Ca^{2+} и Na^{+} в клетках	Аллергические реакции (кожный зуд), редко – слабые диспептические явления (тошнота, рвота, гастралгия)
	Милдронат	Внутрь по 250 мг 3 раза в сутки или в/в струйно, по 500–1000 мг 1 раз в сутки. Курс лечения – 10–14 дней	Препятствует накоплению в клетках активированных форм неокисленных жирных кислот. В условиях ишемии восстанавливает равновесие процессов доставки кислорода и его потребления в клетках, предупреждает нарушение транспорта АТФ; одновременно с этим активирует гликолиз, который протекает без дополнительного потребления кислорода. При острых и хронических ишемических нарушениях мозгового кровообращения улучшает циркуляцию крови в очаге ишемии, способствует перераспределению крови в пользу ишемизированного участка, тонизирующее действие на ЦНС. Устранение функциональных нарушений соматической и вегетативной нервных систем у алкоголиков в период абстиненции	Редко – кожный зуд, диспепсия, тахикардия, возбуждение, снижение АД

Продолжение таблицы 10

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
	Карнитин (карнитин)	За 30 мин до еды по 2 г 2 раза в 1–2 мес. В/в капельно медленно 0,5–1 г в 200 мл 0,9% р-ра NaCl	Вещество, родственное витамину группы В, оказывает метаболическое, анаболическое, антигипоксическое и антигипоксическое действие, активирует жировой обмен, стимулирует регенерацию, повышает аппетит, повышает секрецию и ферментативную активность пищеварительных соков (желудочного и кишечного), улучшает усвоение пищи. Конкурентно вытесняет глюкозу, включает жирнокислотный метаболический шунт, активность которого не лимитирована кислородом (в отличие от аэробного гликолиза), в связи с чем препарат эффективен в условиях острой гипоксии (в том числе мозга) и других критических состояниях	Вызывает незначительное угнетение ЦНС
Сукцинат-содержащие и сукцинат-образующие средства	Мексидол (мексиприм)	В/м или в/в (струйно медленно или капельно) по 100–250 мг 2–3 раза/сут в течение 14 дней	Антигипоксическое, мембранопротекторное, ноотропное, противосудорожное и анксиолитическое действие, улучшает метаболизм и кровоснабжение головного мозга, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Стабилизирует мембранные структуры клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов) при гемолизе. Обладает гиполипидемическим действием, уменьшает содержание общего холестерина и липопротеидов низкой плотности, увеличивает текучесть мембран, усиливает связывание рецепторов с лигандами, повышает содержание в головном мозге допамина. Уменьшает ферментативную токсимию и эндогенную интоксикацию при остром панкреатите	Раздражение слизистой оболочки при струйном введении, редко – тошнота, сухость во рту, аллергические реакции

Продолжение таблицы 10

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Компоненты дыхательной цепи	Цитохлaвин, в составе — янтарная кислота, рибоксин, никотинамид, рибофлавина мононуклеотид	Внутривенно капельно 10 мл в 100 — 200 мл 0,9 % раствора NaCl	Стимулирует дыхание и энергообразование в клетках, улучшает процессы утилизации кислорода тканями, восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты. Препарат активирует внутриклеточный синтез белка, способствует утилизации глюкозы, жирных кислот и ресинтезу в нейронах γ -аминомасляной кислоты (ГАМК), улучшает коронарный и мозговой кровоток, активирует метаболические процессы в ЦНС, восстанавливает сознание, рефлекторные нарушения, расстройства чувствительности и интеллектуально-мнестические функции мозга. Обладает быстрым пробуждающим действием при посленаркозном угнетении сознания	При приеме высоких доз — транзиторная гипопилемия, гипериурикемия, обострение подагры, редко — боли и в области эпигастрия и грудной клетки, затруднение дыхания, тошнота, головная боль
	Цитохром С (фермент из тканей крупного рогатого скота)	4 раза в день по 20 мг, курс лечения — 5 — 10 дней; в/м по 4 — 8 мл 0,25 % раствора 1 — 2 раза в день; в/в капельно со скоростью 30 — 40 кап./мин в течение 10 — 14 дней	Антигипоксическое, трофическое действие, стимулирует процессы регенерации. Является катализатором клеточного дыхания, стимулирует окислительные реакции и активирует тем самым обменные процессы в тканях, уменьшает гипоксию тканей при различных патологических состояниях. Fe, содержащееся в протестической группе цитохрома С, способно обратимо переходить из окисленной в восстановленную форму. Эффект наступает через несколько минут после в/в введения и продолжается несколько часов	Аллергические реакции
	Убихинон (кофермент Q10)	Внутрь до 120 мг/сут	Участвует в синтезе АТФ, антиоксидант, антиатеросклеротическое, антиаритмическое, гипотензивное, иммуномодулирующее, противоаллергическое, гепатопротекторное, онкопротекторное, теропротекторное, стимулирующее процесс сжигания жиров	Аллергические реакции, редко — тошнота, изжога, боли в эпигастрии

Окончание таблицы 10

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Макроэргические соединения	АТФ-Лонг (АТФ, гистидин, K ⁺ , Mg ²⁺)	Сублингвально 10–40 мг 3–4 раза в сутки независимо от приема пищи 20–30 дней	Стимулирует энергетический обмен, активность ионотранспортных систем мембран клеток, нормализует концентрацию ионов калия и магния, показатели липидного состава мембран, активность мембранозависимых ферментов, улучшает антиоксидантную систему защиты миокарда, снижает концентрацию мочевой кислоты. АТФ-Лонг обладает противоишемическим, мембраностабилизирующим, антиаритмическим действием, в условиях ишемии снижает потребление миокардом кислорода	Незначительные
Депротеинизированный диализат из крови телят	Актоветин (низкомолекулярные компоненты клеточной массы и сыворотки крови телят)	10–20 мл в/в, в дальнейшем по 5 мл в/в или медленно в/м 1 раз в день, 10–50 мл в 200–300 мл р-ра NaCl капельно	Повышает энергетический резерв клеток и их устойчивость к гипоксии за счет оптимизации потребления кислорода и глюкозы. Увеличивает синтез АТФ в 18 раз, стимулирует активность ферментов окислительного фосфорилирования, ускоряет распад лактата, вторичным эффектом является улучшение кровоснабжения. В условиях тканевой гипоксии, вызванной нарушением микроциркуляции, способствует становлению капиллярной сети за счет новообразующихся сосудов	Реакции гиперчувствительности: крапивница, повышение температуры тела, повышение артериального давления
Искусственные редокс-системы	Олифен (гипоксен)	В/в капельно 0,14 г (1 ампула) на 500 мл NaCl 1–3 раза в сутки, внутрь 0,5–1 г 2–3 раза в день	Антиоксидантное, метаболическое, вазодилатирующее и гипотензивное действие. Повышает эффективность тканевого дыхания в условиях гипоксии, особенно в органах с высоким уровнем обмена (головной мозг, сердечная мышца, печень). Оптимизирует деятельность митохондрий клеток, снижает потребление ими кислорода. Обладает мощными электронно-акцепторными свойствами, действует непосредственно на дыхательную цепь митохондрий. Наличие в полимерной структуре молекулы тиосульфатной группы обеспечивает антирадикальное и антиоксидантное действие	Аллергические реакции. При передозировке: сонливость, сухость во рту, тошнота, боль в животе, угнетение дыхательного центра

Наибольшей тропностью к метаболическим процессам в ЦНС обладают препараты на основе растения гингко билоба (танакан), а также эндогенный лиганд мелатонин (мелаксен). Целебные свойства гингко билоба обусловлены присутствием в листьях флавоноидов (глинколидов и гетерозидов) и включают стимуляцию потребления глюкозы и кислорода нейронами, улучшение мозгового кровообращения, антиоксидантное, ноотропное действие, ингибирование тромбообразования, снижение артериального давления. Мелатонин синхронизирует суточные ритмы, нормализует ночной сон, повышает адаптацию к психоэмоциональному стрессу, улучшает микроциркуляцию в сосудах мозга, стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет, влияет на жировой и углеводный обмен, является мощным антиоксидантом.

Некоторые группы *вазоактивных препаратов* успешно используются в психосоматической практике. К их числу можно отнести *α-адренергические блокаторы (пирроксан)*, *β-адренергические блокаторы (анаприлин, атенолол)*, *блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нифедипин)*. За счет слабо выраженного седативного и выраженного вегетостабилизирующего эффектов (уменьшаются психическая напряженность, гипергидроз, тремор, урежается частота сердцебиений) данные препараты могут использоваться у пациентов с умеренно выраженным психовегетативным синдромом в соматических клиниках, в особенности в тех случаях, когда пациенты не осознают психогенность собственных расстройств и отказываются от психиатрической помощи.

Церебровазоактивные препараты — фармакологические средства, улучшающие мозговое кровообращение. Обладают вазодилатационным эффектом, увеличивая объем циркулирующей крови в ишемизированных участках мозга преимущественно за счет мелких артерий, усиливая капиллярный кровоток, в том числе и по коллатеральным сосудам (табл. 11). Кроме того, данные препараты влияют на агрегационные и реологические свойства крови, обладают косвенным ноотропным и антигипоксантным эффектами. Церебровазоактивные препараты обладают рядом общих особенностей: 1) относительной избирательностью действия на церебральные сосуды и потому низкой вероятностью воздействия на системную гемодинамику, с низким риском изменения АД и возникновения «внечерепного обкрадывания»; 2) способностью улучшать энергетический обмен мозга; 3) способностью улучшать реологические свойства крови и тормозить агрегацию тромбоцитов (Виноградов В. М. [и др.], 1985).

Таблица 11

Характеристика основных церебровасоактивных препаратов, используемых при лечении расстройств психосоматического спектра

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Алколоиды барвинка (<i>Vincaminol</i>)	Винкамин (винпоцетин)	Внутрь 10–40 мг 3 раза в сутки, до 40 мг — 4 раза в сутки 10–30 дней; в/в капельно или в/м по 15 мг 1–2 раза в сутки	Расширение артерий в основном ишемизированной зоны мозга, стимуляция метаболизма в ЦНС. Расслабляет гладкую мускулатуру сосудов головного мозга, адаптирует церебральное кровообращение к метаболическим потребностям мозга. Ингибирует фосфодиэстеразу, повышает содержание цАМФ в тканях мозга. Снижает концентрацию интрацеллюлярного кальция в тромбоцитах. Усиливает поглощение и обмен глюкозы, улучшает оксигенацию ткани мозга. Тормозит адгезию и агрегацию тромбоцитов, следствием чего является уменьшение вязкости крови. Незначительно понижает системное АД. Обладает седативным действием	Гипотензия, тахикардия, кожная сыпь, аллергические реакции
	Кавинтон (винпоцетин)	20 мг в разведении 500 мл р-ра NaCl, в/в, капельно медленно, максимально — 1 мг/кг. Курс — 10–21 день, внутрь по 5–10 мг 3 раза в день	Вазодилатирующее средство, улучшающее мозговое кровообращение в основном ишемизированной зоны мозга. Не вызывает феномена «обкрадывания», улучшает микроциркуляцию и метаболизм в тканях головного мозга, снабжение мозга кислородом и глюкозой. Стимулирует транспорт глюкозы через ГЭБ, повышает концентрацию цАМФ и цГМФ в тканях мозга, а также концентрацию АТФ и соотношение АТФ/АМФ. Уменьшает выраженность повреждающих цитотоксических реакций, вызванных стимулирующими аминокислотами; ингибирует функциональную активность как клеточных трансмембранных натриевых и кальциевых каналов, так и рецепторов НМДА и АМРА	Снижение АД, замедление внутрижелудочковой проводимости; депрессия сегмента ST, удлинение интервала Q–T, усиление аритмий; бессонница, чувство жара, гиперемия, тошнота, тромбофлебит в месте введения

Продолжение таблицы 11

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Спазмолитики пуринного ряда	Ксантинола нат	Внутрь 150 мг 3 раза в день, до 300 — 600 мг 3 раза в день, курс 2 мес. В/м по 2–6 мл 15% р-ра 2–3 нед., в/в струйно по 2 мл 15% р-ра 1–2 раза в день, в/в капельно 10 мл 15% раствора в 200–500 мл 0,9% р-ра NaCl	Сочетает свойства ЛС группы теофиллина и никотиновой кислоты: оказывает антиагрегантное действие, расширяет периферические сосуды, улучшает коллатеральное кровообращение, усиливает окислительное фосфорилирование и синтез АТФ. Увеличивает содержание цАМФ в клетке, субстратно стимулирует синтез НАД и НАД-фосфата. Улучшает микроциркуляцию, оксигенацию и питание тканей, при продолжительном применении оказывает антиатеросклеротическое действие, активизирует процессы фибринолиза, снижает концентрацию холестерина и атерогенных липидов, усиливает активность липопroteinлипазы, уменьшает вязкость крови, снижает агрегацию тромбоцитов	Снижение АД, жар, гиперемия кожных покровов, слабость, головокружение, тошнота, диарея
	Пентоксифиллин (трентал)	В/в медленно 50 мг на 10 мл 0,9% раствора NaCl (в течение 10 мин), затем капельно в дозе 100 мг в 250–500 мл 0,9% раствора NaCl, внутрь в дозе до 800–1200 мг/сут за 2–3 приема	Улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, ингибирует ФДЭ, повышает концентрацию цАМФ в тромбоцитах и АТФ в эритроцитах с одновременным насыщением энергетического потенциала, что, в свою очередь, приводит к вазодилатации, снижению ОПСС, возрастанию МОК без значительного изменения ЧСС. Расширяя коронарные артерии, увеличивает доставку кислорода к миокарду (антиангинальный эффект), сосуды легких — улучшает оксигенацию крови. Повышает тонус дыхательной мускулатуры (межреберных мышц и диафрагмы). В/в введение, наряду с указанным выше действием, приводит к усилению коллатерального кровообращения, увеличению объема протекающей крови через единицу сечения. Повышает концентрацию АТФ в головном мозге, благоприятно влияет на биоэлектрическую деятельность ЦНС. Снижает вязкость крови, вызывает дезагрегацию тромбоцитов, повышает эластичность эритроцитов (за счет воздействия на патологически измененную деформируемость эритроцитов). Улучшает микроциркуляцию в зонах нарушения кровоснабжения	У больных сахарным диабетом, принимающих гипогликемические ЛС, назначение в больших дозах может вызвать выраженную гипогликемию (требуется коррекция дозы). Тревожность, нарушения сна; судороги, приливы крови к коже лица и верхней части грудной клетки, холестатический гепатит, тахикардия, аритмия, кардиалгия, прогрессирование стенокардии, снижение АД

Окончание таблицы 11

Группы	Препараты	Используемые дозировки	Преимущества основных эффектов при использовании у больных психосоматического профиля	Нежелательные эффекты
Препараты других групп	Цинна-рин (сугерон)	25–50 мг 3 раза в сутки, в каплях — по 8 кап. 3 раза в сутки или по 1 капсуле (75 мг) 1 раз в сутки	Селективный блокатор медленных кальциевых каналов, снижает поступление в клетки ионов Ca^{2+} и уменьшает их концентрацию в депо плазмалеммы, снижает тонус гладкой мускулатуры артериол. Обладает сосудорасширяющим эффектом (особенно в отношении сосудов головного мозга), не оказывая существенного влияния на артериальное давление. Проявляет умеренную антигистаминную активность, уменьшает возбудимость вестибулярного аппарата, понижает тонус симпатической нервной системы, улучшает кровоснабжение органов и тканей, повышает эластичность мембран эритроцитов, их способность к деформации, снижает вязкость крови. Увеличивает устойчивость мышц к гипоксии	Эффективность убедительно не доказана. Может вызывать экстрапиримидные расстройства
	Ницерголин (сермион)	Внутрь по 5–10 мг 3 раза в день до 30 мг 2 раза в сутки; от 2–3 нед. до 6 мес.	Альфа-адреноблокирующее средство — синтетическое производное алкалоидов спорыньи с остатком никотиновой кислоты. Улучшает микроциркуляцию, в том числе мозговой, легочный и почечный кровоток. Улучшает кровоснабжение в конечностях, особенно при нарушениях периферического кровообращения, обусловленных функциональными артериопатиями. У больных с артериальной гипертензией может вызывать постепенное умеренное снижение давления	Потензия, головкружение, расстройство ЖКТ, сонливости или нарушения сна, покраснение кожи лица и верхней половины тела
Комбинированные средства	Вазобрал (дигидроэргокристин + кофеин)	Внутрь по 1–2 таблетки или по 2–4 мл (1–2 пипетки) 2 раза в сутки	Дигидрированное производное спорыньи, блокирует α_1 - и α_2 -адренорецепторы клеток гладких мышц сосудов. Стимулирует допаминергические и серотонинергические рецепторы ЦНС. Снижает агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, проницаемость сосудистой стенки, улучшает кровообращение и процессы метаболизма в головном мозге, повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии. Кофеин оказывает стимулирующее действие на ЦНС, главным образом на кору головного мозга, дыхательный и сосудодвигательный центры. Повышает умственную и физическую работоспособность, уменьшает чувство усталости, оказывает диуретическое действие	Аллергические реакции, снижение АД, тахикардия, тошнота, гастралгия

Препараты для коррекции интеллектуально-мнестических нарушений при деменции. Деменция составляет неблагоприятный исход большого количества соматопсихических расстройств (атеросклероза, эндокринных заболеваний, алкогольной болезни и др.). Вероятность развития деменции наиболее высока в пожилом возрасте. Поскольку большинство рецепторов интегративной коры головного мозга относится к М-холинорецепторам, для лечения деменции используют препараты, активирующие М-, Н-холинэргическую импульсацию, в частности средства с обратимым антихолинэстеразным действием: реминил (галантамин), допенеzilla гидрохлорид и др. Реминил назначают внутрь после еды в суточной дозе 5–10 мг на 3–4 приема в течение 4–5 нед. Однако холиномиметическое действие препаратов данной группы влечет ряд серьезных осложнений. В качестве наиболее опасного рассматривается аритмогенный эффект за счет вызываемой брадикардии и увеличения АВ-проводимости. Лечение препаратами данной группы назначается под контролем ЭКГ, при заболеваниях сердца имеются противопоказания.

Особенности фармакотерапии психосоматических расстройств могут включать:

Выбор заведомо малых доз, когда проявления психосоматических нарушений на фоне сопутствующей соматической патологии могут купироваться добавлением к схеме лечения антидепрессантов в небольших дозах ($1/4$ – $1/8$ часть от средних терапевтических дозировок) (Райский В.А., 1982).

Ноотропное, метаболическое «прикрытие» используется в тех случаях, когда используемые психотропные препараты несут ощутимую «химическую нагрузку» на организм, особенно у пожилых или ослабленных пациентов. *Седативное «прикрытие»* при использовании препаратов с нежелательным стимулирующим эффектом.

Широкое использование эффектов, даже тех, которые рассматриваются чаще как побочные, для купирования нежелательной соматовегетативной симптоматики (например, холинолитический эффект амитриптилина для редукции вегетативных проявлений СРК).

Использование распространенных малотоксичных препаратов, доступных в общесоматической практике.

Учет взаимодействия соматотропных и психотропных препаратов, учет соматотропного эффекта некоторых психотропных препаратов и психотропного эффекта некоторых соматотропных препаратов.

Своевременная смена схемы лечения, соответственно изменению состояния больного.

6.1.2. Проблемы комбинированной фармакотерапии

Лечение расстройств психосоматического спектра ставит перед врачом задачу одновременной терапии сразу нескольких нарушений в психической и соматической сферах. Тактика лечения включает одновременное назначение нескольких различных терапевтических схем, каждая из которых имеет свои фармакокинетические особенности, спектр терапевтических эффектов и степень токсической нагрузки на организм. Все эти особенности ставят перед лечащим врачом несколько проблем: 1) взаимодействие лекарственных средств между собой в организме больного; 2) суммация химической и аллергической нагрузки на организм больного; 3) комплаентность больного, его способности поддерживать прием сложных лекарственных схем.

Взаимодействие лекарственных средств (табл. 12) — это *изменение терапевтических и токсических эффектов одного препарата под влиянием другого* (Сироло Д., Шейдер Р., Гринблат Д., 1998). Можно выделить несколько вариантов взаимодействия ЛС: 1) изменение процессов фармакокинетики одного ЛС другим ЛС (например, скорости всасывания или выведения, связывания с белками плазмы); 2) изменение процессов биотрансформации взаимодействующих ЛС (например, изменение активности микросомальных ферментов печени, метаболизирующих одно ЛС другим ЛС); 3) изменение фармакологического эффекта ЛС (например, антагонизм на уровне рецепторов или усиление сродства к рецепторам); 4) системное изменение состояния органов или тканей, меняющее их терапевтическую реактивность (например, снижение порога судорожной активности под действием ЛС, изменение функций печени, почек и др.); 5) химическое взаимодействие ЛС между собой (например, взаимодействие ЛС в одном шприце, флаконе или желудочно-кишечном тракте, когда пищеварительные соки и иные ингредиенты химуса могут стать катализаторами возникающих реакций) (Diane R.R., Timothy E.A., 1999).

Некоторые варианты взаимодействия ЛС предсказать невозможно. Антибиотики и сердечно-сосудистые препараты, принимаемые больным, самым неожиданным образом могут взаимодействовать с антидепрессантами, нейролептиками, антиконвульсантами. Крайне нежелательно вводить, например, антибиотики или сосудистые препараты (пентоксифиллин, актовегин, кавинтон) внутривенно в одном флаконе с другими медикаментами. Не следует сочетать во флаконе витамины группы В и аскорбиновую кислоту. При назначении витаминов следует учитывать их способность к взаимному влиянию

на фармакологическую активность в организме. Длительное введение в высоких дозах ретинола (витамин А) вызывает вторичные нарушения витаминов К, Е, С, D; интенсивное введение тиамина (B_1), кокарбоксилазы, рибофлавина (B_2) провоцирует вторичные нарушения обмена витаминов РР, B_6 , B_{12} , С; высокие дозы цианкобаламина (B_{12}) изменяют метаболизм витамина B_1 и пантотеновой кислоты; кальциферол (D_2) при длительных курсах приводит к вторичным нарушениям обмена витаминов B_1 , B_2 , фолиевой кислоты, РР, А (Максимович Я. Б., 1988). Эффект от одновременного назначения нескольких препаратов (полипрагмазии) зачастую может отличаться от ожидаемой суммы эффектов назначаемых препаратов. Кроме того, следует учитывать, что чрезмерно большое количество вводимых препаратов, даже малотоксичных может привести к эффекту накопления и спровоцировать нежелательные побочные эффекты (токсикодермию, пирогенные реакции и др.). Особенную осторожность следует соблюдать при назначении комбинированной терапии пожилым пациентам. Ноотропы, препараты метаболического действия имеют минимальную способность к нежелательным взаимодействиям в организме и могут вводиться в максимальных дозах.

Для решения проблем полипрагмазии и комплаентности при курации больного можно использовать несколько правил: 1) предпочтение малотоксичным препаратам; 2) подбор минимально достаточных доз; 3) выбор наиболее важных направлений лечения с одновременной оценкой целесообразности медикаментозных назначений в отношении второстепенных, не определяющих текущее состояние пациента заболеваний; 4) назначение максимально упрощенных схем (применение по возможности ЛС с двухразовым или однократным приемом).

Таблица 12

Варианты взаимодействия некоторых препаратов, используемых при лечении расстройств психосоматического спектра

Группы фармакологических препаратов	Сочетания, усиливающие терапевтический эффект		Сочетания, ослабляющие терапевтический эффект		Нежелательные, опасные сочетания	
	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины
Амитриптилин и ряд других трициклических антидепрессантов (анафранил), некоторые тетрациклические антидепрессанты (людиомил)	БД, НРл, НМет ЛС	Усиление седации	Противосудорожные ЛС	Снижение порога судорожной активности при высоких дозах	Ингибиторы MAO	Тяжелые судороги, гипертонические кризы, смерть
	Пероральные противозачаточные ЛС и эстрогены	Повышают биодоступность амитриптилина		Стимуляция β -адренорецепторов	Атропин	Динамическая кишечная непроходимость
	Обезболивающие ЛС	Центральная аналгезия	β -адреноблокаторы	Снижение биодоступности	Фенотиазины, пропранолол, кинсонические, антигистаминные ЛС, антиаритмические ЛС (типа хинидина), все виды адреномиметиков (α_1 ; α_2 ; β_1 ; β_2)	Индукция антихолинергического, антиаритмического эффекта
	ЛС для лечения энуреза	Повышает способность мочевого пузыря к растяжению	Рибофлавин		Нейролептики	Усиление нейролепсии
Противозачаточные ЛС	ЛС для лечения энуреза	Повышает способность мочевого пузыря к растяжению	Рибофлавин		ЛС для лечения тиреотоксикоза	Риск развития агранулоцитоза
	ЛС для лечения булимии	Способствует ускорению заживления язвы	ЛС для лечения глаукомы, ноотропы и холиномиметики для лечения деменции (лилатин, реминил)	Антагонизм действия	Непрямые антикоагулянты	Усиление антикоагулянтной активности

Продолжение таблицы 12

Группы фармакологических препаратов	Сочетания, усиливающие терапевтический эффект		Сочетания, ослабляющие терапевтический эффект		Нежелательные, опасные сочетания	
	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины
Леривон, ремерон	БД, НРл, НМет ЛС	Усиление седации	Противосудорожные ЛС	Снижение порога судорожной активности при высоких дозах	Ингибиторы МАО	Тяжелые судороги, гипертонические кризы, смерть
	Обезболивающие ЛС	Усиление анальгезии	Препараты стимулирующего эффекта	Антонизм действия	ЛС для лечения тиреотоксикоза	Риск развития аранулоцитоза
	Вазодилататоры	Усиление гипотензии	ЛС для лечения апластической анемии	Антонизм действия	ЛС для лечения СД, глаукомы, печеночной и почечной недостаточности	Изменения состояния, связанные с соматическим заболеванием
Пиразидол	БД, НРл, НМет ЛС	Усиление седации	Нет данных	Нет данных	Ингибиторы МАО	Тяжелые судороги, гипертонические кризы, смерть
	Адреномиметики ($\alpha_1; \alpha_2; \beta_1; \beta_2$)	Усиление эффекта в связи с ингибированием МАО			Фуразолидон, прокарбазин, селегелин	Несовместимость
Флуоксетин (прозак)	ЛС для лечения СД	Усиление гипогликемии	Нет данных	Нет данных	Нейролептики	Повышение риска развития нейролепсии
	Галоперидол, алпразолам, диазепам, этанол	Усиление эффекта за счет замедления метаболизма			Антикоагулянты, дигитоксин	Вытеснение из связи с белками плазмы — риск неблагоприятных эффектов

Продолжение таблицы 12

Группы фармакологических препаратов	Сочетания, усиливающие терапевтический эффект		Сочетания, ослабляющие терапевтический эффект		Нежелательные, опасные сочетания	
	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины
Сертралин (золофт) пароксетин	Непрямые антикоагулянты	Вытеснение из связи с белками плазмы	Фенобарбитал	Снижается концентрация пароксетина в плазме крови, ускоряется его $T_{1/2}$	Ингибиторы MAO	Тяжелые судороги, гипертонические кризы, смерть
	ТЦА, антиаритмические ЛС I класса (пропафенон, флекаинид)	Блокирует цитохром CYP2 D6			Диуретики	Неадекватная секреция АДГ, гипонатриемия
Венлафаксин	Антидиабетические ЛС (толбутамид)	Снижение клиренса			Препараты лития	Усиление tremora
	Галоперидол, азалаптин, циметидин, этанол	Усиление эффекта за счет замедления метаболизма	Противовирусные препараты в отношении ВИЧ-1 (индинавир)	Снижение концентрации индинавира в крови (уменьшение AUC и снижение C_{max})	Ингибиторы MAO	Тяжелые судороги, гипертонические кризы, смерть
	ТЦА, антиаритмические ЛС I класса (пропафенон, флекаинид)	Блокирует цитохром CYP2 D6			Все виды адреномиметиков ($\alpha_1; \alpha_2; \beta_1; \beta_2$)	Усиление гипертензии, тахикардии
	Непрямые антикоагулянты (варфарин)	Усиление антикоагулянтной активности	ЛС для лечения глаукомы	Возможен антагонизм действия	Диуретики	Неадекватная секреция АДГ, гипонатриемия
	Некоторые М-холинотропные (реминил), М-холинолитики (детрузитол), абилефай	Усиление эффекта за счет замедления метаболизма ферментами CYP2 D6 и CYP3 A4				

Продолжение таблицы 12

Группы фармакологических препаратов	Сочетания, усиливающие терапевтический эффект		Сочетания, ослабляющие терапевтический эффект		Нежелательные, опасные сочетания	
	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины
Бензодиазепиновые препараты (феназепам, диазепам, клоназепам, нитразепам, грандаксин). Некоторые другие анксиолитические ЛС (ксанакс)	АДпр, НРл, НМет ЛС	Усиление седации	Длительный прием АДпр, НРл, алкоголя	Развитие перекрестной толерантности	Этанол, азалептин	Угнетение дыхания
	Ингибиторы микросомального окисления (иметидин, пероральные контрацептивы, эрготромицин, дисульфирам, флуоксетин, изониазид, кетоконазол, метопролол, пропранолол, пропосифен, вальпроевая кислота)	Удлиняют $T_{1/2}$ и усиливают действие	Ингибиторы MAO, аналептики, психостимуляторы	Антагонизм действия	Противовирусные препараты в отношении ВИЧ (зидовудин)	Усиление токсичности
			Диазепам несовместим в одном шприце с другими препаратами			
	Миорелаксанты, противосудорожные ЛС	Усиление эффекта	Рифампицин	Усиливает выведение диазепам	Наркотические анальгетики	Усиление эйфории
Мебикар, фенибут	Обезболивающие ЛС	Центральная аналгезия	Леводопа	Снижение эффекта	Сердечные гликозиды	Усиление дигитальной токсичности
	Антигипертензивные препараты	Усиление снижения АД	Индукторы микросомальных ферментов	Снижение эффекта		
	АДпр, НРл, НМет ЛС, противосудорожные ЛС	Усиление эффекта	Нет данных	Нет данных	Нет данных	Нет данных
	Антигипертензивные препараты	Усиление снижения АД				

Продолжение таблицы 12

Группы фармакологических препаратов	Сочетания, усиливающие терапевтический эффект		Сочетания, ослабляющие терапевтический эффект		Нежелательные, опасные сочетания	
	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины
Атаракс	АДпр, НРл, НМет ЛС, противо-судорожные, обезболивающие ЛС	Усиление эффекта	Адреномиметики	Препятствие развитию прессорного эффекта	Антигистаминные препараты, некоторые нейролептики, антидепрессанты	Усиление антихолинергического действия
	Общие анестетики, опиаты, этанол, атропин	Синергизм действия	Противозастойные ЛС (в том числе барбитураты)	Ослабление эффекта	Бета-адреноблокаторы	Риск необратимой ретинопатии, аритмий и поздней дискинезии
Сонапакс, этаперазин	Антигипертензивные препараты	Усиление снижения АД	Препараты Li+	Снижение всасывания в ЖКТ, увеличение скорости выведения	Пробуклол, астамизол, цизаприд, диэтиламид, эритромицин, пимозид, прокаиамид, хинидин	Удлинение интервала Q-T, риск развития желудочковой тахикардии
	ТЦА, мапротилин, ингибиторы MAO	Удлинение и усиление седативного и антихолинергического эффектов	Апоморфин	Снижение рвотного эффекта		
	Антигистаминные ЛС	Усиление антихолинергического действия	Бромкриптин	Антагонизм действия	Диуретики	Усиление гипонатриемии
	Бензодиазепины, барбитураты	Усиление эффекта	Леводопа, амфетамин, альфа-адреноблокаторы	Снижение эффекта	Эфедрин	Парадоксальное снижение АД
			Анорексигенные ЛС		Адрено-стимуляторы	Аритмогенное действие
					Амитриптилин	Усиление холинергического эффекта
					Антиреинные ЛС	Риск развития агранулоцитоза

Продолжение таблицы 12

Группы фармакологических препаратов	Сочетания, усиливающие терапевтический эффект		Сочетания, ослабляющие терапевтический эффект		Нежелательные, опасные сочетания	
	Препараты и группы	Причины	Препараты и группы	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины
Терален	АДпр, БД, НМет ЛС	Усиление седации	Противоэпилептические ЛС, барбитураты	Снижение эпилептического порога	Бета-адреноблокаторы	Риск аритмий, выраженного снижения АД
	Анальгетики, ЛС для анестезии	Усиление анальгезии, анестезии	Производные амфетамина, М-холиномиметики	Ослабление действия	Ингибиторы MAO, производные фенотиазина	Риск артериальной гипотензии и экстрапирамидных расстройств
	М-холиноблокаторы, гипотензивные ЛС	Усиление эффекта	эфедрин, гуанетидин, леводопа, допамин, бромкритин		ЛС, угнетающие костномозговое кровообращение	Риск миелосупрессии
	М-холиноблокаторы, гипотензивные ЛС	Усиление эффекта	Леводопа, адреномиметики	Антагонизм действия	Допамин в высоких дозах, эпинефрин, эфедрин	Извращение периферического сосудосуживающего действия
Хлорпрогиксен (труксал), флюанксол (флупентиксол)			Гуанетидин	Конкурирующее вытеснение из адренергических нейронов	Бромокриптин	Гиперпролактинемия
	Анальгетики, ЛС для анестезии	Усиление анальгезии, анестезии	Противосудорожные ЛС	Снижение эпилептического порога	Хинидин	Повышение риска развития побочных эффектов со стороны сердца
Эглонил (сульпирид), тиапридал	Антигипертензивные препараты	Усиление снижения АД	Противосудорожные ЛС	Снижение эпилептического порога	Наркотические анальгетики, снотворные	Усиление угнетающего действия на ЦНС
			Сукральфат, антациды, содержащие Mg^{2+} , Al^{3+}	Снижение биодоступности эглонила	Холескиновые ЛС, клонидин, противокашлевые ЛС центрального действия	

Продолжение таблицы 12

Группы фармакологических препаратов	Сочетания, усиливающие терапевтический эффект		Сочетания, ослабляющие терапевтический эффект		Нежелательные, опасные сочетания	
	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины
Галоперидол	ТЦА, опиоидные анальгетики, барбитураты, БД, общие анестетики, периферические М-холиноблокаторы, гипотензивные средства	Усиление эффекта	Противосудорожные ЛС	Снижение эпилептического порога	Бупропион	Развитие больших судорожных припадков
	Антихолинэргические, антигистаминные (I поколения) и противопаркинсонические ЛС	Усиление М-холинотропного влияния галоперидола (возможно снижение антипсихотического действия)	Допамин, фенилэфрин, норэпинефрин, эфедрин и эпинефрин	Ослабление судосуживающего действия	Антикоагулянты	Изменение (повышение или снижение) эффекта антикоагулянтов
			Карбамазепин, барбитураты и другие индукторы микросомального окисления	Снижение концентрации галоперидола в плазме	Препараты Li+	Возможно развитие энцефалопатии
			Крепкий чай или кофе (в больших количествах)	Ослабление действия	Флуоксетин	Побочные эффекты со стороны ЦНС, усиление экстрапирамидных реакций
АТФ-Лонг (АТФ, гистидин, K ⁺ , Mg ²⁺) Винакор, кавинтон			Бромокриптин	Ослабление действия	ТЦА и ингибиторы MAO	Торможение метаболизма, взаимное усиление седативного (токсического) эффекта
	Дипиридамол	Усиление эффекта указанного ЛС	Ксантинола никотинат, кофеин, теofilлин	Ослабление действия	Сердечные гликозиды	AV-блокада
	Антиагреганты и гипотензивные средства	Усиление эффекта указанных ЛС	Нет данных	Нет данных	Гепарин	Фармацевтическая несовместимость с раствором винпоцетина для инъекций

Окончание таблицы 12

Группы фармакологических препаратов	Сочетания, усиливающие терапевтический эффект		Сочетания, ослабляющие терапевтический эффект		Нежелательные, опасные сочетания	
	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины	Препараты и группы ЛС	Причины
Ксантинола никотинат	Гипотензивные средства, стропантин	Усиление эффекта указанных ЛС	Нет данных	Нет данных	Ингибиторы MAO	Риск усиления побочных эффектов
Пентоксифиллин	Непрямые и прямые антикоагулянты, антиагреганты, антифибринолитики (в том числе цефалоспорины), вальпроевая кислота, гипотензивные ЛС, инсулин, пероральные гипогликемические ЛС	Усиление эффекта указанных ЛС	Нет данных	Нет данных	Циметидин	Повышение концентрации пентоксифиллина в плазме (риск возникновения побочных эффектов)
Циннаризин (стугерон)	Этанол, ТЦА	Взаимное потенцирование эффектов, угнетающее влияние на ЦНС	Нет данных	Нет данных	Другие ксантины	Чрезмерное нервное возбуждение
Ницерголин (сермион)	Гипотензивные средства, некоторые М-холинномиметики (реминил), М-холинолитики (детрузитол), абилдафай	Вазодилаторный эффект, замедление метаболизма ферментом CYP2 D6	Нет данных	Нет данных	Препараты, вызывающие нейрелепсию	Усиление нейрелепсии
Вазобрал (дигидроэргокриптин + кофеин)	Гипотензивные средства	Усиление вазодилаторного эффекта	Снотворные ЛС	Кофеин ослабляет снотворное действие	Гипотензивные средства в высоких дозах	Риск развития обморока

6.2. Немедикаментозные методы лечения расстройств психосоматического спектра

Наиболее важные методы немедикаментозного лечения включают:

- 1) *психотерапию* с использованием методик гипнотерапии, когнитивно-поведенческой психотерапии, гештальт-терапии, арт-терапии, телесно-ориентированной психотерапии и др.;
- 2) *физиотерапию* с использованием: иглорефлексотерапии, электросна, центральной электроаналгезии, лазеротерапии, информационно-волновой терапии, УВЧ, КУФ, массажа и лечебной физкультуры;
- 3) *афферентную терапию*, используемую как при угрожающих жизни состояниях (плазмаферез, гемосорбция, гемодиализ, ультрафиолетовое облучение аутокрови), так и при плановой терапии (гипербарическая оксигенация, мониторная очистка кишечника);
- 4) *санаторно-курортное лечение*, которое может проводиться как в санаториях психоневрологического профиля, так и в санаториях соответствующего соматического профиля.

При использовании немедикаментозных методов необходимо соблюдение основного принципа преемственности в лечении пациентов. При этом значительное внимание должно уделяться процессам ресоциализации и реадaptации.

6.2.1. Психотерапия

Психотерапевтическая работа с пациентами, страдающими психосоматическими расстройствами, требует от клинициста большого объема знаний и практического опыта. Многие подходы и модели краткосрочной психотерапии пограничных психических расстройств, доказавшие свою эффективность на практике, в психосоматической практике могут оказаться малоэффективными.

При этом наиболее эффективным может рассматриваться интегративный подход, при котором сочетаются элементы различных методик, наиболее удачно подобранных врачом для каждого пациента индивидуально с учетом многомерного понимания причин возникновения психических нарушений и использования широкого арсенала средств для оказания помощи. Профессиональное мастерство психотерапевта не является механической суммой освоенных им психотерапевтических методов. Скорее это синтез общемедицинских,

психиатрических, сугубо психотерапевтических, психологических и отчасти философских знаний, научной работы и практического опыта. Кроме того, врачу-клиницисту необходимо учитывать особенности личности больного, его социальные установки, уровень интеллектуального развития, субъективного отношения к тем или иным психотерапевтическим методикам.

Психотерапия психосоматических расстройств может быть эффективной, только если специалист-психотерапевт владеет приемами различных психотерапевтических школ и направлений, умеет творчески использовать различные техники и приемы, исходя из специфики работы с конкретным пациентом. Соблазн досконально отработать, «отшлифовать» методики какого-то одного психотерапевтического направления, использовать их день ото дня и достигать при этом хороших результатов достаточно велик. Однако повседневная психотерапевтическая работа требует от клинициста постоянного развития, профессиональной эволюции, накопления опыта и расширения профессиональных горизонтов. Такое проникновение врачей-психотерапевтов в смежные области знания о человеческой природе представляется необходимым для развития специальности.

Главной задачей в работе с психосоматическими пациентами является установление продуктивного взаимодействия специалиста и пациента. Успех в терапии возможен, прежде всего если пациент в общении с врачом станет активным участником терапии, а не просто дисциплинированным больным, послушно, но бездумно выполняющим лечебные назначения.

Характер взаимоотношений психотерапевта и пациента может быть представлен в виде упрощенных схем, или моделей (Дорожевец А., 1998).

Первая модель — «моральная». Позиция пациента: «Я слаб. Но я готов сам решать свои проблемы. Другие должны лишь подбодрить и поддержать меня». В этой модели поощряется активное участие в собственной жизни, в ней работают гуманистические психологи.

Вторая модель — «компенсаторная». Позиция пациента: «Я — жертва. Со мной произошли события, не зависящие от меня. Пусть другие меня научат, как с ними справиться, и я также буду что-то делать сам». Это модель бихевиористов.

Третья модель — «просветительская». В ней работают анонимные алкоголики и секты. Там изначальная позиция: «Я виновен. Другие должны направлять меня, контролировать, говорить, что делать». Плюс этой модели в том, что, например, только что вступившие на путь освобождения от зависимости алкоголики находятся рядом с теми,

кто уже идет по этому пути достаточно давно, но есть опасность возникновения фанатизма в рамках культа.

Наконец, *зетвертая модель* — «медицинская». В ней позиция пациента — «Я болен, ответственности не несу, лечите меня». В ней традиционно работают врачи всех специальностей и психотерапевты, ориентированные на классический психоанализ.

Опыт работы с пациентами, страдающими психосоматическими расстройствами, свидетельствует, что оптимальной моделью взаимоотношений специалиста-психотерапевта и пациента является «моральная» модель, при которой пациент с помощью психотерапевта продвигает важную внутреннюю работу и является активным творцом процесса собственного выздоровления.

Как правило, пациент, обратившийся к врачу вследствие наличия страданий, обусловленных психосоматическим расстройством, чаще всего тяготеет к «медицинской» модели взаимодействия со специалистом и настроен на получение определенного набора лечебных процедур. При этом связь имеющейся симптоматики с психологическим неблагополучием для пациента неочевидна, а в ряде случаев такая связь самим пациентом с негодованием отвергается, и попытки клинициста обратить внимание на психосоматический характер жалоб наталкиваются на жесткие требования провести дальнейшее соматическое обследование и назначить эффективное медикаментозное лечение.

В таких условиях начало психотерапевтического лечения представляет собой трудную задачу и требует от специалиста определенного умения, базирующегося на объемных знаниях и практических навыках. При этом этап первичного контакта врача с пациентом и установление правил их взаимодействия оказывают определяющее влияние на дальнейший ход и эффективность психотерапии.

Психотерапевту необходимо прежде всего установить формальные рамки психотерапии, достичь договоренностей по организационным аспектам работы с пациентом: определиться с видом лечения (стационарное или амбулаторное), оговорить предполагаемую длительность психотерапевтической работы, периодичность и длительность сеансов и, если работа осуществляется на платной основе, досконально решить все финансовые вопросы.

Создание простой и прозрачной системы договоренностей делает начало психотерапевтической работы понятным и предсказуемым, что само по себе благотворно действует на пациентов с высоким уровнем неосознаваемой тревоги и внутриспсихического напряжения.

Помимо конкретизации формальных рамок проведения психотерапии важнейшее значение в начале психотерапевтической работы

с психосоматическими пациентами имеет сугубо технический аспект психотерапии, на описании которого следует остановиться более подробно. Возможности психотерапевта по применению тех или иных методов психотерапии ограничены только лишь его опытом и приверженностью тому или иному направлению психотерапии. Однако в работе с психосоматическими пациентами применение данных методов имеет ряд особенностей.

Рациональная психотерапия является основным психотерапевтическим инструментом не только врача-психотерапевта, но и любого клинициста. Она представляет собой логически последовательное, аргументированное общение врача с пациентом, апеллирующее к рациональному сознанию и направленное на редукцию болезненных переживаний больного. Данный метод при лечении психосоматических расстройств может решать такие задачи, как коррекция когнитивного компонента внутренней картины болезни; изменение взглядов и отношений больного к болезненным переживаниям; поддержка комплаентности больного; выработка психологических саногенетических приемов; попытка коррекции уязвимых личностных особенностей за счет апелляции к личностным структурам более высокого порядка. Рациональная психотерапия может и в идеале должна применяться не только к больному, но также и к его семейному окружению. Как правило, эффективность рациональной психотерапии наиболее эффективна у пациентов с высоким уровнем интернальности и развитым интеллектом, преобладающих среди людей с поведенческим типом А и подверженных заболеванию психосоматозами. В то же время пациенты с личностными особенностями, включающими преобладание алекситимии, психологической зависимостью от окружающих, истероидными характерологическими чертами, элементами магического мышления менее восприимчивы к рациональной психотерапии.

Суггестивная психотерапия (от лат. *suggestio* — внушение) — способ воздействия на сознание пациента, при котором лечебные установки, взгляды и отношения больного формируются без критической обработки. Внушение может быть косвенным (например, плацеботерапия) или прямым (традиционный гипноз).

Вместе с тем в настоящее время термин «гипноз» скомпрометирован многочисленными эстрадными псевдоцелителями и воспринимается пациентами скорее как какое-то развлечение, нередко небезопасное, чем как серьезная работа, в которой непременно участвует и пациент. Поэтому предпочтительным, с нашей точки зрения, будет использование термина «измененное состояние сознания» (ИСС). Здесь следует пояснить, что такие состояния мы переживаем ежедневно, и они не являются чем-то необычным для нас. Периоды сонливости и усталости,

моменты высшего эмоционального напряжения, например любви или ярости, ситуации, когда необходимо длительно выполнять какую-то монотонную работу, дальние поездки и др. Во всех этих случаях практически непременно развивается измененное состояние сознания.

Гипноидное ИСС отличается от них лишь одним — управляемостью, основанной на внушении, т. е. имплантации информационной посылки в психический мир пациента в обход критического ее осмысления.

Суггестивные техники, порой даже неосознанно, широко используются во всех видах психотерапии. В телесноориентированной, например, такое состояние сознания вызывается работой с телом. В психоаналитической терапии само нахождение человека на кушетке и концентрирование внимания на свободных ассоциациях, своих мыслях невольно погружает его в транс.

В теоретическом плане целесообразно указать, что к настоящему времени сложились две основные противоречащие друг другу платформы, пытающиеся объяснить сущность гипноидных ИСС. Первая предполагает, что гипноз является особым дискретным психическим состоянием, сопровождающимся специфическим паттерном мозговой активности. При этом объективные корреляты этих состояний могут быть зарегистрированы внешним наблюдателем.

Представители второй платформы трактуют этот феномен в социальном контексте как результат своего рода негласной конвенции или «соглашательства» между гипнотизером и пациентом, т. е. гипнотизируемый как бы подыгрывает индуктору, с течением времени все больше и больше вовлекаясь в игру. Вторым ключевым отличием этого подхода является постулат о зависимости гипнотического состояния от установок, верований участников и даваемых ему определений. То есть самостоятельная сущность гипноза в рамках этой позиции отрицается.

Попытки объединения различных концепций представлены в интегративной теории гипноза Р. Д. Тукаева (2002), которая базируется на следующих *основных положениях*:

1. Развитие гипнотического состояния у человека происходит в первичной, общей для человека и животных или вторично-символической, коммуникативной гипногенной ситуации.

2. Гипнотическое состояние сопровождается изменениями функционирования головного мозга, обратными формированию функциональной специализации полушарий в онтогенезе, с перестройкой работы всего мозга по правостороннему принципу. Это приводит к общему функциональному регрессу психической деятельности гипнотика, включению архаических механизмов памяти, мышления, речи,

эмоционально-волевой сферы, воображения, представления, восприятия, но не оказывает прямого влияния на психические константы личности. Следствием функционального психологического регресса становится повышение гибкости, адаптивности, способности к прямому избирательному усвоению информации, эмоций, состояний, поведенческих паттернов, что традиционно описывается как гипнотическая внушаемость, позволяющая уже целенаправленно менять отдельные составляющие личности больного.

В биологическом плане гипногенная ситуация порождает эустресс, а гипнотерапия представляет собой процесс адаптации к коротким гипнотически-стрессорным воздействиям. Биологически-стрессовое действие гипнотерапии активизирует механизмы интрапсихической саморегуляции, понимаемые в рамках структуры и функционирования системы психологических защит личности.

Что касается смыслопостроения суггестивной психотерапии, то следует учитывать, что общим принципом для всех суггестивных воздействий является их обязательное созвучие доминанте выздоровления, задаче благополучного дальнейшего развития личности пациента. Любое отклонение от указанного принципа вызовет значительные осложнения как в психическом статусе, так и в его соматическом состоянии.

Не менее важным при построении суггестии является использование образной речи, поскольку подсознание «не понимает» абстракций, но хорошо распознает яркие, эмоционально насыщенные образы.

Рекомендуется также переносить реализацию суггестий на ночное время и их включение в планируемый паттерн активности на следующий день, так как этот прием позволяет обходить «цензуру» сознания, а также адресовать внушения не контролируемым физиологическим процессам.

Каждый сеанс гипнотерапии условно можно разделить на четыре периода: введение в гипнотическое состояние; углубление гипнотического состояния; утилизация гипнотического состояния (имплантации лечебных суггестий); вывод из гипнотического состояния (дегипнотизация). Не останавливаясь на содержательной стороне многочисленных методов гипнотизации, которые подробно изложены в большинстве руководств, сделаем акцент на общей логике построения курса терапии. В проведении курсовой гипно-суггестивной терапии следует выделить несколько последовательных этапов. Стандартный курс состоит из шести не повторяющихся по содержанию сеансов.

Первый контакт с пациентом в значительной степени определяет динамику всего психотерапевтического процесса. Несомненно, имеют значение интуитивно адекватное поведение врача, его способность

к эмпатии. В то же время существует ряд обязательных условий для первичного общения:

- положительное отношение к пациенту;
- вербально-поведенческий резонанс;
- информационная дозиметрия;
- поддержание оптимального уровня психологической дистанции.

Вербально-поведенческий резонанс следует рассматривать как совпадение словесной аргументации и неречевых знаков общения (мика, жесты и т. д.), исходящих от психотерапевта. Если такого совпадения нет, пациент испытывает дискомфорт, желание формализовать или прекратить контакт с врачом, трудности в усвоении предлагаемой ему информации. Подобная ситуация возникает при излишней интеллектуализации общения в ущерб его эмоциональному компоненту или, наоборот, при чрезмерной эмоциональности общения, не подкрепляемой адекватной словесной аргументацией психотерапевта.

Информационная дозиметрия — это предоставление больному качественной и количественной информации определенного уровня в зависимости от его экспектации, резервов психологической защиты, а также от предполагаемой динамики психотерапевтического процесса. Несоблюдение принципа информационной дозиметрии усиливает тревожность пациента, затрудняет общение с ним.

Основная цель первого контакта — формирование у пациента мотивации на лечение, а также представлений о заболевании в созвучной установкам больного фабуле и вытекающей из нее модели выздоровления. При этом ведущим направлением этих конструкций должна быть убежденность в неизбежности излечения на основе физиологических механизмов использования ИСС.

Однако такой подход целесообразен при терапии относительно простых, моносимптомных (синдромных) нарушений, типа логоневроза, энуреза и т. п., т. е. когда личность больного в меньшей степени задействована в удержании болезненных проявлений. В большинстве же случаев гипнотерапевту приходится сталкиваться с пациентами, которые внутренне не готовы к самосовершенствованию. Они нередко полагаются исключительно на «чудеса гипноза», не желают прикладывать никаких усилий для выздоровления, например поступаться своими привычками или отказываться от укоренившихся в силу болезни послаблений в повседневной жизни. Поэтому на первой беседе врач обязан сформировать у больного своего рода вектор движения: не избавление от болезни, а достижение здоровья. Причем здоровья во всей многогранности этого понятия. Пациент должен осознать, что означает быть здоровым, а не «небольшим», он должен идти «путем выздоровления», а не «бегства от болезни», «к», а не «от». В этом психотерапию можно

сравнить с костылем для хромого, который поможет ему идти, но если хромой не хочет или не знает, куда идти, то и костыль ему ни к чему.

При первой беседе следует разъяснить больному, что такое сеанс гипнотерапии, его важность для личности пациента, оговорив необходимость отдыха после сеанса, ряд формальных запретов и ограничений для повышения уровня экспектаций от гипнотерапии.

Больной информируется об основных ощущениях, свойственных гипнотическому состоянию. Целесообразно использовать прием «психологического зеркала», рассказывая больному о пациентах с аналогичными заболеваниями, прошедших курс гипнотерапии с положительным эффектом, их ощущениях и переживаниях в ИСС. Особенно подчеркивается, что это не сон, а особое состояние сознания, больше всего напоминающее просочное, и само по себе оно уже обладает лечебными свойствами.

Монолог врача по сути своей является уже частью лечебного сеанса, поэтому в этой части активно применяются метафоры, построенные на эмоционально значимом для пациента факторе, что приводит к ослаблению тревоги, показывая приемлемый для пациента путь выхода из сложной ситуации, способы реагирования и возможные последствия.

Зачастую именно при первой встрече в обычной беседе больному суггестируется план излечения и его этапность. Последующие сеансы нередко носят характер внешне важного, но фактически необязательного формализованного ритуала, подтверждающего убежденность больного в том, что «все идет, как надо, по плану».

Первый сеанс собственно гипнотерапии направлен на формирование гипнорепорта с пациентом, а также дезактуализацию ложных экспектаций пациента от самой процедуры гипнотерапии. Пациент должен привыкнуть к обстановке, звуку голоса врача, его прикосновениям и т. д., с тем чтобы на последующих сеансах его не отвлекали непривычные аспекты окружающей обстановки. В текст сеанса рекомендуется вставлять целенаправленные формулировки по укреплению раппорта, например: «Во время этого сеанса между нами образовывается особая, невидимая связь, которая позволяет мне приоткрыть дверцу в ваше подсознание, туда, где находится источник ваших проблем. А вы с помощью этой связи сможете с каждым последующим сеансом погружаться в это особое, приятное состояние все глубже для максимального достижения лечебного эффекта».

На *втором сеансе* акцент делается на *дезактуализации психотравмирующих переживаний*. Логика этой техники вытекает из отпущения грехов в религиозной практике, так же как катарсис в психоанализе. Без дезактуализации рецидив заболевания неизбежен, а неподготовленные «лобовые» суггестии оказываются неэффективными. После

погружения в гипнотический сон суггестируется образ экрана, на который «проецируется» строение мозга и изменения на котором, как утверждается, путем реализации обратной связи сказываются на функциональном состоянии мозговых структур пациента. Далее говорится, что происходит нематериальное проникновение во внутреннее психическое пространство «до самого дна, до границы его с внешними потоками энергий», причем на дне находятся эмоционально отрицательно окрашенные переживания, накапливавшиеся, подобно придонному осадку, на протяжении длительного периода жизни. Следует сравнить эти «скопления» с гнойником, вызывающим у больного интоксикацию и плохое самочувствие. И далее суггестировать, что «гнойник» этот «вскрывается» и скопления отрицательных эмоций удаляются, выдавливаются за пределы психического пространства пациента. «И поэтому, — следует добавить, — вы почувствуете после сеанса необычное облегчение, душевное здоровье, улучшение настроения. Все прошлые огорчения вы не забыли, но они стали вам безразличны, словно содержание давно прочитанной книги. Вы могли бы все вспомнить, но вам не захочется больше о них вспоминать. Психотравмирующие воспоминания становятся блеклыми, безразличными вам и потому не смогут больше вызывать болезненные переживания».

Важно подчеркнуть, что не следует добиваться полной амнезии. Ампутационный характер внушений усиливает защиту, внутреннее противодействие, а, вспомнив даже маленькую подробность, больной начинает сомневаться в эффекте всей произведенной суггестии, что равнозначно неудаче. Кроме того, бывает затруднительно определить четкие границы вызываемой амнезии, представления о них у врача и у пациента могут существенно различаться.

Возможно применение еще одного аналогичного по своему механизму приема для дезактуализации психотравмирующих переживаний — масштабирования. Очертив круг нежелательных для сохранения в эмоциональной памяти событий, суггестируется сжатие, уменьшение в размерах этих переживаний до микроскопически малого зернышка, которое потом отсылается для бессрочного хранения в самые дальние отделы подсознания. Данный прием очень напоминает сказочный образ носителя зла — джинна, заточенного в кувшин и брошенного на дно моря. Этот способ также весьма эффективен. Возможно также использование образа «перевернутого бинокля», когда «все проблемы видятся далеко-далеко, тусклые, бесцветные, не имеющие к вам никакого отношения».

Снижение эмоциональной насыщенности переживаний можно реализовать и с помощью внушения «переноса в прошлое», когда «травмирующие события как давно прочитанная книга... как старая висаящая

на стене фотография, которая давно примелькалась и которую уже не замечаешь. Следы воспоминаний словно заносятся песком, пылью, все зарастает травой... Вы будете вспоминать об этом, но это уже не заполняет вас, все стало таким далеким и безынтересным».

Способ блокировки сновидений также можно отнести к дезактуализационным техникам. Больному объясняется, что все впечатления, накапливающиеся в течение дня в бодрствующем состоянии, во время физиологического сна анализируются в подсознании, сопоставляются с прежним жизненным опытом и присоединяются к нему, если их содержание в целом соответствует основным жизненным представлениям человека, его установкам о нравственно допустимом и неприемлемом. В сновидениях словно бы «проигрываются» в лицах различные возможные ситуации, где фигурируют воспринятые в течение дня образы. Но в случаях, где не возникают созвучия между пережитым в прошедшем дне и допускаемым человеком в его нравственно-этических представлениях, репродуцируемая во сне психотравмирующая ситуация, многократно повторяясь, сопровождается каждый раз вегетативной и эмоциональной реакциями у спящего, выбросами нейромедиаторов, адреналина и т. п., ведет к нарушениям в течение нормального функционирования мозга. Повторяемость и даже развитие сюжета психогении во сне влечет за собой угнетение настроения, поначалу в утренние часы, а затем появление постоянной эмоциональной напряженности, невротических и психосоматических расстройств, не позволяет исчерпаться психогении. Нарушается социальная адаптация человека, его поведение, деформируются отношения с окружающими.

Способ блокировки сновидений позволяет предупреждать тяжелое течение психогений и их рецидивы. При этой форме построения суггестии исключается создание направленной психологической защиты внушению, так как речь идет о сновидениях, содержания которых не помнит пациент и не знает врач. Согласно данным А. М. Вейна (1974), амнезируется 98 % ночных сновидений, о чем обычно сообщают пациентам, предлагая им не составлять мнения о механизме лечебного эффекта, а спокойно ожидать его наступления в виде исчезновения через несколько дней симптомов, обусловленных психогенией.

Непосредственное исполнение суггестии проводится в гипнотическом сне и носит ритуальный характер. На фоне воздействия на точки выхода II ветви *n. trigeminus* суггестируется образ «серебряной пластинки», которая будет блокировать проекцию сновидений отрицательного характера в сознание. В последующем сделанная суггестия закрепляется во время длительного сна-отдыха.

После проведенной блокировки сновидений у больных наступает стабилизация эмоционального состояния, улучшается сон и самочувствие в утренние часы, исчезают депрессивные переживания.

Третий сеанс направлен на разрешение конкретных жалоб пациента. Используются метод лечебной программы либо техники, основанные на гипногипермнезии.

Метод «Легебная программа». Для многих больных тягостна и кажется унижительной необходимость подчинения врачу, признание своей гипнабельности, того, что они поддаются гипнозу, а стало быть, имеют слабую волю. Порой пациенты придирчиво оценивают своего врача, его внешний вид, манеру держаться, материальное положение и, разумеется, могут находить во всем этом достаточно много изъянов. Поэтому важно сосредоточить внимание пациента на объективных факторах лечения, не зависящих от авторитета врача. Для этого третьим участником психотерапевтического взаимодействия может явиться положение о подкорковых физиологических центрах, таких как центры регуляции витальных функций в стволе головного мозга — дыхания, сердцебиения, вегетативно-трофических и других автономных функций. Пациенту сообщается, что работа сердца, легких и многих других жизненно важных органов протекает при весьма ограниченных возможностях непосредственного влияния на них разума, логического сознания, т. е. коры головного мозга, управляющей произвольными изменениями в организме. Врач говорит, что гипнотерапия позволяет создать в подсознании аналогичный центр управления лечебным восстановлением нарушенных функций, чья деятельность будет протекать неощутимо и неосознаваемо. Некоторое время спустя, в зависимости от темпа психической деятельности больного, наступит восстановление выбранных им совместно с врачом функций, причем компенсация болезненно нарушенных функций и будет являться практическим выздоровлением.

Во время подготовительных бесед (в период установления гипнотерапевтического контакта и введения предварительных вспомогательных суггестий) пациенту предлагается назвать основные болезненные симптомы, не более трех, от которых он хотел бы избавиться. Например, пациент с последствиями черепно-мозговой травмы, посттравматическим кистозно-слипчивым арахноидитом жалуется на головные боли, тошноту по утрам, ухудшение зрения. Врач объясняет ему, что все эти симптомы являются следствием нарушений внутричерепного ликворообращения, в частности интенсивности выделения ликвора из хориоидного сплетения и обратного всасывания его через пахионовы грануляции в венозную систему. Таким образом, если пациент согласен, центр лечебной программы будет настроен на восстановление

функции ликворообращения, что и вызовет постепенное устранение названных им жалоб. Согласие пациента совершенно обязательно, так как предварительно не объясненное воздействие может вызвать у него самое неожиданное толкование и, как следствие, непредусмотренные последствия. Не должна смущать некоторая перегруженность объяснений медицинскими терминами и понятиями. Если объяснения станут совершенно понятными, у пациента появятся собственные суждения о проводимой терапии, чего не требуется.

Наконец, чрезвычайно существенно, что врач должен уклоняться от использования «лобовых», бесхитростно-прямолинейных суггестий, реализация которых может контролироваться пациентом. Если, например, дается прямая суггестия, направленная на снятие головной боли, то пациент начинает постоянно оценивать свое самочувствие, и появление головной боли сразу же становится в его глазах доказательством неуспешности сделанной суггестии. Если же внушение направлено на не вполне понятные ему процессы ликворообращения, каким-то неизвестным образом постепенно нормализующиеся, то даже возобновление головной боли уже не тревожит пациента, поскольку о такой возможности в первое время лечения врач предупреждал. Заметим кстати, что, как и всякая секреторная функция (лактация, слюноотделение и т. п.), ликворообразование действительно может в значительных пределах регулироваться психотерапевтическими воздействиями.

Договорившись с пациентом об объеме и направленности изменений функций, которые произойдут после создания центра лечебной программы, назначают дату проведения основного лечебного сеанса, желательно не вскоре, а через некоторый временной интервал. Родственников просят обеспечить возвращение больного после сеанса на автомашине, в сопровождении близких, в этот день рекомендуется исключить просмотр телепередач, разговоры по телефону, прием гостей, соблюдать диету. Создается и усиливается напряженное ожидание лечебного сеанса, пациента настойчиво просят не пугаться, если после его проведения возникнут парестезии и даже небольшие болевые ощущения, впрочем, наблюдаемые не у всех. Все это имеет следствием эффективный подготовительный настрой, готовность к лечебному действию внушения.

В день проведения основной суггестии сеанс начинается с погружения в гипнотический сон, обычно бывающий значительно глубже, чем на предварительных сеансах. В состоянии максимально углубленного гипнотического сна производится ритуальная манипуляция введения в шоковый гипноз с повторением подробно обсужденного прежде содержания лечебных формул. Подобный «сверхгипноз» нередко амнезируется. Реализация суггестий, направленных на восстановление

нарушенных вегетативно-трофических функций, обычно происходит в течение 2—3 нед. На протяжении нескольких часов или в срок не более недели истощают себя побочные индифферентные ощущения, суггестируемые в качестве маркеров эффективности основной суггестии (парестезии в области прикосновений во время ритуальных действий). Объективно можно отметить восстановление функции сна, стабилизацию в эмоциональной сфере, исчезновение головных болей, снижение внутричерепного давления.

Использование гипногипермнезии для лечебных целей давно и широко известно. Обычно гипногипермнезию используют для восстановления психогенно обусловленных нарушений памяти, для демонстрации сохранности следов памяти из различных возрастных периодов жизни пациента. Можно ли запомнить, а соответственно и восстановить память таких явлений, как кровяное давление, частота сердечбиений, дыхания, уровень содержания сахара в крови, напряженность ферментных реакций, стереотипов пищеварительных функций и т. п.? На первый взгляд каждое из названных воспоминаний невозможно вербализовать, а тем более восстановить. Но это не так. На практике совершенно отчетливо можно вызывать повторное переживание в гипнозе болезненных ощущений и сопутствующих им вегетативно-трофических явлений, например после ожога (что еще в 1905 г. прекрасно было проиллюстрировано П. П. Подъяпольским), перенесенного радикулита, приступа мигрени и др.

Разумеется, целью врачебной деятельности не может быть возобновление приемами психотерапии болезненных проявлений. Но тем не менее состояние человека на каждый конкретный период времени в прошлом представляется как вполне определенный синдром (в частности, «синдром здоровья»), характеризующийся совершенно конкретным состоянием широкого спектра физиологических функций, которые могут быть репродуцированы в гипнозе и в последующем закреплены в качестве образца для их поддержания в постгипнотическом состоянии.

Прежде чем приступить к гипнотерапии, следует во время беседы с больными попросить их вспомнить конкретные дни того периода жизни, когда они были здоровы. Например, при лечении названным методом ожирения просят вспомнить день, когда масса тела составляла желаемую для пациента цифру. В этом дне-маркере не должно встречаться эпизодов алкогольного опьянения, менструаций, приступов других болезней, например ангины, мигрени и т. п., иначе при восстановлении заданных функций возобновятся имевшиеся в тот период времени болезненные проявления. Впрочем, они достаточно легко устраняются, а возможность их возникновения представляет интерес для доказательства обоснованности и эффективности данного метода

лечения. Добившись устойчивого гипнорепорта с пациентом, переходят к вызыванию в гипнотическом сне широкого круга воспоминаний, относящихся к избранному дню. Затем может быть применен прием «Лечебная программа», либо для реализации заданной суггестии дается длительный сон-отдых. Например, при соматоформном болевом расстройстве во время сеанса терапии вызывается глубокая релаксация мышц заинтересованной зоны, а затем оживляются воспоминания маркированного дня, после чего дается установка на восстановление нормального тонуса мышц, имевшего место в этот день. Для реализации установки вполне достаточно 30—40 мин сна-отдыха с плавным восстановлением нормотонуса. Таким образом, использование гипногипермнезии восстанавливало здоровый стереотип деятельности прежде больного органа или системы органов.

После достижения желаемого эффекта он закрепляется и пролонгируется, причем следует предусмотреть «автоматическое», т. е. неконтролируемое активным сознанием восстановление функций в случае ее психогенно обусловленного срыва.

Способ повышения психического и витального тонуса используется при лечении выраженных астенических и депрессивных состояний. Предлагаемый способ реализуется врачом у пациентов, с которыми имеется установленный гипнорепорт. В предварительной беседе, а затем повторно в гипнозе пациенту сообщается, что будет произведено воздействие на ретикулярную формацию ствола мозга, отвечающую за уровень сознания и жизненный тонус человека. Ретикулярная формация имеет вид большого количества скоплений нейронов и связей между ними, напоминающих тусклое «звездное небо». Далее в гипнозе суггестируется представление о том, что яркость «звезд» усиливается, скопления нейронов наполняются энергией, ствольные структуры функционируют на новом энергетическом уровне и по этой причине после проведения сеанса состояние больного кардинально улучшится. Ретикулярная формация будет отныне насыщаться энергией из собственных «родников энергии», влияя на все разнообразные жизненные функции (следует перечисление). После закрепления суггестии обычным приемом и непродолжительного сна-отдыха пациент выводится из гипноза.

В завершение курса гипнотерапии следует предусмотреть построение психологической защиты личности пациента от негативных внешних факторов. В образном строе нередко с использованием пассов создается образ прочной, прозрачной, невидимой энергетической оболочки. Ее формирование связывается с распределением жизненной энергии пациента, и в числе ее эффектов постулируется абсолютная защищенность от любых вредоносных воздействий, адекватность восприятия

мира, способность в своем мировоззрении предусмотреть возможные неприятности при полной готовности к ним.

Применение гипноза требует от врача предельной собранности и самоотдачи. Копирование техники гипнотизации, демонстрируемой опытными психотерапевтами, механическое заучивание и воспроизведение стандартных текстов внушения приносит определенную пользу в процессе обучения. Однако в дальнейшем необходимо саморазвитие врача, выработка им собственного психотерапевтического стиля, основанного на его же индивидуальных психофизических особенностях.

Следует также помнить, что качественное проведение сеансов гипнотерапии обычно сопровождается вхождением в ИСС самого врача. Поэтому представляется очень важным ознакомление будущих гипнотерапевтов с комплексом ощущений и переживаний, присущих гипнотическому состоянию.

В завершение хотелось бы подчеркнуть особую важность этических аспектов в практике гипнотерапевта. Только безусловное эмпатическое принятие пациента таким, каков он есть — со всеми достоинствами и недостатками, безукоризненная направленность на излечение пациента, искреннее стремление помочь ему способны «зарядить» больного верой в неизбежно благополучный исход терапии.

Аутогенная тренировка — метод самовнушения, релаксации с элементами медитации. Особенностью данного метода является регулярная самостоятельная работа пациента над собой, подобная физическим упражнениям. На фоне общего расслабления (для этого применяются, как правило, релаксирующая музыка, спокойная комфортная обстановка) пациент концентрирует внимание на своем внутреннем состоянии и с помощью стандартных мысленных речевых оборотов вызывает у себя ощущения покоя, ровного настроения, бодрости, тепла и тяжести в различных участках тела, регулируя тем самым эмоциональное состояние и нормализуя физиологические процессы.

Автор метода И. Шульц разработал несколько ступеней аутогенной тренировки, заимствовав техники высших ступеней из системы раджа-йоги. Аутогенная тренировка проводится в наиболее удобном положении (чаще лежа либо полусидя) в течение 15—20 мин с частотой 2—3 раза в день. Темп самовнушения сочетается с ритмом дыхания: первая часть фразы — на вдохе, вторая часть — на выдохе. На начальных этапах пациент осваивает упражнение по ощущению тяжести в той или иной области тела, затем ощущения тепла. При удачном освоении первых упражнений, когда ощущения вызываются легко и отчетливо, пациент объединяет ощущения спокойствия, тепла и тяжести в единое состояние. В дальнейшем адепт аутотренинга осваивает упражнение, направленное на регуляцию частоты дыхания и сердечных сокращений путем самовнушения и т. д.

Когнитивно-поведенческая психотерапия (научающе-бихевиоральная терапия) — метод работы на уровне когнитивной сферы психики больного. Основу когнитивно-поведенческого направления психотерапии составляет попытка анализа и последующей оптимизации системы отношений пациента и окружающей его среды. Это предполагает детерминированность функционирования психики человека содержанием его внешнего, прежде всего социального окружения. Большое влияние на когнитивно-поведенческий метод оказала условно-рефлекторная теория И. П. Павлова. Такие неотъемлемые элементы условно-рефлекторной теории, как положительное и отрицательное подкрепление, дифференцировка стимулов, широко используются в когнитивно-поведенческой терапии. Так, например, выработанные в процессе психотерапевтических сеансов позитивные поведенческие стереотипы (уверенность в себе, самодостаточность, тактичность) могут проявляться в дальнейшем в различных жизненных ситуациях и, принося успех, закрепляться в поведении пациента.

Понимание психосоматических расстройств как состояний, при которых имеющаяся симптоматика обусловлена бессознательными внутриспсихическими конфликтами, неизбежно ставит перед клиницистом вопрос о возможности применения психоаналитической (психодинамической) психотерапии, хотя ряд авторов, в частности С. Кулаков, считают, что психоаналитическая модель психотерапии психосоматических расстройств применима ограниченно или не применима вовсе, так как не у всех пациентов неосознанные конфликты доступны психотерапевтическому вмешательству. Это утверждение основано на том, что в классической психоаналитической модели, в которой терапевт сохраняет нейтральную позицию, а основным инструментом психотерапевтического вмешательства являются свободные ассоциации и интерпретации, направленные на достижение инсайта, эмоциональная невовлеченность специалиста в процессе работы является препятствием к выходу в поле сознания пациента подавленных тревог, страхов и сомнений. Вместе с тем психоаналитическая (психодинамическая) психотерапия, сосредоточивая основное внимание на внутриспсихических силах и процессах (*dynos* — сила), определяющих душевную жизнь человека, является необходимой для понимания механизмов симптомообразования, поскольку независимо от принадлежности к той или иной школе любой специалист-психотерапевт в работе с психосоматическими пациентами должен ориентироваться именно на внутриспсихические процессы, скрытые за формальной структурой жалоб, предъявляемых пациентом. И с этой точки зрения любая эффективная психотерапия психосоматических расстройств должна в какой-то мере быть психодинамической.

Важно понимать, что многие психосоматические симптомы возникают как «симптомы-отдушины», в момент, когда внутриспсихическое напряжение достигло какого-то порога, предела. При этом многие пациенты даже не осознают, что испытывают фрустрацию и психологическое напряжение, а осознаваемую тревогу и напряжение связывают с переживанием факта наличия соматического неблагополучия.

Как уже говорилось выше, для большинства пациентов с психосоматическими расстройствами связь телесных жалоб с душевными переживаниями не является очевидной. Наоборот, многие пациенты прямо говорят об ухудшении их психического состояния вследствие развития соматических жалоб. Поэтому большое значение принимают навыки психотерапевта по созданию контекста доверия в работе с пациентом. Под контекстом доверия мы понимаем безопасное психотерапевтическое пространство, при пребывании в котором пациенту нет необходимости пользоваться привычными психологическими самозащитными установками, препятствующими осознанному переживанию чувств, которые пациент определяет как социально неодобряемые.

Другими словами, в атмосфере правильно построенного психотерапевтического приема пациент получает возможность открыть для себя, что страх, тревога или агрессия, наделенные для него негативным социальным смыслом, и их проявления, которых пациент избегает, на самом деле являются вполне естественными переживаниями человеческой природы, поскольку на психотерапевтическом приеме это не сопровождается осуждением или унижающей критикой со стороны психотерапевта. Напротив, специалист в общении с пациентом демонстрирует, что сам регулярно переживает эмоции такого плана и при этом его жизнь не только не теряет, а, напротив, приобретает живую спонтанность, возможности для творчества и конструктивного взаимодействия с другими людьми. Такое недирективное, чувственное принятие пациента специалистом — явление более высокого порядка, нежели простое сочувствие и желание помочь.

Очевидно, что наличие неразрешенных собственных эмоциональных проблем не позволит психотерапевту без напряжения, тревоги и реакций избегания принять и понять переживания пациента. Неприятие собственных тревог и переживаний, связанных с психотравмирующим опытом, с неразрешенными проблемами в общении со значимыми фигурами из социального окружения или с негативными представлениями о себе и других людях, неизбежно создаст своеобразную неосознанную блокировку, запрет на обсуждение с пациентом тем, вызывающих тревогу и напряжение. Понятно, что в таких условиях контакт врача с пациентом приобретет формальный характер и сделает затруднительным достижение успеха психотерапии. Именно по этой

причине личной терапии специалиста в психодинамическом направлении психотерапии придается особое значение.

Часть чувственного опыта пациента, содержащая страхи, тревоги, сомнения и агрессию, наделенные негативной социальной окраской, тесно связана с переживанием пациентом чувства вины и собственной несостоятельности. Поэтому постепенное прояснение, отреагирование прежде недопустимых, неприемлемых эмоций, включение прежде запретных чувств в ткань повседневного жизненного опыта обычно сопровождается значимым субъективным чувством облегчения, большей уверенностью в себе. Уже на этом этапе лечения выраженность психосоматических симптомов может в значительной мере снизиться.

После создания плодотворной атмосферы общения и особенно при появлении первых признаков улучшения состояния пациента у специалиста может возникнуть соблазн форсировать достижение результатов лечения. Однако поступить таким образом будет серьезной ошибкой.

Важно понимать, что осознание отдельных, прежде вытесненных переживаний, тревог, страхов и связанного с ними чувства вины неизбежно влечет за собой актуализацию других, ассоциированных с ними, неосознанных переживаний. И для адаптации к жизни, в которой эмоции занимают намного больше места, чем прежде, для установления нормального уровня прежде недоступной совсем рефлексии пациенту требуется время и сопровождение в безопасном пространстве психотерапевтического приема.

Форсирование психотерапевтом продвижения по этому непростому для пациента эволюционному пути сопровождается ощущением насильственности вмешательства, негативно сказываясь на атмосфере контакта со специалистом, и может привести к отказу пациента от продолжения лечения и, соответственно, к рецидиву симптоматики.

Для того чтобы удержаться от соблазна форсировать изменения, специалисту необходимо хорошо разбираться в сути имеющихся у пациентов проблем. Необходимо быть компетентным в классической, предложенной еще З. Фрейдом модели психики, согласно которой она имеет три основные части: бессознательное — часть, в которой находятся подавленные и вытесненные желания, эмоции и стремления; сознательная часть «Я» и так называемое «Сверх-Я» — структура, в которой содержатся мотивы долженствования, соответствия поведения индивида определенным социально одобряемым образцам. «Сверх-Я», или «Супер-Эго», — часть психики, осуществляющая своеобразное согласование между импульсами к получению удовольствия, исходящими из бессознательного, с содержанием сознательных установок с целью максимальной адаптации человека к жизни в социуме.

Однако если ранний жизненный опыт индивида был негативным и травматичным, то, скорее всего, структура сознательного «Я» сформируется с существенными искажениями, многие ее части будут фрагментарными, лишенными гармоничных взаимосвязей. По мнению многих исследователей, при таком развитии содержание сознания, представлений о себе и мире неизбежно сливается с критической, достаточно ригидной структурой «Супер-Эго» и состоит в основном из жестких родительских оценок, запретов или установок того социального окружения, в котором рос и воспитывался пациент.

В результате «Я» оказывается фрагментированным, обилие некритически воспринимаемых чуждых социальных установок, отсутствие собственного содержания приводят к тому, что пациент переживает постоянный достаточно жестокий конфликт между стремлением к получению удовольствия, идущим из бессознательного, и чужеродными дисфункциональными ценностными установками, доминирующими на месте недоразвитого «Я». Переживание этого конфликта и сопутствующих ему чувств вины и агрессии способно полностью остановить саморазвитие, а возникающее неосознанное ожесточение и чувство опустошения обычно толкают человека на навязчивый и всегда непродуктивный поиск любви и тепла.

Исходя из этого, многие специалисты подчеркивают, что адекватная психотерапия психосоматических расстройств должна ориентироваться на прояснение, становление адекватного «Я» пациента, поскольку только максимально осознанный контакт с реальностью сулит долговременный успех лечения.

Как уже подчеркивалось выше, эмоционально отстраненная работа психотерапевта в классическом психоаналитическом подходе вряд ли будет эффективной в лечении пациентов с психосоматическими расстройствами. И наоборот, эмоциональная вовлеченность терапевта в работу с пациентом, обстановка, в которой структуры «Я» терапевта и «Я» пациента открыты для взаимного непосредственного общения, выводят психотерапевтический контакт на качественно более высокий уровень, чем классическая психоаналитическая работа.

Если говорить образно, то пациент видит психотерапевта — своего помощника на пути роста и развития, «во всей его красе», без притворства и попыток сыграть чужую роль. Психотерапевт, обсуждая с пациентом его переживания, так или иначе косвенно транслирует ему собственные способы взаимодействия с жизненным опытом подобного рода. Такая недирективная трансляция в условиях установленного контекста доверия обладает поистине целебным действием для пациента. Не это ли имел в виду психотерапевт с мировым именем Ирвин

Ялом, когда говорил, что «исцеляют отношения, отношения и еще раз отношения — вот мой профессиональный девиз»?

В пространстве плодотворного психотерапевтического контакта оказываются не только сугубо интеллектуальные построения, но и образы, ассоциированные с переживаниями, проявления творческого начала, духовные ценности и верования, тонкие нюансы эмоциональности и чувственного опыта, плотно сплетенные с важными аспектами отношений со значимыми людьми в социальном окружении.

Такое объемное наполнение пространства психотерапевтического взаимодействия дает психотерапевту огромные возможности для выбора тактических и сугубо технических приемов ведения психотерапии. Необходимо сказать, что большинство разработанных в последние годы мультимодальных концепций психотерапии ориентируются именно на это многогранное, сугубо субъективное содержание душевного пространства пациента.

Так, например, в психотерапевтической модели SIBAM (Sensation; Image; Behaviour; Affect; Meaning/belief), разработанной в Эдинбургском центре изучения травматического стресса (Levine P., 1991, 1992), внимание сфокусировано на рациональных аспектах, эмоциях, чувствах, образах и взаимодействии пациента в социальном окружении. Сходные аспекты в немногом расширенной форме отражаются в известной клиницистам мультимодальной модели психотерапии Лазаруса BASIC-ID (Behaviour; Affect; Sensation; Image; Cognition; Interpersonal relation; Drugs). В унисон с западными коллегами звучат работы отечественных исследователей. В частности, в методике «Цветок потенциалов» В.А. Ананьева (2006) для анализа информации, полученной от пациента, и для принятия решения о тактике психотерапевтической работы выделяются следующие уровни:

- 1) телесных ощущений и реакций (психофизический);
- 2) образов и представлений;
- 3) чувств (способность человека понимать и выражать свои чувства, а также понимать и принимать чувства других людей);
- 4) самосознания и рефлексии;
- 5) социокультурный — функционирование человека в межличностных системах (семейной, этнической, профессиональной и др.);
- 6) духовный — аспекты духовного становления личности;
- 7) креативный — аспекты творчества;
- 8) экологический — внешние условия, влияющие на качество жизни.

Если рассматривать психотерапию психосоматических расстройств с позиций мультимодальных направлений психотерапии, станет понятно, что различные аспекты душевных переживаний пациента — это

готовые «точки доступа», используя которые опытный терапевт может добиться качественного изменения состояния больного. Рациональные построения и постулаты пациента могут стать предметом для работы в рамках рационально-эмотивной психотерапии, точкой приложения речевых стратегий из арсенала нейролингвистического программирования, использования приемов провокационной психотерапии.

Пространство образов, проявившееся в атмосфере психотерапевтического общения, способствует естественному переходу к работе с использованием приемов и техник символдрамы, арт-терапии, холодинамики. И наоборот, побуждение пациента к спонтанному *рисованию*, к изображению своих переживаний на языке образов приводит к тому, что в этих образах отображается его «Я», что, с одной стороны, дает психотерапевту большой объем диагностической информации, с другой — приводит к косвенной проработке имеющегося негативного опыта — так называемому «графическому отреагированию». Посредством рисования или других творческих изобразительных методик можно получить доступ к вытесненным переживаниям, минуя цензуру сознания. Эта возможность особенно ценна, так как дает доступ к негативному опыту, пережитому на ранних этапах развития.

От специалиста в такой работе требуется недирективно обойти систему защиты пациента, разъяснив ему, что качество рисунка не имеет значения. Конкретные задания пациенту могут быть разными: от просьбы нарисовать первое пришедшее в голову до рисунков на темы болезни, по поводу которой он обратился за помощью, рисунков, отображающих эмоциональные переживания пациента.

Важным в такой работе является владение терапевтом навыками *трансперсональной психотерапии*, представляющей собой совокупность методов, направленных на получение трансцендентного опыта. Предпочтение при этом отдается индивидуальности личного опыта, глубинным чувственным переживаниям. Целью трансперсональной психотерапии является попытка вывести содержание сознания человека за пределы телесного и психического «Эго». Методологическую основу составляют трансовые техники, позволяющие достичь состояний измененного сознания. Принципы таких техник, в частности, издревле использовались в магических и шаманских ритуалах.

Одной из наиболее распространенных и успешно применяемых техник трансперсональной психотерапии является холотропное дыхание. Метод включает работу пациента в режиме частого (до 120 в мин) глубокого дыхания в сопровождении специальной ритмичной медитативной музыки, что позволяет осуществить отреагирование наиболее актуальных неосознаваемых интрапсихических конфликтов. Состояние временной управляемой гипоксии, возникающей в процессе сеанса,

также способствует улучшению физиологической адаптации ЦНС в состоянии стресса. Преимущество данного метода заключается в том, что он позволяет достичь значительного результата в короткие сроки, в то время как он не предусматривает работу с системой психологической защиты пациента, поскольку основная работа спонтанно производится непосредственно самим пациентом, благодаря ослаблению или отключению механизмов контроля и блокировки переживаний в состоянии измененного сознания.

Субъективное пространство эмоций и связанных с ними телесных ощущений является областью приложения методик и техник *телесно-ориентированной психотерапии*. Несмотря на то что история этого направления психотерапии насчитывает уже несколько десятилетий, теоретические представления и приемы практической работы постоянно совершенствуются.

В классической теории мышечного «панциря», сформулированной Вильгельмом Райхом, акцент делается на том, что под влиянием сильных эмоциональных переживаний в теле формируются устойчивые напряжения отдельных групп мышц и работа с этими мышечными зажимами с помощью специально подобранных упражнений позволяет нормализовать состояние пациента. В. Райх и многие его последователи, например А. Лоуэн, говорили о том, что на разных уровнях тела в виде мышечных зажимов блокируются разные эмоции. Так, например, напряжение мышц шеи часто свидетельствует о бессознательном запрете на проявление агрессии. Также с агрессией и подавленным гневом связаны напряжения мышц в области грудной клетки, зажимы в области живота чаще всего связаны с переживаниями страха, а в области паха — с блокировкой естественных сексуальных импульсов и желаний. Однако классическая телесная психотерапия по В. Райху и А. Лоуэну не является предпочтительной при работе с пациентами, страдающими психосоматическими расстройствами, хотя может применяться как один из инструментов в составе интегративной психотерапевтической стратегии.

Значительно большую практическую значимость представляет телесно-ориентированная психотерапия, сфокусированная на субъективных переживаниях пациента, а не на стандартизованных представлениях об уровнях телесных блокировок.

Современная медицина является сугубо научной, доказательной областью знания. Используемые и разрабатываемые диагностические методики ориентированы на получение сугубо объективной информации о функционировании органов и систем организма. Психиатры — специалисты в области душевного здоровья также в постановке диагноза ориентируются на выявлении объективных признаков психических

нарушений — симптомов и синдромов. Любая сообщаемая пациентом информация о своем самочувствии проходит своеобразный «фильтр», превращаясь в понятные клиницистам всего мира названия. По этой причине в процессе перевода жалоб пациентов на язык принятых в психиатрии описаний симптомов и синдромов неизбежно теряется неповторимый субъективный колорит, а приводимая пациентами «аналоговая» картина страдания «оцифровывается», превращаясь в словесные описания на страницах историй болезни. С одной стороны, это вполне естественно, так как лечение в медицине базируется на диагностике и установлении диагноза, с другой — упущенные нюансы субъективных описаний пациентов лишают врача возможности работать непосредственно с внутренней сутью болезни. Следует признать, что важность этих субъективных описаний интуитивно понимают многие опытные психиатры, подробно описывающие в историях болезни мелкие нюансы переживаний, сообщенные пациентами. «Как часто в науке начинаешь понимать, что абстракции бывают в такой же или даже в большей степени реальны, чем осязаемые конкретные факты», — писал когда-то лауреат Нобелевской премии, создатель теории стресса Ганс Селье.

Пожалуй, самым «заслуженным» и общепризнанным из методов телесно-ориентированной психотерапии, нацеленных на работу с субъективной телесностью, является метод «чувственного осознания», разработанный Эльзой Гиндлер и Шарлоттой Селвер в 60-х гг. прошлого столетия. Основная идея этого метода состоит в том, что в процессе роста, развития и формального обучения человек теряет присущее ему с рождения восприятие ощущений своего тела и эмоций.

Практически любое обучение не ориентируется на естественные имеющиеся у ребенка ресурсы развития. Воспитание не подстраивается к ребенку, оно научает его «стараться», преодолевая себя. В результате взрослый человек плохо отличает в потоке чувственного опыта свои собственные ощущения и чувства от культурально и социально привитых образов, которые часто перекрывают или извращают собственные чувственные импульсы. В итоге человек утрачивает способность замечать (осознавать) свой внутренний мир, привыкая жить мыслями, обычно направленными в прошлое либо в будущее. При работе в рамках чувственного осознания простые упражнения на наблюдение за ощущениями собственного тела позволяют остановить присущий современному человеку стереотип «постоянного думанья» или «сверхконтроля» и соприкоснуться с чувственной реальностью собственного внутреннего мира. При всей простоте применяемых техник и упражнений опыт такого рода может быть для человека ошеломляющим.

Внимание к субъективным телесным ощущениям представляется важным для понимания ряда техник, применяющихся в психотерапевтической работе с пациентами. Опытным клиницистам известно, что в большом количестве случаев пациенты, описывая тягостные переживания, неосознанно показывают врачу на области тела, в которых они при этом испытывают неприятные ощущения. Хорошо известны метафорические описания эмоциональных проблем в теле: «лежит камень на душе», «животный страх».

По большому счету, любая эмоция, любое чувство переживается в том числе и как элементарное телесное ощущение. И работать с переживанием можно как через обсуждение ситуации, вызвавшей данное переживание, так и непосредственно с ощущением в теле. Ощущение может быть преобразовано в образ, с которым также может осуществляться психотерапевтическая работа. Трансформация образа, ассоциированного с ощущениями, приводит к изменениям достаточно глубокого порядка.

Известно, что в формировании многих психосоматических расстройств важную роль играет вытеснение негативных эмоций. Учитывая тесную связь эмоционального и телесного опыта, следует ожидать, что отчуждение нежелательных эмоций будет отражаться и в виде телесных феноменов, в виде снижения уровня телесного осознания, своеобразного отчуждения от собственного тела.

Идея преобразования субъективного телесного ощущения в образ и работы с ним в той или иной мере присутствует в разных психотерапевтических направлениях, что свидетельствует об универсальности связки «ощущение-образ» в структуре субъективного переживания.

Работа с субъективными телесными ощущениями при помощи специальных техник телесно-ориентированной психотерапии базируется в том числе и на хорошо описанных в рамках нейролингвистического программирования процедурах подстройки и ведения, когда психотерапевт зеркально «копирует» позу пациента, подстраивает свое дыхание в такт его дыханию и т. д. Возникающее в этот момент у специалиста специфическое телесное ощущение является критерием качества подстройки. В подстроенном состоянии терапевт получает возможность замечать малейшие изменения состояния пациента по невербальным признакам, порой еще до того, как он их заметит сам.

Подстроенное состояние не является слиянием с пациентом на чувственном уровне, так как одновременно терапевт должен контролировать ход общения, «вести» пациента в процессе работы с использованием телесных техник. Сами технические приемы представляют собой различные по характеру и силе прикосновения моделирования в теле пациента полярных ощущений — растяжения-сжатия, сдвига кожной

складки вверх-вниз, покачивающих движениях всего тела или отдельных его областей. При этом вербально и невербально терапевт направляет внимание пациента на телесные ощущения, предлагая на время отложить все приходящие мысли и воспоминания. По сути, обращение внимания пациента на элементарные телесные ощущения в ущерб всему остальному является наведением кинестетического трансa. Степень погружения в транс может быть различной: от легкой до глубокой, близкой к сомнамбулической. С точки зрения эффективности работы предпочтительнее состояние легкого трансa, сплетающегося с реальностью и от реальности неотделимого. Транс с фокусировкой внимания на телесных ощущениях обладает терапевтическим действием сам по себе, снижая уровень тревожности и сверхконтроля, способствуя повышению уровня эмоционально-телесного осознания, что крайне важно для пациентов с психосоматическими расстройствами.

Клинический пример № 1.

Больной Н., 39 лет, один из ведущих менеджеров крупной компании. В октябре 2002 г. находился среди заложников в театральном центре на Дубровке. При штурме здания театрального центра ранений не получил. Воздействие газа, применявшегося сотрудниками спецподразделений, не оказало значимого влияния на состояние здоровья. Был выписан из стационара, приступил к работе.

Однако через 2 мес. начал отмечать периодически возникающие боли в эпигастральной области, эпизодически возникающие недифференцированные болевые ощущения в разных областях тела, подъем температуры тела до субфебрильных значений. Проходил обследование амбулаторно, диагностирована язва луковицы двенадцатиперстной кишки. На фоне проводимого лечения ремиссия не достигнута. Госпитализирован в терапевтическую клинику для проведения обследования и лечения. Во время госпитализации (через 4 мес. от момента психотравмирующей ситуации) назначена консультация психотерапевта.

При первичном приеме специалист-психотерапевт обратил внимание на ряд особенностей, повлиявших на выбор тактики психотерапевтического лечения, в частности пережитое психотравматическое событие, которое пациент никак не связывал с появлением соматических симптомов, искренне недоумевая, что такая связь возможна. При обсуждении пережитого в театральном центре на Дубровке пациент был спокоен, охотно проговаривал любые эмоциональные нюансы произошедшего, делился с врачом своими размышлениями относительно уроков и выводов, которые он сделал из этого события и своих переживаний. Все выводы и умозаключения представлялись совершенно логичной естественной динамикой хорошо переработанной психотравмы. Как правило, такие выводы становятся возможны после

хорошего курса психотерапии, в то время как пациент получил такие результаты самостоятельно.

Однако обращала на себя внимание низкая эмоциональная включенность в беседу, едва уловимое несоответствие словесной информации невербальным проявлениям. По результатам первичной консультации у психотерапевта сложилось мнение, что жалобы носят психосоматический характер и связаны прежде всего с вытеснением негативного эмоционального опыта. Первые психотерапевтические сессии не позволили достичь сколько-нибудь значимого прогресса в лечении, и пациент был перенаправлен к психотерапевту, специализирующемуся на работе в рамках телесно-ориентированной психотерапии.

На первом сеансе после знакомства и первичного обсуждения имеющихся жалоб пациенту была предложена работа специальными «телесными» психотерапевтическими техниками. Было объяснено, что любые чувства и эмоции переживаются в теле и посредством специальной работы на массажном столе, через телесные ощущения возможно достичь серьезных эмоциональных изменений. Получено формальное согласие пациента на работу. Обозначено общее количество сеансов — пять.

Сеансы проводились в положении больного лежа на спине, при этом психотерапевт осуществлял минимальный контакт с телом в виде прикосновений к телу и конечностям, небольших растяжений и сжатий конечностей, использования элементов пульсационного массажа. Словесно терапевт побуждал пациента направлять максимум своего внимания к телесным ощущениям.

В течение 3 сеансов состояние без значимой динамики, несмотря на это пациент выказывал заинтересованность в продолжении работы, вовремя приходил на прием.

На четвертом сеансе пациент отметил возникновение самостоятельных, внешне не связанных с работой терапевта ощущений в теле в виде преходящего покалывания, зуда. Терапевтом было отмечено, что такие проявления являются характерными («очень хорошо, тело проснулось»), и предложено продолжать наблюдение за ощущениями. На этом, четвертом, и на заключительном, пятом, сеансе работа терапевта с различными областями тела сопровождалась миграцией ощущений с поочередным их возникновением в разных областях тела. Ощущения не были болезненными и настолько интенсивными, чтобы нарушить общее комфортное состояние пациента, который был явно удивлен столь неожиданным возникновением разнообразных телесных ощущений и с видимым удовольствием наблюдал за их метаморфозами в процессе работы терапевта, который, в свою очередь, подкреплял настрой на наблюдение за ощущениями, повторяя, что все происходящее

естественно и что при такой работе «тело просыпается» и ощущения становятся более объемными.

По окончании пятой сессии пациент выглядел более эмоциональным, подвижным, прежнее стремление к интеллектуальной переработке переживаний отошло на второй план. С видимым удовольствием и заинтересованностью расспрашивал психотерапевта о смысле того, что делалось во время сеансов, и как появлявшиеся спонтанно телесные ощущения связаны с его состоянием здоровья и эмоциональным состоянием. Высказывал настрой на продолжение психотерапевтической работы. Был передан для дальнейшего ведения прежнему психотерапевту. Результатом проведенной психотерапевтической работы стало быстрое наступление ремиссии.

Однако в ряде случаев подобная работа с ощущениями тела не является комфортной для пациента и терапевта, а приобретает порой драматичный характер.

Клинический пример № 2.

Женщина 39 лет обратилась за психотерапевтической помощью в связи с периодически возникающей болью в грудной клетке, не связанной с физической нагрузкой. Проведенное общесоматическое обследование значимую патологию не выявило. Пациентка сразу предъявила запрос на проведение психотерапевтической работы в рамках телесно-ориентированного подхода, так как подобная помощь недавно «помогла» ее подруге.

В начале первого сеанса состояние пациентки резко изменилось: до этого спокойная и расслабленная, она внезапно разразилась бурными рыданиями, «задрожала всем телом». Терапевту пришлось приложить усилие, чтобы в таких условиях удержать внимание пациентки на телесных ощущениях. Громко и настойчиво были заданы вопросы: «Что Вы чувствуете в теле? Где?», «Покажите рукой, где Вы это чувствуете!». Эмоции, переживаемые пациенткой, оказались ассоциированы с неприятным ощущением в области грудной клетки. Далее это ощущение было конкретизировано по методике «сбора субмодальностей», были выяснены его вес, плотность, затем ощущение было превращено в образ. Образом ощущения оказалась каменная статуэтка серого цвета. Терапевт на протяжении всей работы прилагал усилия по удержанию внимания пациентки на ощущениях тела и связанных с ними образах. Ощущения и образы претерпели полную спонтанную динамику, что сопровождалось нормализацией эмоционального состояния пациентки.

По окончании непосредственно телесной работы пациентка с удивлением рассказала врачу о том, что возникший на сеансе образ ощущения (статуэтка) имеет самое непосредственное отношение к тяжелому

психотравмирующему событию в ее жизни — эпизоду семейного насилия, который предшествовал разводу с мужем.

На втором и последующем сеансах непосредственно телесная психотерапевтическая работа не проводилась. Основное внимание было сосредоточено на обсуждении взаимоотношений пациентки со значимыми людьми, а также на обсуждении ее представлений о себе.

Катамнез: после четырех сеансов работы психотерапия была окончена, боли в грудной клетке не возобновлялись.

Таким образом, вытесненные эмоциональные переживания психотравматического опыта в условиях психотерапевтического приема могут актуализироваться, а работа приемами и техниками телесно-ориентированной психотерапии способна достаточно мощно стимулировать этот процесс.

Если в процессе работы эмоциональное состояние пациента выраженно изменяется, задача специалиста — удерживать фокус внимания пациента на телесных ощущениях, сопровождающих переживания, и приложить все усилия для превращения возникшего интенсивного эмоционально-телесного ощущения в образ. Чаще всего после этого ощущение и ассоциированный с ним образ начинают претерпевать спонтанную динамику.

Необходимо добавить, что связь эмоциональных переживаний с телесными ощущениями для многих психотерапевтов не является очевидной, а спонтанность возникновения изменений в ощущениях и ассоциированных с ними образах остается загадочной. Несмотря на это, если пациент с помощью психотерапевта получает возможность соприкоснуться со своим эмоциональным опытом «здесь и сейчас», отложив на время попытки интерпретировать происходящее, то такая динамика состояния является вполне естественной.

Подобная работа во многом сходна с подходом, разработанным в *гештальт-психотерапии*, базовая идея которой основана на способности психики к саморегуляции, на творческом приспособлении организма к окружающей среде и на принципе ответственности человека за все свои действия, намерения и ожидания. При этом основная роль терапевта заключается в том, чтобы фокусировать внимание клиента на осознании происходящего «здесь и сейчас», ограничении попыток интерпретировать события, привлекать внимание к чувствам-индикаторам потребностей, собственной ответственности клиента как за реализацию, так и за запреты на реализацию потребностей.

Приведенная выше работа с эмоционально-телесным опытом может быть описана также в базовом понятии гештальт-психологии «фигура-фон». Для страдающего человека негативные эмоционально-телесные переживания являются своеобразным «фоном», на котором

развертываются события его жизни. Согласно гештальт-психологии, клетки головного мозга, получающие визуальную информацию, при взгляде на фигуру реагируют более активно, чем при взгляде на фон (Lamme V. A., 1995). Таким образом, перевод в процессе психотерапии «фона» в «фигуру» включает естественные психофизиологические механизмы саморегуляции, что в условиях поддерживаемого осознания «здесь и сейчас» неизбежно приводит к достижению желанных перемен.

Гештальт-терапия, являясь разновидностью экзистенциальной психотерапии, исходит из положения, что гармоничное телесно-психическое развитие и адаптация основаны на последовательном доминировании и иерархии мотивов. Внутренние конфликты возникают на почве «незавершенности ситуации», нереализованных потребностей, основанных на искаженной иерархии. Цель терапии — привести пациента к пониманию «собственной целостности», того, кто он есть в реальности, достижению максимального соответствия между внешними стимулами и системой внутренних интерпретаций, ассоциированных с телесными выражениями.

Присущий гештальт-психотерапии принцип ответственности человека за свои действия, намерения и ожидания, фокус внимания на переживаниях «здесь и сейчас» роднят это направление психотерапии с другими школами, относящимися к *экзистенциальному направлению психотерапии*.

Психотерапевт, работающий с психосоматическими пациентами, должен хорошо ориентироваться в основных положениях экзистенциальной психотерапии, для того чтобы достичь эффективности в работе.

В фокусе внимания экзистенциального направления психотерапии прежде всего находятся феномены, возникающие при конфронтации, столкновении человека с основными данностями существования — конечными факторами, являющимися неизбежной составляющей бытия человека в мире:

1. *Смерть*. Противостояние между желанием жить и пониманием неизбежности смерти — самый доступный пониманию экзистенциальный конфликт.

2. *Свобода*. Несмотря на однозначно позитивную окраску этого понятия в общественном сознании, свобода в жизни человека несет мощный заряд тревоги и страха, так как приводит человека к принятию ответственности за свою жизнь и судьбу. Достижение собственной свободы сопряжено с осознанием, что в этом мире нет никакой надежной опоры, человек сам является творцом своего счастья и несчастья и что никто, кроме него, не поможет сделать его жизнь лучше. Опыт практической работы с пациентами свидетельствует, что у многих из них толчком к развитию психосоматического страдания послужили

переживания, связанные именно с боязнью свободы, страхом перед осуществлением осознанного выбора.

3. *Изоляция (одинокество)*. Каждый человек в одиночестве приходит в этот мир и в одиночестве покидает его. Ощущение непреодолимого одиночества и попытки обрести защиту, близость или ощущение принадлежности к большему целому — очевидный и значимый экзистенциальный конфликт.

4. *Бессмысленность*. Эта данность тесно связана с переживанием свободы, так как человек сам волен бороться с изначальной бессмысленностью жизни, стараться создать что-то, что оправдывает его существование на этой земле, что останется после него. Стремление к поиску смысла Виктор Франкл, основоположник логотерапии — разновидности экзистенциальной психотерапии, — считал ключевым атрибутом человека, а состояние, при котором воля к поиску смысла заблокирована («экзистенциальный вакуум»), — основным звеном к развитию невроза, депрессии, зависимостей и агрессивного (антисоциального) поведения.

Более подробное раскрытие положения теории экзистенциальной психотерапии представляется важным, так как именно модель экзистенциальной психодинамики дает клиницисту важные аспекты понимания генеза психосоматических расстройств. В этой модели приближение к осознанию конечной данности всегда сопровождается тревогой, которая в последующем у ряда пациентов трансформируется в психосоматическую симптоматику.

Осознание конечной данности → Тревога → Психосоматические симптомы.

Понимание того, что психосоматическая симптоматика является минимальным результатом столкновения пациента с базовыми переживаниями бытия, приводит специалиста к необходимости подводить пациента к осмыслению главной сути своего «Я». Ведь в этом случае становится очевидным, что задача психотерапевта не только избавить пациента от симптома, но и определить цену, которую он должен заплатить за то, что симптом исчезнет.

Клинический пример № 3.

Больная Н., 39 лет. Обратилась на прием к психотерапевту по направлению врача-кардиолога, у которого наблюдалась в течение нескольких месяцев, с жалобами на боли в области сердца, не имевшие связь с физической нагрузкой. Проведенное обследование патологию не выявило. На прием к психотерапевту пришла после категорического отказа кардиолога проводить прием, если рекомендация посещения психотерапевта не будет выполнена.

На приеме у психотерапевта: охотно и подробно рассказывает о жалобах на боли в левой половине грудной клетки, активно интересуется

возможными методами обследования и лечения. Фиксирована на состоянии здоровья, с удивлением воспринимает вопросы врача, касающиеся других аспектов ее жизни. При более подробном сборе анамнеза стало известно, что первый брак пациентки не сложился, отношения в нем были конфликтными с оттенком унижения и жестокости. Пациентка второй раз замужем, воспитывает сына шести лет. Муж — моряк дальнего плавания, большую часть года проводит в рейсах. Отчетливо обращают на себя внимание изменения в поведении пациентки, возникающие в момент, когда врач переходит к недириективному обсуждению ее взаимоотношений с мужем: она становится заметно напряжена, начинает ерзать на стуле, тон голоса изменяется, становясь более жестким. Пациентка с торопливой настойчивостью уверила врача, что в семье у нее «все хорошо», и вновь начала расспрашивать о возможности назначения ей медикаментозного лечения, настойчиво требовать объяснений относительно причин ее состояния.

В процессе общения на первичном приеме у психотерапевта возникло впечатление, что имеющиеся психосоматические симптомы являются «симптомами-отдушинами», возникшими на фоне тревоги, связанной с неосознанными переживаниями относительно дальнейшей судьбы семейных отношений. Пациентка раз за разом подтверждала эту сложившуюся гипотезу, занимая жесткую защитную позицию каждый раз, как только психотерапевт направлял течение беседы в русло обсуждения характера семейных отношений.

В начале второй встречи пациентка бурно отреагировала на невинный вопрос психотерапевта относительно ее отношений с мужем: «Я счастлива в браке! Понимаете, я — счастлива! Нечего тут обсуждать!»

Неожиданная резкость поведения пациентки обусловила тактику психотерапевтического вмешательства. Психотерапевт знал, что консультировавший пациентку кардиолог, скорее всего, откажет ей в повторном приеме, узнав, что работа с психотерапевтом не завершена. Поэтому врач-психотерапевт сказал пациентке, что не видит смысла в проведении дальнейшего приема до тех пор, пока пациентка не сможет хотя бы просто поговорить о семейных отношениях, поговорить хотя бы для того, чтобы убедиться, что в них все действительно гармонично. И что она сможет прийти на прием, когда «запретных» тем для нее не будет. После чего психотерапевт встал, открыл дверь в кабинет и указал на нее пациентке. Та убежала с видимым воодушевлением. Более на прием не приходила.

Катамнез был отслежен в течение семи месяцев. Полгода жалобы на боли в левой половине грудной клетки пациентку не беспокоили. Продолжала работать, к врачам не обращалась. Через полгода вновь появилась на приеме у наблюдавшего ее кардиолога с прежними жалобами.

В приведенном примере хорошо видно, что «цена», которую необходимо было заплатить пациентке за избавление от жалоб, была для нее несоизмеримо выше неудобств, доставляемых жалобами. Этот пример интересен по многим позициям. С одной стороны, в поведении пациентки отчетливо прослеживается тревога перед принятием решений относительно судьбы важных для нее отношений, принятием ответственности за свои решения, тревога перед осуществлением свободного выбора. С другой стороны, появление психосоматических симптомов у данной пациентки можно рассматривать и как заполнение «экзистенциального вакуума» — неосознаваемого отсутствия значимого жизненного смысла.

Еще один важнейший вывод из приведенного примера заключается в том, что часто понять причины возникновения симптоматики психосоматических расстройств нельзя, рассматривая человека отдельно от системы значимых для него отношений с другими людьми. Понимание важности системы отношений пациента с другими людьми приводит к необходимости изучения одного из самых молодых направлений психотерапии — системной семейной психотерапии. Данное психотерапевтическое направление возникло в тесном сотрудничестве с кибернетикой во второй половине XX в.

Согласно постулатам системной семейной психотерапии, объектом психотерапевтической работы является не конкретный человек и его переживания, а вся семья, вся семейная система, в которую включен идентифицированный пациент, а имеющиеся у него симптомы имеют вполне определенный смысл для поддержания гомеостаза системы отношений в целом.

Другими словами, любое поведение человека, в том числе и психосоматические симптомы или симптомы психического расстройства (невротического или психотического регистра), несет в себе определенный коммуникативный посыл к остальным членам семейной системы.

Исходя из этого, сформулированы и основные принципы системной *семейной терапии* (Selvini-Palazzoli M. [et al.], 1978):

Выдвижение терапевтической гипотезы. Команда психотерапевтов в процессе общения с пришедшей на прием семьей выясняет особенности коммуникации внутри семьи и выстраивает предварительную гипотезу, в которой проясняется смысл симптома «идентифицированного пациента».

Циркулярность. Носит двоякий для понимания характер. С одной стороны, циркулярность — это отход от привычной прямолинейной причинно-следственной логики в пользу логики «циркулярной», учитывающей множественные отклики на одно и то же сообщение внутри семейной системы. С другой стороны, циркулярность — это и способ

работы команды психотерапевтов, когда один и тот же вопрос часто задается по кругу разным членам семьи.

Нейтральность. Каждый психотерапевт, входящий в работающую команду, сохраняет нейтральную, принимающую позицию, воздерживаясь от оценочных суждений и открытого перехода на сторону кого-то из членов семьи. Терапевт, работающий в рамках системного подхода, должен быть готов без осуждения воспринять разные способы поведения членов семьи, порой самые дисфункциональные, далекие от принятых в обществе или от личных представлений терапевта о морали, норме и патологии. Важно понимать, что самое вычурное поведение несет свою смысловую нагрузку для взаимодействия между членами данной семьи.

Позитивное истолкование симптомов или проблем клиента и его семьи. Симптомы пациента рассматриваются как способ адаптации, способ взаимодействия.

На основании этих принципов формулируются основные шаги семейной системной психотерапии (Эйдемиллер Э. Г., Юстицкис В., 1999):

1. Объединение психотерапевта с семьей, присоединение его к представляемой семьей структуре ролей.

2. Формулирование психотерапевтического запроса.

3. Реконструкция семейных отношений.

4. Завершение психотерапии и отсоединение.

Следующий клинический пример служит иллюстрацией обусловленности развития психосоматической симптоматики изменением характера внутрисемейных отношений — семейным кризисом.

Клинический пример № 4.

Больной К., 44 года. На протяжении 8 мес. непрерывно обращался за помощью к врачам-терапевтам, кардиологам, неврологам с жалобами на головокружение, периодически возникающую боль в левой половине грудной клетки, шаткость походки, по этой причине уволился с работы; проходил стационарное обследование в терапевтической клинике — значимая патология выявлена не была. К психотерапевту обратился по рекомендации врача-невролога.

На прием пришел совместно с женой, принес многочисленные результаты предыдущих обследований.

Признаки расстройства психотического регистра во время осмотра не выявлены. Фиксирован на имеющихся жалобах, выглядит тревожным, настойчиво расспрашивает о возможных вариантах лечения. В беседе с женой и с больным обращают на себя внимание данные анамнеза: почти всю совместную жизнь больной прожил с женой и дочерью в пятнадцатиметровой комнате двухкомнатной квартиры. Восемь месяцев назад восемнадцатилетняя дочь ушла жить к молодому человеку. Через короткий промежуток времени у пациента

возникла вышеописанная симптоматика. Также обратили на себя внимание невербальные реакции пациента и его жены при обсуждении взаимоотношений в семье: при расспросе об условиях совместной жизни в столь маленькой комнате пациент становится заметно спокойнее и, наоборот, начинает волноваться, когда врач спрашивает о том, с какими чувствами они, родители, отпустили дочь в самостоятельную жизнь. Жена пациента заметно оживляется, утвердительно кивает головой в момент, когда врач говорит о совпадении времени ухода дочери в самостоятельную жизнь со временем развития расстройства.

У консультанта сложилось впечатление, что имеющаяся симптоматика связана с переживанием пациентом нормативного (описанного в литературе) семейного кризиса — кризиса ухода ребенка из семьи. По результатам осмотра от медикаментозного лечения решено воздержаться. Семья направлена на прием к семейному психотерапевту, отдельно оговорено, что на приеме должны присутствовать оба родителя и дочь.

6.2.2. Физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение

При назначении физиотерапевтических процедур пациентам с расстройствами психосоматического спектра следует учитывать весь перечень противопоказаний, связанных как с психическим, так и с соматическим состоянием. Назначения процедур осуществляются после консультации физиотерапевта.

При нарушениях вегетативной регуляции, встречаемых при различного рода соматоформных дисфункциях, физиотерапевтическим методом выбора может быть иглорефлексотерапия. Использование иглоукалывания дает возможность мягкой системной регуляции различных отделов вегетативной нервной системы.

При гипертонической болезни, стрессогенных головных и периферических болях, невралгиях, повышенной раздражительности показан электрофорез брома посредством гальванического воротника по Щербакову. При хроническом болевом синдроме может использоваться электроаналгезия. Процедуры электросна применяются при неврозах, гипертонической болезни, нейроциркуляторной астении, язвенной болезни, бронхиальной астме, некоторых гормональных дисфункциях.

Метод лазеротерапии способен регулировать адаптационные процессы, повышать неспецифическую резистентность организма, используется в комплексной терапии невротических состояний. Воздействие электромагнитного поля УВЧ-диапазона обладает болеутоляющими, противовоспалительными и десенсибилизирующими

свойствами, стимулирует реакции иммунитета, улучшает трофику и регенерацию тканей.

Санаторно-курортное лечение проводится в периоды ремиссий заболеваний и в зависимости от определяющей состояние пациента симптоматики может включать весь спектр методов курортотерапии (бальнеологических, грязевых, климатических).

6.3. Принципы лечения расстройств психосоматического спектра

6.3.1. Соматоформные расстройства

Лечение соматоформных и соматизированных расстройств следует проводить с учетом состояния аутопсихической и сомато-психической сфер. Для уточнения соотношения психической и соматической симптоматики могут быть привлечены консультанты (терапевт, невролог, хирург и др.) с целью исключения связи ведущей симптоматики с соматической патологией. При этом тактика лечения будет иметь особенности в случаях, если соматоформные нарушения развиваются на фоне верифицируемых соматических заболеваний, осложняя общее состояние больного, искажая, умножая болезненные ощущения или функциональные нарушения в пораженной области организма. При выборе схемы терапии необходимо также определить, является симптоматика аутопсихического уровня психогенной или психоорганической.

Как правило, предпочтение отдается амбулаторным условиям лечения. При первом общении с пациентом врач должен добиться максимального взаимопонимания, постараться объяснить, что болезненные ощущения не являются выдумкой или симуляцией и действительно носят тягостный характер. Вместе с тем врач в доступной форме должен объяснить пациенту причину его расстройств, подчеркивая, что, несмотря на неприятность ощущений, заболевание не является опасным для жизни и, как правило, имеет благоприятное течение.

При проведении медикаментозной терапии необходимо учитывать повышенную чувствительность к побочному действию лекарственных средств, часто встречающуюся у пациентов с соматоформными расстройствами. Среди основных задач медикаментозной терапии следует выделить редукцию аффективной симптоматики. Преобладающая тревожная симптоматика достаточно эффективно купируется препаратами группы три- и тетрациклических антидепрессантов (амитриптилин в небольших дозах, леривон, людиомил), а также транквилизаторами

(феназепам, сибазон, ксанакс и др.). При терапии апатодепрессивных расстройств препаратами выбора рассматриваются антидепрессанты из группы СИОЗС (флуоксетин), а также некоторые ноотропы и нейрометаболические препараты (пирацетам, энерион).

При терапии *сенесто-ипохондрического и хронического соматоформного болевого расстройства* в случае преобладания в клинической симптоматике стойких вычурных идей в отношении внутренней картины своего заболевания, а также дисфорических нарушений эффективными могут оказаться препараты из группы атипичных нейролептиков (эглонил, тиапридал, оланзапин).

Редукция *астеновегетативных нарушений* осуществляется базовым сочетанием адаптогенов (элеутерококк, женьшень и др.), ноотропов (пирацетам, пикамилон, фенибут), нейрометаболических препаратов (ладастен, энерион, поливитамины). Для редукции симптомов раздражительной слабости можно использовать препараты седативного действия с внутренним стимулирующим эффектом (грандаксин) или в нетяжелых случаях ограничиться препаратами растительного происхождения (валериана, пустырник, ново-пассит). Коррекция вегетативных реакций осуществляется как назначением седативных препаратов, так и препаратов, обладающих свойствами периферических вегетокорректоров (бета-адреноблокаторы при нарушениях симпатоадреналового типа, церукал при нарушениях вагоинсулярного типа).

При лечении *обсессивно-компульсивного* расстройства в рамках психосоматического симптомокомплекса предпочтение отдается назначению препаратов из группы СИОЗС (флуоксетин, сертралин, пароксетин, флувоксамин). Кроме того, может использоваться препарат из группы ТЦА (кломипрамин) или бензодиазепины (алпразолам, диазепам). При резистентном течении обсессивно-компульсивного расстройства может применяться комбинация СИОЗС с анксиолитическими препаратами (буспирон), а также малыми (хлорпротиксен, тералиджен) или атипичными (рисполепт, оланзапин) нейролептиками.

При наличии *диссоциативных (конверсионных) расстройств*, в особенности при наличии грубой конверсионной симптоматики или выраженных поведенческих нарушений, препаратами выбора могут рассматриваться нейролептики (аминазин, неулептил в небольших дозах).

Фармакотерапия должна быть щадящей, желательно использовать монотерапию малыми дозами препарата, наиболее эффективного в отношении ведущего синдрома. Предпочтительны длительные курсы поддерживающей фармакотерапии от 3 нед. до 6 мес. при нестойкой ремиссии. Ноотропы и адаптогены могут широко использоваться в качестве фоновой терапии.

Психотерапевтическая коррекция может включать такие методы, как когнитивно-поведенческая терапия с элементами рациональной психотерапии, гештальт-терапия, аутогенная тренировка, холотропная терапия и др.

6.3.2. Тревожно-фобические расстройства с соматовегетативными симптомами

Современные представления о патогенезе различных вариантов тревожно-фобических расстройств в корне изменили терапевтические подходы к лечению данных состояний. При лечении панического расстройства и генерализованного тревожного расстройства предпочтение сейчас отдается биологической терапии (психофармакотерапии). Терапия тревожных расстройств должна строиться с учетом их дифференциации и эффективности различных классов психотропных соединений при том или ином варианте тревоги. В данном пособии мы в основном остановимся на лечении наиболее распространенного варианта ТФР — панического расстройства в сочетании агорафобией или генерализованным тревожным расстройством. Поскольку панические приступы являются пусковым звеном в механизме тревожно-фобических расстройств, основной акцент в терапии должен быть сделан на блокаде панической симптоматики (Калинин В. В., 2002).

Последние пятнадцать лет в терапии ТФР лучше всего себя зарекомендовали селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), среди которых в нашей стране наиболее часто используются пароксетин (паксил, рексетин), сертралин (золофт, стимултон), флуоксамин (феварин), циталопрам (ципрамил), эсциталопрам (ципролекс). Антидепрессанты данной группы характеризуются выраженной анксиолитической и антифобической активностью при минимальном числе и выраженности побочных эффектов. Эти качества позволяют использовать СИОЗС длительное время в амбулаторной практике (Мосолов С. Н., 1999; Сергеев И. И., 2001; Богдан М. Н., 2003). Надо заметить, что безопасность препаратов группы СИОЗС делает возможным их использование у больных с ПР, у которых отмечается наличие выраженных вегетативно-соматических симптомов и ипохондрической симптоматики.

К числу препаратов, успешно применяемых при ПР и ГТР, относится ингибитор обратного захвата серотонина-норэпинефрина венлафаксин (эффексор), который, к сожалению, не получил распространения на отечественном фармацевтическом рынке.

Интерес также представляет изучение эффективности лечения ТФР и другими новыми антидепрессантами, например селективными

ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина милнаципраном (икселом) и дулоксетином (симбалтой).

Среди антидепрессантов трициклического строения, показавших свою эффективность при лечении ПР, называют кломипрамин и амитриптилин (Cassano G. B. [et al.], 1988; Lydiard R., 1987; Rifkin A. [et al.], 1981). В терапии ПР эффективность показали также антидепрессанты тетрациклического строения (леривон, лудиомил) (Cassano G. B. [et al.], 1988; Modigh K., 1987). Главной причиной ограниченного использования трициклических антидепрессантов при лечении ТФР является обилие побочных эффектов, особенно связанных с холинолитическим действием этих препаратов. Исключением является препарат леривон, который может рассматриваться безопасным, хорошо переносимым препаратом выбора при плохой переносимости СИОЗС.

При лечении ТФР хороший эффект показали также обратимые ингибиторы моноаминоксидазы (ингибиторы МАО). Пробуждение интереса к ним связано с редким появлением побочных эффектов в отличие от применявшихся ранее необратимых ингибиторов МАО. В частности отмечено, что фенелзин в дозе 45 мг/сут оказался не менее эффективным, чем 150 мг имипрамина, а эффект наступал значительно раньше. Применение фенелзина в особенности показано больным с высокой степенью выраженности фобической симптоматики даже при отсутствии собственно панической. Кроме того, ингибиторы МАО, в отличие от других антидепрессантов, оказались весьма действенными при лечении социальной фобии. Так, у больных с генерализованной формой социальной фобии положительный эффект фенелзина наступает не менее чем у 80 % (Калинин В. В., 2002; Liebowitz M. [et al.], 1988).

Среди транквилизаторов наиболее эффективными при лечении ТФР оказались алпразолам (ксанакс, кассадан), клоназепам (антелепсин, ривотрил) и феназепам. В зарубежных исследованиях отмечается, что терапевтически эффективная доза алпразолама при лечении ПП составляет 6—8 мг/день (Калинин В. В., 2002). Наши исследования (Литвинцев С. В. [и др.], 2003) показали, что эффективная доза алпразолама при его использовании в комплексе с антидепрессантами составляет 3—6 мг/сут, а феназепама — 3—5 мг/сут. Алпразолам и феназепам способны устранять как ГТР и тревогу ожидания, так и предупреждать развитие ПП. Эффект наступает быстро у 50—90 % больных. Важно то, что терапевтический эффект от применения алпразолама наступает уже к концу первой недели лечения в отличие от антидепрессантов, эффективность которых становится заметной спустя 3—4 нед. Это преимущество делает возможным назначение транквилизаторов в сочетании с антидепрессантами с целью достижения быстрого анксиолитического эффекта. Возможность добиться

быстрого улучшения с помощью бензодиазепинов особенно важна с учетом того, что в начале терапии антидепрессантами обычно отмечается ухудшение состояния с временным обострением тревоги.

Основным недостатком транквилизаторов (особенно алпразолама и клоназепама) является риск формирования зависимости при длительном применении. Так как лечение ТФР обычно бывает многомесячным, транквилизаторы следует назначать только на начальных этапах лечения или в случае обострения и постепенно отменять через 2–3 нед., когда уже начинают «работать» антидепрессанты.

Начиная лечение ПР, нужно принимать во внимание, что терапия этой патологии всегда должна быть комплексной и включать фармакотерапию и психотерапию. Причем основной мишенью биологической терапии становится собственно паническое расстройство, а психотерапевтические методы направлены на коррекцию фобической симптоматики. При использовании любого препарата и любой схемы терапии сначала ослабевает симптоматика собственно панического расстройства и лишь потом — фобическая симптоматика.

Фармакотерапия ПР состоит из трех компонентов: 1) симптоматическое лечение — кратковременное применение транквилизаторов с целью быстрого купирования тревоги; 2) основное патогенетическое лечение — длительное применение антидепрессантов с целью предупреждения развития психовегетативных пароксизмов; 3) дополнительная терапия — использование некоторых нейрометаболических препаратов (глицина) и β -адреноблокаторов (анаприлин, атенолол).

Психотерапия при ПР и АФ может включать гипносуггестивные методы, приемы нейролингвистического программирования (техники диссоциации). Обязательным и наиболее важным компонентом психотерапии агорафобии является поведенческая или когнитивно-поведенческая терапия. Еще до ее начала больные в группе начинают обучаться прогрессивной мышечной релаксации по Джекобсону. Среди поведенческих техник применяются систематическая десенситизация, имплозия, «наводнение». Сначала используется воображаемое погружение в ситуацию фобии. Наиболее важной для терапевтического успеха является длительность экспозиции: сеансы продолжительностью 2–3 ч предпочтительнее коротких (длящихся менее часа). Другое важное условие — частое повторение сеансов, профилактика выполнения обычной для больного реакции избегания и, по возможности, воспроизведение в сеансах обстоятельств, близких к реальной жизни. Применяя приемы прогрессивной мышечной релаксации, больной учится расслабляться, воображая все более тягостные сцены. Затем сеансы переносятся из кабинета врача в обстановку реальной жизни, в ситуации, вызывающие тревогу.

В случае тяжелой формы панического расстройства и выраженной агорафобии лечение желательно начинать в стационаре. При этом госпитальное лечение обеспечивает: 1) быстрый психотерапевтический эффект в связи с уверенностью больного в получении помощи и устранении психотравмирующих факторов; 2) возможность активно наращивать дозы транквилизаторов, так как допускается седативное действие; 3) быстрое наступление положительного эффекта терапии, которое является предпосылкой установления доверия к врачу и позволяет избежать усиления тревоги на фоне первых дней приема антидепрессантов; 4) условия для начала регулярной психотерапии.

С первых дней стационарного лечения начинается терапия транквилизаторами и антидепрессантами, осуществляется рациональная психотерапия. После купирования острых симптомов тревоги следует активизировать и расширить психотерапевтическое лечение. Схема лечения ПР и АФ представлена на рис. 25.

На второй неделе терапии дозы транквилизаторов остаются прежними. Дозы антидепрессантов постепенно повышаются, так как в этот период уже можно ожидать терапевтического эффекта. В частности, к концу второй недели суточные дозы имипрамина и кломипрамина можно повысить до 75–100 мг, доза сертралина может быть поднята до 150–200 мг, дозы пароксетина или циталопрама — до 20–30 мг, эсциталопрама — до 10–15 мг.

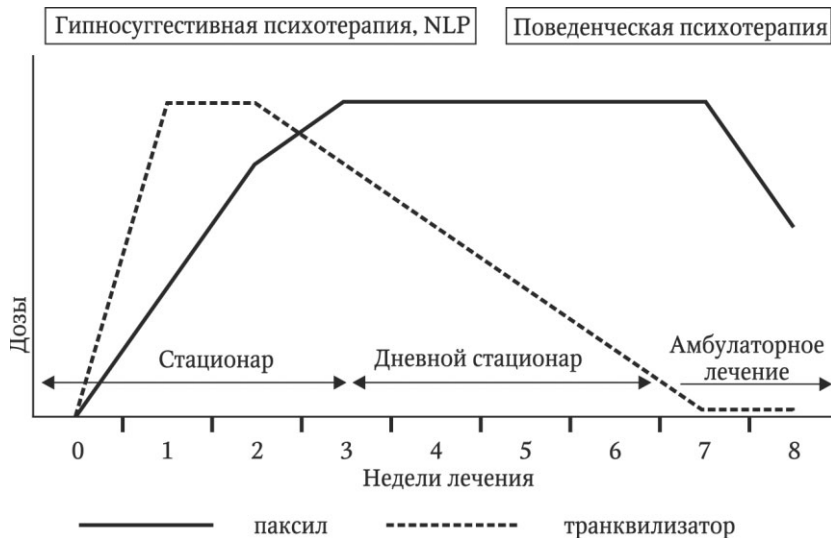


Рис. 25. Схема комплексной терапии

Как правило, в конце второй недели у больных наступает улучшение, проявляющееся в ослаблении тяжести симптомов панических атак и уменьшении частоты приступов. Это создает хорошую почву для активизации психотерапевтической работы.

В этот период могут применяться методы гипносуггестивной психотерапии, нейролингвистического программирования (техники диссоциации). Начинаются сеансы прогрессивной мышечной релаксации и систематической десенсилизации.

Стационарный этап лечения с предохранительным режимом не должен затягиваться, так как может привести к госпитализму. Поэтому уже с третьей недели лечения пациенты должны ходить в лечебные отпуска для выполнения поведенческих техник в реальной обстановке, сначала в сопровождении медицинских работников или близких, а позже — самостоятельно. Тренинг начинается после уменьшения частоты и выраженности ПА в стационаре, ослабления «флоттирующей» тревоги, достижения терапевтически значимых доз антидепрессанта, успешного проведения первых сеансов психотерапии в стационаре.

На третьей и четвертой неделе фармакотерапия характеризуется уменьшением суточной дозы транквилизаторов до 2–3 мг/сут. В то же время дозы антидепрессантов в этот период достигают своего максимума. В частности, суточная доза имипрамина может достигать 300 мг/сут, кломипрамина — 250 мг, суточные дозы сертралина могут повышаться до 300 мг, пароксетина и циталопрама — до 50 мг, эсциталопрама — до 15–20 мг.

Примерно с 5–6-й недели лечения следует оставить минимальные дозы транквилизаторов (0,5–1,5 мг/сут) и попытаться перейти на их эпизодический прием. Одновременно дозы антидепрессантов должны оставаться прежними. В этот период продолжается регулярная психотерапия с приоритетом поведенческих методов. Лечение целесообразно проводить в условиях дневного стационара, а если позволяет состояние пациентов — амбулаторно.

С 7-й недели лечения больных с ПР и АФ транквилизаторы обычно используются лишь эпизодически. Улучшение состояния больных позволяет начать переход к поддерживающим дозам антидепрессанта, которые для имипрамина и кломипрамина составляют 25–50 мг/сут, сертралина — 50 мг/сут, пароксетина и циталопрама — 10–20 мг/сут, эсциталопрама — 5–10 мг/сут. Противорецидивное лечение выбранным антидепрессантом должно быть длительным, не менее 6 мес., а в некоторых случаях может длиться несколько лет. Примерная схема изменения доз транквилизаторов и антидепрессантов в процессе

лечения неосложненных вариантов агорафобии и панического расстройства представлена в табл. 13.

Опыт показывает, что эффективность лечения панического расстройства и агорафобии в значительной степени зависит от своевременности диагностики и клинико-динамических особенностей болезни. Наиболее эффективным оказывается лечение, предпринятое на ранних стадиях и при моносиндромной структуре заболевания. Так, наиболее благоприятным прогнозом отличались случаи пароксизмального течения ПР, относительно благоприятным — прогрессивные варианты динамики ПР и АФ, не осложненные истероконверсионными нарушениями.

Лечение случаев с генерализацией тревоги часто требует применения более высоких доз транквилизаторов и антидепрессантов, чем паническое расстройство с агорафобией. Эффективность такой терапии обычно ниже, чем при лечении неосложненных форм панического расстройства с агорафобией. Однако прогноз лечения больных с генерализацией тревоги значительно лучше, чем при стационарном течении агорафобии или агорафобии, сочетающейся с истероконверсионной симптоматикой.

Таблица 13

**Примерная схема изменения доз транквилизаторов
и антидепрессантов в процессе лечения агорафобии
и панического расстройства**

Лекарственные препараты	Сроки лечения и дозы препаратов, мг									
	Стационар					Дневной стационар или отпуска		Амбулаторное лечение		
	1 нед.	2 нед.	3 нед.	4 нед.	5 нед.	6 нед.	7–8 нед.	3-й мес.	> 4 мес.	
Феназепам	1,5–2	3–6	3–6	3–4	2–4	1,5–2	0,5–1,5	Несистемно	Эпизодически	
Алпразолам	1,5–2	3–5	3–5	3–4	2–4	1,5–2	0,5–1,5	Несистемно	Эпизодически	
Пароксетин	10	20–30	30–50	30–50	30–50	30–50	20–30	20–30	10–20	
Сертралин	25–50	100–200	150–250	150–300	150–300	150–300	100–150	100	50–100	
Циталопрам	10	20–30	30–50	40–50	40–50	40–50	20–30	20–30	10–20	
Эсциталопрам	5	10–15	10–20	10–20	10–20	10–20	10–15	10	5–10	

6.3.3. Психосоматозы

Лечение психосоматозов проводится в тесном взаимодействии с врачами соматического профиля. Психиатр (психотерапевт) выполняет функцию сопровождения и консультирования. Схема лечения должна учитывать характер соматического заболевания, фазу заболевания (обострение или ремиссия), структуру возможных осложнений, длительность болезненного процесса.

Лечение включает два направления: базовая соматотропная терапия и фоновая психотропная терапия. Ввиду того, что динамика психосоматозов подчинена принципу «психосоматического балансирования» (см. гл. 2), значение и цели фоновой терапии на каждом этапе заболевания различны. Если при обострении заболевания фоновая терапия имеет целью снижение уровня нозогенной тревоги, адаптации к соматотропному лечению, то в период ремиссии психотропная терапия приобретает этиотропное значение, повышает стойкость ремиссии и улучшает качество жизни пациента.

При выборе психотропной медикаментозной терапии желательно учитывать не только эффект стабилизации психического состояния, но и возможные неблагоприятные эффекты выбираемых препаратов на пораженную систему органов.

При преобладании в психическом статусе умеренно выраженной неврастенической симптоматики в качестве фоновой терапии назначаются адаптогены растительного происхождения (такие препараты, как женьшень, лимонник китайский, используются с осторожностью по причине возможного гипертензивного эффекта); ноотропные средства с преимущественно седативным действием (фенибут, пикамилон, пантогам и др.); антигипоксанты (гинкго билоба, мексидол). В ряде случаев решающее значение имеет правильно подобранная психотерапия (рациональная терапия, аутогенная тренировка, экзистенциальные методики продолжительностью 3—6 нед.). В случае стойкости и выраженности симптоматики препаратами выбора могут рассматриваться транквилизаторы и антидепрессанты (СИОЗС, ТЦА, тетрациклические антидепрессанты) предпочтительно в малых дозах. При этом следует учитывать, к примеру, способность amitриптилина или эглонила оказывать протективный эффект в отношении ЖКТ, а леворона, обладающего малой токсичностью, эффективностью в малых дозах и кардиовегетативной нейтральностью, оказывать длительное курсовое кардиопротективное действие у пациентов с ИБС.

Особое значение в поддерживающей терапии пациентов с психосоматозами имеет лечебная физкультура и диетическое питание. Правильно подобранный режим физических нагрузок, ограничение

животных жиров, соли, алкоголя позволяют у пациентов с психосоматозами существенно снизить дозировки лекарственных препаратов, а в ряде случаев добиться их полной отмены.

6.3.4. Соматопсихические расстройства

В силу широкого спектра психической и соматической патологии, встречаемой при соматопсихических расстройствах, лечение должно основываться на верифицированном диагнозе органического поражения головного мозга. Успех терапии расстройств такого рода прежде всего зависит от эффективности лечения собственно соматического заболевания, которое рассматривается в данном случае как этиотропное. Показана также общеукрепляющая, метаболическая, детоксикационная, ноотропная терапия.

Коррекция психических нарушений проводится с учетом характера ведущего патологического механизма формирования соматогенный (см. гл. 2). Наличие эндогенной или экзогенной интоксикации является показанием для проведения детоксикационной терапии. Ишемические нарушения предполагают нормализацию мозговой гемодинамики, дисметаболические — нормализацию мозгового метаболизма. Проявления отека головного мозга являются основанием для проведения дегидратации.

При относительно легких формах соматопсихических нарушений, феноменологически ограничивающихся *органическим астеническим или органическим тревожным расстройствами*, могут назначаться ноотропные и вазовегетотропные нейрометаболические средства (фенибут, пикамилон, энцефабол, мексидол и др.), общеукрепляющая витаминотерапия. Проявления аффективной лабильности, дисфории могут эффективно купироваться карбамазепином (до 400 мг/сут), реже малыми дозами мягких нейролептиков (сонапакс, хлорпротиксен); наплывы тревоги — антидепрессантами седативного действия (леривон, амитриптилин, тразодон в малых дозах) либо короткими курсами (разовыми назначениями) транквилизаторов. При проявлениях внутричерепной гипертензии в терапию включаются калийсберегающие диуретики (верошпирон). Широко используются лечебная физкультура, физиотерапия (водные процедуры, воротник по Шербакову, трансair и др.). В структуре поддерживающей терапии могут использоваться групповые формы психотерапии, аутотренинг, техники саморегуляции.

При возникновении *органической аффективной симптоматики* психотического уровня (биполярные аффективные колебания) в случае маниакальной фазы целесообразно применение

атипичных нейролептиков (сероквель до 400 мг/сут, оланзапин до 10 мг/сут). В случае крайней необходимости могут быть назначены галоперидол, левомепромазин, тиоридазин. В этом случае следует помнить о высоком риске возникновения побочных явлений на фоне выраженной резидуально-органической симптоматики и использовать корректоры (циклодол), а также интенсивную «терапию прикрытия» в виде нейрометаболических, церебропротективных средств.

При преобладании депрессивных расстройств предпочтение отдается антидепрессантам с минимальным побочным действием и элементами ноотропной активности (пиразидол, азафен). Препаратами выбора, используемыми в среднетерапевтических дозах, могут рассматриваться тианептин, циталопрам (препараты сбалансированного действия); леривон, триттико (препараты преимущественно седативного действия); флуоксетин, пароксетин (препараты преимущественно стимулирующего действия). При резистентности депрессивной симптоматики показан длительный прием карбамазепина (100—600 мг/сут). При сочетании аффективных расстройств с судорожным синдромом используется ламотриджин, как в монотерапии (до 600 мг/сут), так и в сочетании с вальпроатами (до 300 мг/сут). Поддерживающая психотерапия (преимущественно при депрессивных расстройствах) может включать когнитивно-бихевиоральные методы, семейное консультирование.

Наличие стойкой либо рецидивирующей бредовой (галлюцинационно-бредовой) симптоматики психоорганического генеза требует назначения курсов антипсихотических препаратов различной длительности (с учетом повышенного риска развития побочных эффектов) в сочетании с нейрометаболическими и цитопротективными препаратами. При необходимости назначаются корректоры. Предпочтение отдается нейролептикам с минимальными побочными эффектами (сонапакс, рисполепт, оланзапин). При развитии осложнений в виде метаболического синдрома возможна замена препаратов на такие атипичные нейролептики, как зелдокс или сердолект. При острых психотических приступах показано применение галоперидола в дозах до 40 мг/сут; этаперазина (30—50 мг/сут); трифтазина (до 40 мг/сут).

6.3.5. Интенсивная и неотложная терапия наиболее тяжелых расстройств

Неотложные состояния возникают при соматопсихических нарушениях, связанных с печеночной и почечной недостаточностью, эндогенными и экзогенными интоксикациями. Интенсивная терапия

показана при злокачественном нейролептическом синдроме, фебрильной шизофрении, при тяжелых соматических последствиях нарушений пищевого поведения. Системные поражения организма формируются при алкогольной болезни. Особенно тяжелые соматические и неврологические поражения формируются вследствие употребления спиртосодержащих смесей, получивших обобщенное наименование суррогаты алкоголя, включающие: 1) алкогольные напитки кустарного производства (некачественный самогон, содержащий высокий процент сивушных масел); 2) этиловый спирт, используемый для технических целей и транспортируемый в таре из-под технических жидкостей; 3) непивные продукты, используемые в быту и на производстве (стеклоочистители, моющие средства, пятновыводители, политура); 4) смеси, изготавливаемые самостоятельно для усиления опьянения (например, добавление дихлофоса в пиво).

Принципы лечения неотложных состояний включают: правильную оценку ведущих синдромов (как психических, так и соматических); учет состояния основных систем организма (ССС, система крови, печень, почки); введение оптимальных (желательно минимальных) доз психотропных ЛС; учет возможности взаимодействия ЛС между собой; учет переносимости комбинированной терапии и ее ограничений, обусловленных текущим состоянием больного (табл. 14).

Лечение основывается на парентеральном введении медикаментов. Психотропные средства (за исключением случаев фебрильной шизофрении) вводятся в оптимальных (желательно в минимальных) дозах, круг их следует ограничить наименее токсичными транквилизаторами (сибазон), малыми дозами нейролептиков (галоперидол — 1,5 мг, дроперидол, тиапридал). Галоперидол в меньшей степени, чем другие препараты, снижает судорожный порог, в малых дозах у него слабый эффект на функцию миокарда или дыхания. Если галоперидол или дроперидол можно применять, но только с *осторожностью*, то использование других «больших» нейролептиков не рекомендуется, поскольку они снижают судорожный порог, могут оказывать аритмогенный, кардиотоксический, гепатотоксический и другие нежелательные эффекты. Из атипичных нейролептиков может использоваться сероквель. Препараты из групп ноотропов (пирацетам, глиатилин), антиоксидантов (мексидол, цитофлавин, метадоксил) и витамины должны вводиться в максимально допустимых состоянием больного дозах.

Введение антидепрессантов при неотложных состояниях считается нежелательным. Возможность их назначения может рассматриваться после ликвидации угрожающих жизни синдромов. В соматопсихиатрическом отделении ограничено использование аминазина,

азалептина, мелипрамина, амитриптилина из-за выраженных и неблагоприятных воздействий, оказываемых этими препаратами на соматическую сферу.

Психотропные средства должны сочетаться с проведением адекватной инфузионной терапии, которая является основой патогенетического лечения всех без исключения тяжелых расстройств психосоматического спектра.

Задачи инфузионной терапии включают детоксикацию, коррекцию ионного баланса (введение солевых растворов калия, магния), коррекцию кислотно-щелочного состояния организма (3—5 % растворы натрия гидрокарбоната), коррекцию метаболических процессов (витаминотерапия, ноотропная терапия); вазовегетотропную терапию (улучшение мозгового кровообращения), антигипоксическую терапию, нейропротективную терапию (повышение жизнеспособности нейронов мозга, предотвращение процессов «глутаматного удара» и апоптоза).

Объем инфузий должен быть выверен исходя из суточных потребностей организма в жидкости, температуры тела, уровня интоксикации, показателей гемодинамики, ЦВД. Объем больше, когда пациент не способен самостоятельно питаться, а его состояние свидетельствует о наличии гиповолемии. Объем значительно снижается, если возникает возможность обильно поить больного, поскольку энтеральный путь введения жидкости более физиологичен.

Инфузионная терапия сокращается до минимума, необходимого для введения медикаментов в случае, если у больного отмечаются признаки отека мозга.

Таблица 14

Схема терапии тяжелых расстройств психосоматического спектра

Наименование расстройства	Этиотропная терапия	Патогенетическая терапия	Симптоматическая терапия
Фебрильная шизофрения	Быстрое наращивание дозы аминазина до 300—400 мг/сут. Курс — 2—4 мес.	Инфузионная детоксикационная метаболическая терапия, эфферентные методы, витамины групп В и С, трентал, кордиамин, препараты калия, ЭСТ	Диазепам до 30 мг/сут, лалитекс, литические смеси (натрия хлорид — 500 мл, 0,5 % р-р новокаина — 50 мл, 1 % р-р димедрола — 2 мл), холодные компрессы. Парентеральное, зондовое питание

Окончание таблицы 14

Наименование расстройства	Этиотропная терапия	Патогенетическая терапия	Симптоматическая терапия
Злокачественная нейролепсия	Амантадин 200 мг/500 мл в/в капельно 2–3 раза в сут; бромкриптин по 4–6 таблеток в день в 4 приема	Инфузионная детоксикационная метаболическая терапия, эфферентные методы, витамины групп В и С, трентал, дексаметазон, карбамазепин, ЭСТ	Диазепам до 30 мг/сут, лазикс, литические смеси (натрия хлорид – 500 мл, 0,5 % р-р новокаина – 50 мл, 1 % р-р димедрола – 2 мл)
Печеночная энцефалопатия	Гепамерц 25–50 г в 0,5–1,5 л 0,9 % раствора NaCl, эссенциале-форте в/в капельно по 250 мг 2 раза в сутки	Снижение белка в пище, инфузионная детоксикационная метаболическая терапия, эфферентные методы, очистка кишечника, витамины групп В и С, викасол, антибактериальная терапия	Сероквель 25–100 мг/сут, галоперидол 1,5–5 мг/сут, дроперидол 10 мг (2–4 мл 0,25 % р-ра)
Почечная энцефалопатия	Гормонотерапия, трансплантация почки	Снижение белка в пище, гемодиализ, метаболическая терапия, витамин D, глюконат кальция, лазикс, тестостерон	Сероквель 25–100 мг/сут, галоперидол 1,5–5 мг/сут
Энцефалопатия Гайе – Вернике	Тиамин от 400 мг до 1 г/сут в/в, в/м, витамины В ₂ , В ₆ , РР, С	Инфузионная детоксикационная метаболическая терапия, эфферентные методы	Галоперидол 1,5–5 мг, диазепам до 30 мг/сут
Тяжелые формы делириозных состояний	Метадоксил 300–900 мг (5–15 мл) в/в капельно, тиамин 400–500 мг/сут, витамины В ₆ , С, диазепам 30–60 мг/сут, галоперидол 5–15 мг/сут; дроперидол 10 мг	Инфузионная детоксикационная метаболическая терапия	Мягкая фиксация в постели, профилактика застойной пневмонии
Аментивные состояния	Лечение основного соматического заболевания	Парентеральное питание, инфузионная детоксикационная метаболическая терапия	Наблюдение, уход, парентеральное, зондовое питание, профилактика застойной пневмонии

Детоксикация включает назначение плазмозамещающих солевых растворов, использование методов эфферентной терапии. На ранних этапах проведению детоксикации способствует назначение тиоловых препаратов: 1) унитиол 5 % 1 мл на 10 кг веса внутримышечно 1–4 раза в сутки (5–15 мл 5 % раствора); 2) натрия тиосульфат 30 % 10–20 мл внутривенно, внутримышечно до 15 дней.

Показано введение внутривенно до 2 л 0,9 % раствора хлорида натрия капельно — по 120–140 кап./мин до восстановления нормального тургора кожи, стабилизации АД, уменьшения тахикардии, либо 5 % раствора глюкозы до 1 л/сут (в случае тяжелого абстинентного синдрома алкогольного генеза введение глюкозы должно предваряться введением высоких доз витамина B_1 — до 5–6 мл 1 % раствора внутривенно). Глюкоза назначается совместно с инсулином из расчета 1 ЕД инсулина на 5 г сухого вещества глюкозы. Возможно введение гемодеза до 400 мл внутривенно капельно. По возможности часть жидкости вводят перорально. При этом используются солевые навески с добавлением порошка глюкозы, разбавленные в воде (3,5 г NaCl, 2,5 г натрия гидрокарбоната, 1,5 г KCl и 20 г глюкозы на 1 л воды) или официальный препарат регидрон.

Методы эфферентной терапии включают плазмаферез, гемосорбцию, гемодиализ, энтеросорбцию, УФО крови, лазерное облучение крови.

Наиболее часто используемые методы гемосорбции и плазмафереза направлены на выведение эндотоксинов, а также элиминации патогенных иммунных комплексов (процедуры проводятся анестезиологом). Ультрафиолетовое и лазерное облучение крови способствует иммунокоррекции аллергических реакций, а также иммуностимуляции.

Для *гастроэнтеросорбции* (удаления токсинов из просвета кишечника) используются клизмы, слабительные средства (опорожнение кишечника обеспечивается не менее 2 раз в день). Рекомендуются назначение лактулозы по 30–50 мл внутрь каждый час до появления диареи, затем по 15–30 мл 3–4 раза в день. В клизме разводят 300 мл сиропа лактулозы в 700 мл воды. Кроме того, для энтеросорбции могут использоваться активированный уголь, полисорб, энтеросгель в сочетании с фармакологической стимуляцией кишечника. Показаны также препараты, подавляющие рост патогенной флоры в кишечнике.

Важнейшим фактором детоксикации организма является нормализация функций печени. *Гепатотропная терапия* включает назначение таких препаратов, как: 1) гептрал по 400 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки в течение 7 дней с последующим

переходом на пероральный прием 800 мг/сут в течение месяца; гепасол по 500 мл внутривенно капельно 1–2 раза в сутки, эссенциале-форте внутривенно капельно по 250 мг 2 раза в сутки либо по 1 капсуле 3–4 раза в сутки — 1 мес.; метадоксил внутривенно капельно по 600 мг/сут в 5 % растворе глюкозы; 2) витамин Е до 300 мг/сут внутримышечно или перорально, 3) по особым показаниям могут использоваться глюкокортикоиды.

Сочетание гастроэнтеросорбции и гепатотропной терапии способствует снижению аммонийной интоксикации, характерной для печеночной и почечной недостаточности и являющейся мощным индуктором разрушения тканей головного мозга. Уменьшению образования аммиака в кишечнике и снижению его концентрации в крови способствуют ограничение белка в пище; комбинация препарата гепа-мерц (внутривенно капельно по 10–20 г на 500 мл 0,9 % раствора NaCl в течение 4–7 дней) и лактулозы (начиная с 3–5 г/день постепенно повышая до 30–50 г). При улучшении состояния больного дозу препарата гепа-мерц снижают до 5 г/сут, продолжая лечение лактулозой.

Для *улучшения метаболизма* назначают: 1) рибоксин 2 % — 10 мл внутривенно 2 раза в день; 2) пирацетам 20 % внутривенно, внутримышечно 10–20 мл/сут; 3) цитофлавин внутривенно капельно 10 мл в 100–200 мл 0,9 % раствора NaCl 1 раз в сутки; 4) мексидол внутримышечно или внутривенно (струйно медленно или капельно) по 100–250 мг 2–3 раза в сутки; 5) глиатилин 1000 мг внутривенно капельно 1 раз в сутки.

Заместительная витаминотерапия включает: 1) тиамин (B_1) 50–300 мг/сут внутривенно, внутримышечно; 2) пиридоксин (B_6) 20–100 мг/сут; 3) никотиновую кислоту (PP) 50–200 мг/сут; 4) аскорбиновую кислоту (C) 50–400 мг/сут.

Парентеральное питание: используется при неспособности пациента принимать пищу и включает смеси аминокислот (полиамин, аминокстерил KE 10 %, аминокплазмаль); жировые эмульсии (липофундин, интралипид, липовеноз); углеводы (20–30 % раствор глюкозы). Некоторые комбинированные препараты, содержащие аминокислоты (гепасол, аминокплазмаль Е 10), обладают, кроме питательного, гепатопротекторным и дезинтоксикационным эффектами.

Для *зондового питания* используют диету № 2 или специализированные энтеральные смеси (например, нутризон, ликвиджен и др.). Структура зондового питания согласовывается с диетологом.

Коррекция кислотно-щелочного баланса при тяжелых состояниях чаще сводится к редукции ацидоза в артериальной, капиллярной крови, а также в ликворе (Угрюмов В. М. [и др.], 1998).

Мероприятия по коррекции ацидоза включают: 1) нормализацию оксигенации крови; 2) введение натрия бикарбоната или лактата дробными порциями до 10–20 г/сут в зависимости от величины ацидоза. Применение препаратов, содержащих вместе с натрием хлор (например, физиологического раствора), нежелательно, так как он повышает кислотность. Ацидоз часто сопровождается дефицитом калия, что требует введения растворов калия. При необходимости редукции алакалоза используют высокие дозы аскорбиновой кислоты (Угрюмов В. М. [и др.], 1970).

Вазовегетотропная терапия является важной составляющей инфузионной терапии и включает введение таких препаратов, как: 1) пентоксифиллин (трентал) внутривенно капельно в дозе 100 мг в 250–500 мл 0,9 % раствора NaCl; 2) кавинтон (винпоцетин) 20 мг в разведении 500 мл раствора NaCl внутривенно капельно медленно.

Нейропротективная терапия включает назначение ингибиторов глутаматной активности, блокаторов кальциевых каналов: 1) кавинтон (винпоцетин) 20 мг внутривенно капельно; 2) нимодипин (нимотоп) на ранних этапах повреждения мозга (процедура введения проводится анестезиологом) в течение первых 2 ч по 1 мг/ч (5 мл инфузионного раствора), при отсутствии заметного снижения АД через 2 ч дозу увеличивают до 2 мг/ч; 3) амантадин (ПК-Мерц) 200 мг/500 мл внутривенно капельно 2 раза в сутки; 4) акатинол (мемантин) 10–20 мг/сут. Среди ингибиторов апоптоза, доступных во врачебной практике, можно выделить фенobarбитал, карведилол (α - и β -блокатор), а также препараты из группы антиоксидантов, ноотропов, нейропептиды.

Для купирования психических расстройств в инфузионную терапию добавляются *седативные препараты*. Из транквилизаторов используются: 1) сибазон (диазепам) 10–40 мг/сут; 2) элениум (хлордиазепоксид) 20–100 мг/сут; 3) феназепам 1–3 мг/сут. Из нейролептиков применяют: 1) тиапридал 100–300 мг/сут; 2) галоперидол 1,5–5 мг/сут; 3) дроперидол 5–10 мг/сут.

Наиболее опасным осложнением соматогенных энцефалопатий у тяжелобольных, особенно при проведении инфузионной терапии, является отек мозга. *При опасности развития отека головного мозга*, его профилактики, помимо максимального сокращения объема инфузий, показаны введения гипертонических растворов: 1) 40 % раствор глюкозы 10–20 мл внутривенно 1 раз в сутки; 2) 10–20 % раствор маннитола в дозе 0,5–1,5 г/кг до 140–180 г/сут; 3) лазикс внутривенно, внутримышечно до 160 мг/сут; 4) магния сульфат 25 % 5–20 мл внутривенно медленно или капельно 3 раза в сутки; 5) гормональная терапия — преднизолон 200–500 мг; дексаметазон

10 мг внутривенно, далее по 4 мг внутримышечно каждые 6 ч;
6) 10 % раствор тиопентала натрия в дозе 10 мг/кг каждые 3 ч.

Сочетание медикаментозного лечения с правильным и полноценным питанием, уходом за ослабленными больными (адекватное кормление, своевременное перестилание, смена постельного белья, переворачивание, обработка пролежней, усаживание, применение лечебной физкультуры) в значительной степени обеспечивает успешность терапии.

6.3.6. Лечение пациентов пожилого возраста

Несмотря на то что общие принципы терапии заболеваний в пожилом возрасте остаются теми же, что и при лечении пациентов других возрастных групп, существует ряд особенностей, обусловленных необходимостью учитывать процессы старения организма. К таким особенностям относят: 1) наличие инволюционных изменений со стороны различных органов и систем; 2) частое сочетание двух и более заболеваний у одного больного (полиморбидность); 3) преимущественно хроническое течение заболеваний; 4) в ряде случаев атипичность клинических проявлений заболеваний; 5) наличие недугов старости; 6) социально-психологическая дезадаптация части больных.

Возрастные изменения оказывают влияние на фармакокинетику лекарственных препаратов. Кроме того, в пожилом возрасте происходят изменения чувствительности рецепторов-мишеней лекарственных средств. Ряд факторов, таких, например, как злоупотребление алкоголем, в пожилом возрасте особенно значимо влияет на клиренс многих лекарственных препаратов.

Изменения мозговых структур, происходящие в старости (снижение количества холинергических нейронов, патологические нарушения альцгеймеровского типа), усиливают антихолинергический эффект ряда антипсихотических и антидепрессивных препаратов. При этом у пожилых людей существует повышенный риск формирования центрального *антихолинергического синдрома* (нарушение оперативной памяти, помрачение сознания, дезориентировка, зрительные галлюцинации). По этой причине назначение таких препаратов, как аминазин, амитриптилин и др., нежелательно. Важно также учитывать, что у больных с органическим поражением головного мозга назначение седативных средств может ухудшать и без того нарушенные когнитивные функции, что, в свою очередь, ведет к нарушению поведения.

Из наиболее часто встречаемых, сопутствующих психическим расстройствам соматических заболеваний пожилого возраста следует отметить: сахарный диабет 2-го типа, атеросклероз коронарных и мозговых сосудов, ИБС, артериальную гипертензию, онкологические заболевания, в особенности осложненные раковой интоксикацией, трофические язвы и др.

Учитывая особенности пожилого возраста, врач при назначении препаратов должен начинать лечение с минимально возможных дозировок, повышать дозировки осторожно, делая интервалы в несколько дней или недель, использовать низкие дозировки (30—50 % от среднетерапевтической дозы), внимательно следить за терапевтическими и побочными эффектами лекарственных препаратов, вырабатывать максимально индивидуальную и простую схему лечения.

Среди антипсихотических препаратов предпочтение отдается «малым» нейролептикам (сонапакс, хлорпротиксен), малым дозам антипсихотиков (1,5 мг галоперидола) либо атипичным нейролептикам (сероквель, рисполепт, оланзапин).

При проведении *антидепрессивной терапии у лиц пожилого возраста* предпочтение отдавать обратимым ингибиторам МАО (пиразидол, моклобемид); СИОЗС (сертралин, пароксетин).

Нередким побочным эффектом психотропной терапии, характерным для больных пожилого возраста, являются *просонозные состояния* — периоды выраженной сонливости (иногда до нескольких дней), возникающие либо на фоне изначально высоких для данного пациента доз психотропных препаратов, либо на фоне неосторожного повышения дозировок лекарственных средств. Для коррекции таких просоночных состояний могут использоваться ноотропы со стимулирующим эффектом.

Пациенты с выраженными когнитивными нарушениями, достигая степени *деменции*, нуждаются в назначении ингибиторов ацетилхолинэстеразы (амиридин, реминил (галантамин) 4—6 мг/сут в утренние часы длительными курсами). Терапию необходимо проводить под контролем ЭКГ во избежание нарушений сердечного ритма. У пациентов с тяжелой патологией ССС или у возбужденных больных назначение ингибиторов ацетилхолинэстеразы нежелательно. В случае нетяжелых осложнений (тошнота, головокружение и т. п.) препарат временно отменяется (1—2 нед.), затем назначается в сниженной дозе. При невозможности продолжить лечение препаратами группы ингибиторов ацетилхолинэстеразы назначается витамин Е в дозе 0,4 мг/сут на всех стадиях когнитивных нарушений в течение 1—2 лет. Положительный эффект может оказать акаатинол (мемантин) (5—20 мг/сут в утренние часы). Фармакотерапия поддерживается

когнитивным тренингом (при деменции легкой и средней степени), программами реабилитации и ресоциализации пациента.

Состояния *спутанности в пожилом возрасте* купируются назначением сонapakca (25–50 мг/сут). При выраженном возбуждении назначается галоперидол (0,75–3 мг/сут).

При расторможенности и бессоннице в ночное время назначается сибазон по 2,5–7,5 мг/сут или сонapakc 10 мг/сут в течение недели. При реакциях гневливости, аффективной неустойчивости показан карбамазепин (200–300 мг/сут).

Задачи фоновой терапии при курации пациентов пожилого возраста включают профилактику дисциркуляторных нарушений, ноотропную и метаболическую терапию.

Профилактика дисциркуляторных нарушений у пациентов пожилого возраста включает контроль артериального давления; назначение аспирина (тромбо-асс) 50–100 мг/сут; антисклеротическую диету; контроль сахара крови, при необходимости терапию сопутствующего сахарного диабета. При выявленных проявлениях дисциркуляции назначают трентал (800–1200 мг/сут); инстенон (1–2 мл/сут внутривенно капельно до 20 сут); церебролизин – 5 мл внутримышечно или 10–20 мл (до 40 мл/сут) внутривенно капельно до 20 сут; кортексин 10 мг/сут курсами по 10 сут; винпоцетин (кавинтон) – 15 мг/сут от нескольких месяцев до года; при тенденции к артериальной гипотонии – ницерголин (сермион) 15–30 мг/сут 2–3 мес.

Ноотропная терапия пациентов пожилого возраста может включать фенибут (75 мг/сут); глиатилин (1000 мг/сут); пикамилон (40–150 мг/сут); пантогам (1000–1500 мг/сут); при выраженных астенических или астенопатических состояниях показан пирacetам 800–2400 мг/сут (следует учитывать возможное повышение раздражительности, расторможенности пациента).

6.3.7. Лечение расстройств, связанных с нарушениями пищевого поведения

Наличие расстройств пищевого поведения у пациента в большинстве случаев требует комплексной терапии, учитывающей как психический, так и соматический статус больного. Нетяжелые формы НА и НБ лечатся амбулаторно. Лечение тяжелых нарушений пищевого поведения (упорный отказ от пищи, нарастающая кахексия) целесообразно проводить в условиях психосоматического или соматопсихиатрического отделения. Лечение должно проводиться совместно психиатром (психотерапевтом), терапевтом и диетологом. Тактика лечения во многом определяется

соматическим состоянием (нарушения функций желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, миокарда).

Диетическое питание при НА предполагает 5–6-разовый прием пищи небольшими порциями. Количество калорий в суточном рационе должно составлять 4000–5000 ккал, соотношение белков, жиров и углеводов — 14 : 30 : 56 %, количество белка не более 130 г/сут (Крылов В. И., 1995). Показано дополнительное калорийное питание в виде питательных смесей — белковых гидролизатов (нутризон). Назначаются метаболическая терапия и витаминотерапия, включающая витаминные препараты с анаболической активностью (карнитин 750–1500 мг/сут). Для улучшения усвояемости пищи назначают ферментные препараты (панзинорм, фестал). При тяжелых нарушениях, выраженных признаках алиментарного истощения показано зондовое или парентеральное питание. Для профилактики осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы назначаются милдронат, рибоксин, предуктал, полиионная смесь (раствор калия 4 % — 10–20 мл; раствор магния 25 % — 10 мл; раствор глюкозы 5 % — 450 мл).

В случае повышения массы тела при НБ показаны специальные редуцированные диеты (диета № 8) с энергетической ценностью от 700 до 1800 ккал. Кроме того, могут назначаться препараты, ограничивающие всасывание жира в ЖКТ (ксеникал).

Фармакотерапия нарушений пищевого поведения может включать препараты из групп антидепрессантов, нейролептиков, транквилизаторов (рис. 26). Полагают, что эффективность антидепрессантов в отношении расстройств пищевого поведения не связана с их собственно антидепрессивным действием. Возможно, что серотониновая система мозга, являющаяся одной из «мишеней» действия антидепрессантов, связана с физиологическими механизмами насыщения. Используются трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин); антидепрессанты из группы СИОЗС (флуоксетин, ципрамил); у соматически ослабленных пациентов используются антидепрессанты с минимальными побочными эффектами (пирлиндол, мапротилин). Считается, что эффективность антидепрессантов несколько выше при лечении НБ. Приводятся данные об использовании ципрогептадина (H_1 -блокатор, блокатор серотониновых рецепторов, стимулятор аппетита). В дозе 32 мг/сут он оказался достоверно эффективным (по сравнению с плацебо) при небулимической анорексии, однако его эффект был зачастую незначительным.

Использование малых доз нейролептиков (тералиджен 10–30 мг/сут, зелдокс 40–80 мг/сут) показано в случаях преобладания в клинической картине сверхценных идей ипохондрического или дисморфоманического

содержания, а также в комбинированной терапии совместно с антидепрессантами при неэффективности монотерапии антидепрессантами (Коркина М. В. [и др.], 1994; Крылов В. И., 1995).

У пациентов с навязчивым страхом перед приемом пищи могут быть эффективны транквилизаторы феназепам 1–3 мг/сут или диазепам 15–30 мг/сут.

В качестве метода выбора может рассматриваться личностно-ориентированная реконструктивная психотерапия (Карвасарский Б. Д., 2002), рациональная психотерапия.

Основные цели психотерапии на начальном этапе включают: 1) формирование критического отношения к болезни; 2) коррекцию представлений больного об идеальном весе; 3) коррекцию представлений больного о способах контроля и поддержания веса; 4) выработку навыков рационального питания (Крылов В. И., 1995).

Длительность психотерапевтической программы может составлять 1,5–2 мес. (полустационарный этап) и до 6 мес. (поддерживающее амбулаторное лечение).



Рис. 26. Основные принципы фармакологической коррекции НПП

6.3.8. Оказание психосоматической помощи онкологическим больным (психолого-психиатрическое сопровождение)

Психолого-психиатрическое сопровождение онкологических больных интенсивно развивается в последние 20 лет, наряду с усовершенствованием методов хирургического лечения, лучевой и химиотерапии. В онкологических стационарах и крупных медицинских центрах создаются психоонкологические службы, включающие группы специалистов различного профиля (психиатры, клинические психологи, психотерапевты, социальные работники, представители ассоциаций онкологических пациентов) (Давыдов М. И., 2007).

Перечень задач, решаемых специалистами психоонкологической службы, включает выработку стратегий преодоления пациентами нозогенного стресса, диагностику и лечение спектра психической патологии у онкологических больных, повышение качества жизни пациентов, работу с родственниками, психотерапевтическую поддержку методов лучевой, хирургической и химиотерапии.

Стратегии совладания с психическим стрессом включают: 1) формирование системы ценностей больного и выделение приоритетов в этой системе; 2) создание обстановки максимально корректной информированности и объективной оценки сложившейся ситуации; 3) выработку стратегий поведения, поддержку отношений с социальным окружением.

Формирование системы ценностей тесно сопряжено с повышением альтруизма и самооценки в мировоззрении пациента, осознанием заболевания как этапа «личностного пути», обращением к духовным аспектам человеческой жизни. Согласно мнению М. J. de Vries (1994), в психотерапии больных раком важное значение имеет возможность обратиться к своему жизненному кризису, проявившемуся вследствие болезни, к поиску экзистенциального смысла своей жизни.

Объективная оценка сложившейся ситуации включает качественное увеличение знаний о себе и своих возможностях (табл. 15), использование всего спектра возможностей предоставления информации (справочные брошюры, книги, беседы, лекции, группы самопомощи). Советы в области самопомощи могут включать некоторые легко запоминающиеся тезисы: «Невежество — источник множества страхов»; «Все тяжело ровно настолько, насколько оно таковым воспринимается»; «От страха станет только хуже»; «Страх отнимает силы и усиливает болезнь»; «В покое — сила» (Байерсдорфф Д., 2000).

Некоторые авторы (Friedman L. C. [et al.], 1988) рассматривают избегающий стиль приспособления к психотравмирующей ситуации менее адаптивным, чем активный, полагая, что больной дольше живет, если он настроен активно, свободно выражает свои эмоции, нежели отрицает наличие у себя заболевания.

Таблица 15

Схема формирования положительных установок в сознании пациента на основе объективной оценки сложившейся ситуации
(Байерсдорфф Д., 2000)

Отрицательные установки	Положительные установки
1. Рак — это смертельное заболевание	1. Рак не обязательно смертелен
2. Рак нападает извне, и бороться с ним невозможно	2. Собственные внутренние ресурсы организма могут бороться с раком, чем бы он ни был вызван
3. Любое лечение болезненно и неэффективно, причем часто возникают нежелательные побочные эффекты	3. Лечение может быть союзником внутренних ресурсов организма

В ситуациях подавленности, беспомощности срок жизни больного сокращается. Стабилизации состояния может способствовать поведенческий контроль (попытка воздействовать на случившееся определенными действиями: соблюдение диеты, режима дня и др.)

Лечение, используемое в психоонкологии, сочетает психотерапевтические, фармакологические и реабилитационные методы.

Основу фармакотерапии составляют препараты, обладающие анксиолитическим и антидепрессивным действием. Учитывая возможность развития у больного раковой интоксикации, предпочтение отдается малотоксичным препаратам с минимальным спектром побочных эффектов (пиразидол, леривон, пароксетин, реланиум).

Поскольку спектр психических нарушений у пациентов онкологического профиля разнообразен — от астенических нарушений до синдромов нарушенного сознания, при этом соматическое состояние также может иметь различную степень тяжести, фармакотерапия должна носить гибкий, синдромально ориентированный характер.

Психотерапевтические подходы, как правило, включают: 1) индивидуальную психотерапию; 2) группы психологической поддержки; 3) индивидуальные встречи самопомощи (добровольцы — пациенты для пациентов); 4) группы самоподдержки (Байерсдорфф Д., 2000).

6.3.9. Психиатрическое сопровождение и консультирование пациентов в условиях многопрофильного стационара

Значительная часть больных с расстройствами психосоматического спектра являются пациентами многопрофильных лечебных учреждений. В таких условиях работа психиатра во многих случаях осуществляется в форме сопровождения и консультирования пациентов на базе соматических отделений. На сегодняшний день в многопрофильных стационарах силами штатных психиатров осуществляется главным образом консультативная деятельность. Сложившаяся система подразумевает в основном выявление у обследуемых пациентов психической патологии. В значительно меньшей степени осуществляется подбор и назначение психофармакологической терапии, еще реже стоит задача по проведению психотерапии.

При консультации больных, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии, психиатр дает рекомендации по коррекции проводимых терапевтических мероприятий, направленные на купирование острой психотической симптоматики, а также оценивает возможность безнадзорного лечения в профильных отделениях.

При обследовании пациентов, находящихся на лечении в профильных отделениях, перед психиатром стоит задача оценки психического состояния, а при выявлении грубых психопатологических расстройств — перевода таких больных в профильные лечебные учреждения (психиатрические больницы). Реже участие психиатра в комплексном обследовании больного связано с диагностическим поиском. Это возможно, например, когда имеющиеся в клинической картине явления психопатологической симптоматики вторичны и являются следствием имеющихся соматических расстройств.

Наконец, ряд заявок на осмотр пациента психиатром обусловлен стремлением лечащего врача в дополнение к проводимым лечебно-профилактическим мероприятиям провести психотерапевтические интервенции, направленные как на разрешение интрапсихических конфликтов, так и на психотерапевтическое сопровождение невротических и дезадаптивных психических расстройств, обусловленных социальными, материально-бытовыми и другими немедицинскими условиями.

Задачи консультирования включают: 1) диагностику ведущего психопатологического синдрома; 2) оценку взаимосвязи психических нарушений с соматическим состоянием; 3) принятие тактического решения в отношении дальнейшей терапии больного (в частности, в каком отделении пациенту необходимо продолжить лечение); 4) подбор

схемы лечения больного; 5) составление прогноза заболевания с учетом сформировавшейся психосоматической патологии.

Осуществляя диагностические мероприятия, психиатр и врач соответствующей специальности определяют, расстройства какой из сфер, психической или соматической, обуславливают тяжесть текущего состояния пациента. Следует учесть, что наличие психического расстройства у соматического больного не всегда является основанием для перевода в соматопсихиатрическое отделение. Показаниями к переводу в специализированные психиатрические структуры являются следующие признаки: 1) пациент представляет опасность для себя и окружающих (агрессивные или аутоагрессивные, суицидные действия, психомоторное, бредовое, галлюцинаторное, делириозное возбуждение); 2) динамика состояния пациента может привести к развитию психоза с признаками опасности для себя и окружающих.

На месте, в условиях профильного соматического отделения, остаются соматически ослабленные пациенты с аментивными и вялыми мусситирующими делириозными состояниями, чье возбуждение ограничивается пределами постели. В подобных ситуациях помимо медикаментозных назначений может быть рекомендована мягкая фиксация.

В случае если психическое состояние является острым, но всецело определяется соматогенными процессами и успешное купирование психических расстройств может быть осуществлено соответствующей соматотропной терапией; или если есть опасность ухудшения соматического состояния, то может быть принято решение о переводе пациента под строгий надзор в профильную палату интенсивной терапии. Задачи психиатра в данном случае заключаются в адекватной коррекции психического состояния, осуществлении при необходимости круглосуточной консультативной помощи.

Итоги консультации отражаются в истории болезни. С учетом специфики оказания психиатрической помощи в многопрофильном стационаре представляется целесообразным отражение в записи врача следующих сведений: 1) «согласие больного на консультацию психиатром получено», дата, подпись; 2) «жалобы, связанные с психической сферой — предъявляет/не предъявляет», их описание, с чем связывает; 3) краткие анамнестические данные, которые могут иметь отношение к психической патологии, относящиеся как к настоящему эпизоду, так и к истории жизни; 4) наркоанамнез: вид принимавшегося психоактивного вещества (ПАВ), стаж алкоголизации/наркотизации, ранее проводившееся лечение, в том числе в ПБ, ремиссии (длительность, спонтанные, вынужденные, на фоне лечения), когда было последнее употребление ПАВ; 5) коротко — психическое состояние больного на момент осмотра лечащим врачом, отдельно указывается доступность

больного речевому контакту; 6) назначения лекарственных средств по поводу изменившегося психического состояния, их эффективность; 7) цель консультации. Следует особо выделить необходимость предоставления (по возможности) объективных анамнестических сведений о психическом состоянии больного (данные от родственников, медицинские сведения из других лечебных учреждений) или обоснование их отсутствия.

Желательно, чтобы пациент подписал бланк письменного согласия на консультацию психиатром. Существующие законодательные нормы не предусматривают получения такого письменного согласия для больного в многопрофильном стационаре. Однако судебная практика последних лет показывает, что отсутствие письменного согласия судьи трактуют как отсутствие согласия.

Назначение лекарственных средств должно проводиться строго по показаниям под контролем врача и нередко — контролем лабораторных показателей, быть обосновано соответствующими дневниковыми записями.

Наиболее частыми недочетами врачей соматического профиля при ведении пациентов с расстройствами психосоматического спектра являются недостаточная осведомленность о целях и задачах консультативного психиатрического обследования, об основах нормативно-правовой базы, применяемой в психиатрии; об основных принципах диагностики в психиатрии; о динамике психического состояния и обусловленных ею сроках лечения психической патологии; об основных принципах психофармакологии; о направлениях, используемых методах и показаниях к применению психотерапевтических методов; отсутствие обоснования лечащими врачами необходимости проведения консультативного обследования психиатром, целей психотерапевтической интервенции и ожидаемого от психиатрического/психотерапевтического вмешательства результата.

Определение качества стационарной психиатрической помощи включает три основных составляющих — правовую (законность), экономическую и собственно медицинскую (результативность, безопасность, приемлемость для больного, научная обоснованность).

Качество психиатрической помощи может оцениваться больным и его близкими (законность и соответствие ожиданиям), врачами и другими экспертами (соответствие законам, приказам, стандартам, экономическая эффективность).

Оценка медицинской помощи больным и его родственниками является на самом деле главным гуманистическим регулятором ее качества. Врач всегда ориентируется в своей деятельности на оценку его работы пациентом или его близкими. Другим важнейшим регулятором

качества психиатрической помощи является сам врач с его знаниями, умениями, опытом, ответственностью и уважением к жизни и здоровью другого человека. Медицинская деятельность всегда опиралась преимущественно на морально-этические принципы. На смену этому принципу стала приходить экспертиза качества медицинской помощи. Кстати, в случае правильного подхода врача к своим обязанностям все остальные методы контроля качества медицинской помощи будут в основном защищать врача от необоснованных обвинений или создавать условия для выбора наиболее успешных подходов к лечению. При этом оценка этих составляющих экспертами может осуществляться следующими методами: 1) анализ данных, содержащихся в отчетных документах, и оценка их достоверности (соответствия реальному положению дел); 2) оценка качества ведения первичной медицинской документации; 3) оценка непосредственной медицинской помощи.

В силу того, что психиатрическая помощь в стационаре связана с возможным ограничением личной свободы пациента и применением недобровольных мер, она регулируется Законом РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Оценка качества организации собственно медицинской (психиатрической) помощи может выноситься на основании анализа целого ряда показателей, из которых можно отметить следующие: качество ведения медицинской документации; показатели отчетной документации (годовые отчеты); частоты расхождения диагнозов проверяемого стационара с диагнозами контрольных медицинских освидетельствований, судебно-психиатрических и независимых психиатрических экспертиз; уровень подготовки (квалификации) врачей и медицинского персонала психиатрического стационара; анализ частоты и содержания жалоб, связанных с оказанием психиатрической помощи.

Наконец, при оценке показателей психиатрической помощи, содержащихся в отчетных документах, может учитываться статистика диагнозов и их непротиворечивость средним показателям других лечебных учреждений.

Литература

Абрамова Г. С. Возрастная психология: учеб. пособие. — 4-е изд., стереотип. / Г. С. Абрамова. — М. : Издательский центр «Академия», 1999. — 672 с.

Абрамова Г. С. Практическая психология: учебник для вузов. — 7-е изд., перераб., доп. / Г. С. Абрамова. — М., 2002. — 496 с.

Аведисова А. С. Анализ зарубежных исследований ноотропных препаратов (на примере пирацетама) / А. С. Аведисова, Р. В. Ахапкин, В. И. Ахапкина, Н. Н. Вериго // Российский психиатрический журн. — 2001. — № 1. — С. 46—54.

Аведисова А. С. Антиастенические препараты как терапия первого выбора при астенических расстройствах / А. С. Аведисова // Русский мед. журн. — 2004. — Т. 12, № 22. — С. 1290—1292.

Анохин П. К. Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем / П. К. Анохин. — М., 1971. — 238 с.

Анохин П. К. Функциональная система как основа интеграции нервных процессов в эмбриогенезе / П. К. Анохин, А. И. Шумилина, А. П. Анохина [и др.] // Труды V съезда физиологов СССР. — 1937. — С. 148—156.

Аракелов Г. Г. КГР как проявление эмоциональных, ориентировочных и двигательных составляющих стресса / Г. Г. Аракелов, Е. К. Шотт // Психологический журнал. — 1998. — Т. 19, № 4. — С. 70—79.

Бадалян Л. О., Журба Л. Т. Руководство по неврологии детского возраста / Л. О. Бадалян, Л. Т. Журба. — М. : Просвещение, 1980. — 425 с.

Байерсдорфф Д. Лечение и профилактика рака: комплексный подход / Д. Байерсдорфф. — М. : Интерэксперт, 2000. — 224 с.

Балакирева Е. Е. Типология нарушений пищевого поведения (нервная анорексия с булимией и волевыми расстройствами) у детей и подростков / Е. Е. Балакирева, И. А. Козлова, Л. П. Якупова, О. Л. Савостьянова // Журнал неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — № 7. — С. 33—44.

Бергман Г. Функциональная патология / Г. Бергман. — М. : Биомедгиз, 1936. — 400 с.

Беребин М. А. Некоторые проблемы современной психосоматики и возможности их преодоления / М. А. Беребин, А. В. Штрахова // Сборник тезисов I Международного конгресса «Психосоматическая медицина». — СПб., 2006. — С. 35—36.

Богдан М. Н. Генерализованное тревожное расстройство: клиника, диагностика и лечение // Социальная и клиническая психиатрия. — 2003. — Т. 13, № 3. — С. 89—96.

Богомолец А. А. Учение о конституциях / А. А. Богомолец // Избранные труды. — Киев, 1957. — Т. 2. — С. 225—251.

Бойко С. С. Фармакокинетика ноотропных лекарственных средств / С. С. Бойко, Г. Ю. Вицкова, В. П. Жердев // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 1997. — Т. 60, № 6. — С. 60—70.

Бороздина Л. В. Психология характера / Л. В. Бороздина. — Набережные Челны, 2002. — 200 с.

Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина : кратк. учебн. ; пер. с нем. Г. А. Обухова, А. В. Брунека. — М., 1999. — 376 с.

Быков К. М., Курцин И. Т. Кортиковисцеральная патология / К. М. Быков, И. Т. Курцин. — Л., 1960. — 567 с.

Ванчакова Н. П. Факторное значение симптомов, включаемых в диагностическое поле соматизированной депрессии / Н. П. Ванчакова, Н. Н. Петрова // Организационные, клинические и психологические аспекты психосоматической медицины. — СПб., 1996. — С. 15—17.

Василенко В. Х. Алкогольная миокардиодистрофия / В. Х. Василенко, С. Б. Фельдман // Клин. мед. — 1986. — Т. 64, № 3. — С. 3.

Ведяев Ф. П., Воробьева Т. М. Модели и механизмы эмоциональных стрессов / Ф. П. Ведяев, Т. М. Воробьева. — Киев : Здоров'я, 1983. — 136 с.

Верещагин Н. В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста / Н. В. Верещагин // Журнал неврол. и психиатр. — 2003. — № 9. — С. 8—9.

Виберс Д. О., Фейгин В. Л., Браун Р. Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям : пер. с англ. / Д. О. Виберс, В. Л. Фейгин, Р. Д. Браун. — М., 1999. — 672 с.

Внутренние болезни / под ред. С. И. Рябова. — 4-е изд. — СПб., 2006. — 879 с.

Воронина Т. А. Новые аспекты нейрофизиологического механизма действия ноотропных препаратов / Т. А. Воронина, С. В. Крапивин // Фармакология и токсикология. — 1986. — № 5. — С. 721—724.

Воронина Т. А. Новые направления поиска ноотропных препаратов / Т. А. Воронина // Вестн. Рос. АМН. — 1998. — № 11. — С. 16—21.

Воронина Т. А. Ноотропные препараты, достижения и новые проблемы / Т. А. Воронина, С. Б. Серединин // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 1998. — Т. 61, № 4. — С. 3—9.

Воронина Т. А. Современные проблемы фармакологии ноотропов: состояние и перспективы / Т. А. Воронина // Фармакология и токсикология. — 1991. — Т. 54, № 2. — С. 6—11.

Вуколова Н. В. Ревматоидный артрит: соматопсихические и психосоматические аспекты заболевания / Н. В. Вуколова // Рос. психиатр. журн. — 2000. — Т. 1. — С. 58—60.

Ганнушкин П. Б. Избранные труды / П. Б. Ганнушкин. — М., 1964. — 291 с.

Гарганеева Н. П. Артериальная гипертензия как психосоматическая проблема / Н. П. Гарганеева, Ф. Ф. Тетенов, В. Я. Семке, В. П. Леонов // Клиническая медицина. — 2004. — № 1. — С. 35—41.

Гаршин В. Г. Воспалительные разрастания эпителия, их биологическое значение в отношении к проблеме рака / В. Г. Гаршин. — М. — Л., 1939. — 129 с.

Голиков П. П. Рецепторные механизмы глюкокортикоидного эффекта / П. П. Голиков. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.

Гольдшейдер А. Боевые вопросы врачевания / А. Гольдшейдер. — М., 1929. — 129 с.

Горяинов А. А. Психосоматический подход в современной медицине к патологии человека // Врач-аспирант. — 2005. — № 1 (8). — С. 56—65.

Губачев Ю. М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений / Ю. М. Губачев, Е. М. Стабровский. — Л., 1981. — 214 с.

Гурвич А. М. Угасание и восстановление функций центральной нервной системы / А. М. Гурвич, И. И. Астапенко // Основы реаниматологии / под ред. В. А. Неговского. — 3-е изд., перераб. и доп. — Ташкент : Медицина, 1977. — 590 с.

- Давыдовский И. В. Геронтология / И. В. Давыдовский. — М., 1966. — С. 191.
- Давыдовский И. В. Общая патология человека / И. В. Давыдовский. — 2-е изд. — М., 1969. — 612 с.
- Дзяк В. Н. Алкогольная кардиомиопатия / В. Н. Дзяк, Р. И. Микунис, А. М. Скупник. — Киев, 1980. — 134 с.
- Егоров В. Ф. Смертность больных наркоманиями: автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 1995. — 17 с.
- Елисеев Ю. Ю. Психосоматические заболевания (справочник) / Ю. Ю. Елисеев. — М.: АСТ, 2008. — 608 с.
- Ерюхин И. Л. Эндотоксикоз в хирургической клинике / И. Л. Ерюхин, Б. В. Пашков. — СПб.: Logos, 1995. — 304 с.
- Жариков Н. М. Спорные вопросы в проблеме соматоформных и смежных расстройств / Н. М. Жариков, В. Я. Гиндикин // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1996. — № 96 (4). — С. 45—48.
- Жмуров В. А. Общая психопатология / В. А. Жмуров. — Иркутск, 1994. — Т. 1. — 114 с.
- Заварзин А. А. Ретикулоэндотелиальная система и теория «активной мезенхимы»: избр. труды / А. А. Заварзин. — М.: Медицина, 1953. — Т. 4. — С. 429—452.
- Зайцев В. П. К вопросу о «спонтанной» динамике психического состояния больных инфарктом миокарда по данным ММРП / В. П. Зайцев // Кардиология. — 1975. — № 2. — С. 66—72.
- Зозуля Т. В. Эпидемиологическое исследование психически больных пожилого и старческого возраста и вопросы организации медико-социальной помощи: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998. — 34 с.
- Кадурина Т. И. Наследственные коллагенопатии (клиника, диагностика, лечение, диспансеризация) / Т. И. Кадурина. — СПб., 2000. — 271 с.
- Калинин В. В. Современная фармакотерапия тревожных состояний // Новые достижения в терапии психических заболеваний / под ред. проф. С. Н. Мосолова. — М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2002. — С. 409—431.
- Калын Я. Б. Динамика показателей распространенности психических расстройств в населении пожилого и старческого возраста (по данным клинко-эпидемиологических исследований населения старших возрастов на ограниченной территории Москвы) / Я. Б. Калын, С. И. Гаврилова // Реформы службы психического здоровья: проблемы и перспективы: материалы международной конференции 21—22 октября 1997 г. / под ред. В. С. Ястребова, В. Г. Ротштейна. — М., 1997. — С. 181—189.
- Карвасарский Б. Д. Неврозы / Б. Д. Карвасарский. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.
- Карвасарский Б. Д. Психотерапия: учеб. для вузов. — 2-е изд., перераб. — СПб.: Питер, 2002. — 672 с.
- Касимова Л. Н. Результаты психопатологического и психологического исследования онкологических больных / Л. Н. Касимова, Т. В. Илюхина // Психические расстройства в общей медицине. — 2007. — Т. 2, № 3. — С. 34—36.
- Киричек Л. Т. Клиническая фармакология и применение ноотропов и психостимуляторов / Л. Т. Киричек, Г. А. Самардакова // Харьковский мед. журн. — 1996. — № 4. — С. 33—35.
- Козловская Г. В. Нервно-психическая дезинтеграция в раннем онтогенезе детей из ГВР позднего психического заболевания / Г. В. Козловская, А. В. Горюнова // Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1986. — № 10. — С. 1534—1538.

Коколина В. Ф. Гинекологическая эндокринология / В. Ф. Коколина. — М. : Медпрактика, 2005. — 340 с.

Кон И. С. В поисках себя. Личность и ее самосознание / И. С. Кон. — М. : Политиздат, 1984. — 245 с.

Коркина М. В. Нервная анорексия / М. В. Коркина, М. А. Цивилько, В. В. Марилов. — М. : Медицина, 1986. — 176 с.

Коркина М. В. Об особом варианте патологии влечений при шизофрении с синдромом нервной анорексии / М. В. Коркина, М. А. Цивилько, В. В. Марилов [и др.] // Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1986. — № 11. — С. 1689–1694.

Коркина М. В. Психиатрия: учебник для студ. мед. вузов / М. В. Коркина, Н. Д. Лакошина, А. Е. Личко. — М., 1995. — 608 с.

Коркина М. В. Роль психосоматических циклов в генезисе психосоматических заболеваний / М. В. Коркина, В. В. Марилов // Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — № 11 (98). — С. 30–32.

Корнетов Н. А. Взаимоотношение основных форм течения шизофрении с морфотипом конституции больных (по данным клинко-антропометрических исследований) // Журнал неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1991. — № 7. — С. 104–108.

Косенко Е. А. Углеводный обмен, печень и алкоголь / Е. А. Косенко, Ю. Г. Каминский. — Пушино, 1988. — 148 с.

Коцюбинский А. П. Шизофрения: уязвимость — диатез — стресс — заболевание / А. П. Коцюбинский, А. И. Скорик, И. О. Аксенова [и др.]. — СПб. : Гиппократ, 2004. — 336 с.

Когетков Я. А. Анаболический баланс при депрессии: влияние тианептина / Я. А. Когетков, К. В. Бельтикова, Л. Н. Горобец // Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — № 10. — С. 34–37.

Коэн С. Долгое возвращение. Жертвы ГУЛАГа после Сталина / С. Коэн. — М. : Новый хронограф; АИРО-XXI, 2009. — 144 с.

Крапивин С. В. Нейрофизиологические механизмы действия ноотропных препаратов // Журн. неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1993. — Т. 93, № 4. — С. 104–107.

Краснов А. А. К вопросу о вариантах формирования психосоматических соотношений // «Ученые записки», журнал СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. — 2009. — № 4. — С. 112–114.

Кредитор Д. Паническое расстройство и коморбидные состояния // Тревога и обсессии / под ред. А. Б. Смулевича. — М., 1998. — С. 66–75.

Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. — М. : Медицина, 1997. — 350 с.

Крылов В. И. Пограничные психические заболевания с нарушениями пищевого поведения / В. И. Крылов. — СПб. : Шанс, 1995. — 78 с.

Курпатов А. В. Психические расстройства в практике врача общего профиля / А. В. Курпатов, Г. Г. Аверьянов. — СПб., 2001. — 87 с.

Кюблер-Росс Э. О смерти и умирании / Э. Кюблер-Росс. — Киев : София, 2001. — 320 с.

Ладунова Е. В. Взаимосвязь гормонального статуса, нарушений репродуктивной системы у девушек-подростков и неблагоприятных медико-социальных факторов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2004. — 26 с.

Лазарус Р. Теория стресса и психофизиологические исследования / Р. Лазарус // Эмоциональный стресс. — Л. : Лениздат, 1970. — С. 178–208.

Лещинская В. В. Психонейроиммунологические аспекты ревматоидного артрита / В. В. Лещинская, Р. Г. Валеев, С. В. Труфакин [и др.] // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2006. — № 2 (40). — С. 58—61.

Либих С. С. Психологические основы групповой психотерапии при некоторых соматических заболеваниях / С. С. Либих // Психогигиенические проблемы психогигиены, психопрофилактики и медицинской деонтологии. — Л., 1976. — С. 83—85.

Лигко А. Е. Методика определения типа отношения к болезни / А. Е. Личко, Н. Я. Иванов // Журнал неврол. и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1980. — № 8. — С. 1527—1530.

Лигко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков / А. Е. Личко // Психология индивидуальных различий. Тексты / под ред. Ю. Б. Гиппенрейтер, В. Я. Романова. — М.: Изд-во МГУ, 1982. — С. 288—318.

Лужников Е. А. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов / Е. А. Лужников. — М.: Медицина, 2001. — 303 с.

Лужников Е. А. Острые отравления / Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова. — М.: Медицина, 1989. — 432 с.

Лурия Р. А. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания / Р. А. Лурия. — М.: Медицина, 1977. — 112 с.

Максимович Я. Б. Прописывание, несовместимость и побочное действие лекарственных средств. — 4-е изд., перераб. и доп. / Я. Б. Максимович, А. И. Гайденко. — Киев: Здоров'я, 1988. — 144 с.

Малин Д. И. Злокачественный нейролептический синдром: критерии диагностики и принципы терапии / Д. И. Малин, В. Н. Козырев, А. А. Недува, Р. С. Равилов // Соц. и клин. психиатрия. — 1997. — 7 (1). — С. 76—81.

Маслоу А. Мотивация и личность / пер. А. М. Татлыбаевой. — СПб.: Евразия, 1999.

Махов В. М. Алкогольная болезнь печени и поджелудочной железы / В. М. Махов // Практикующий врач. — 2004. — № 1. — С. 25—29.

Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации / Ф. З. Меерсон. — М.: Нурохиа Medical LTD, 1993. — 331 с.

Мельникова С. А. Психологическое состояние больных ахондроплазией / С. А. Мельникова, А. В. Попков, А. А. Свешников // Ахондроплазия: руководство для врачей/под ред. А. В. Попкова, В. И. Шевцова. — М.: Медицина, 2001. — С. 303—332.

Мехтиев С. Н. Острый алкогольный гепатит: прогноз и подходы к терапии / С. Н. Мехтиев, В. Б. Гриневич, Ю. А. Кравчук, С. В. Карпов, А. В. Широких // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2008. — Т. XVIII, № 6. — С. 43—49.

Моисеев В. С. Болезни сердца: руководство для врачей / В. С. Моисеев, А. В. Сумароков. — М., 2001. — 463 с.

Моисеенко В. М. Лекции по фундаментальной и клинической онкологии / В. М. Моисеенко, А. Ф. Урманчеева, К. П. Хансон [и др.]. — 2004. — 704 с.

Морозов Г. В., Рожнов В. Е., Бабаян Э. А. Алкоголизм. — М.: Медицина, 1983.

Насыбуллина Н. М. Современные достижения в области разработки нейротропных средств / Н. М. Насыбуллина // Казанский мед. журн. — 2000. — Т. 81, № 2. — С. 141—143.

Наталевич Э. С., Королев В. Д. Депрессии в начальных стадиях гипертонической болезни: клиника, диагностика, лечение. — Минск: Наука и техника, 1988. — 135 с.

Нефрология / под ред. Е. М. Шилова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 696 с.

Нурмухаметов Р. Ноотропные препараты в современной неврологии // Русский мед. журн. / Р. Нурмухаметов. — 1999. — № 2. — С. 7.

О медико-психологической работе в онкологических учреждениях: метод. рекомендации / Е. Ф. Бажин, А. В. Гнездилов, Г. П. Цейтина; под ред. М. М. Кабанова. — Л., 1987. — 334 с.

Овсянникова Н. А. Диализная энцефалопатия / Н. А. Овсянникова, А. Л. Арьев, Н. М. Жулев // Нефрология. — 2003. — Т. 7, № 4. — С. 93–95.

Оковитый С. В. Клиническая фармакология антигипоксантов: (ч. I) / С. В. Оковитый // ФАРМиндекс-ПРАКТИК. — 2004. — Вып. 6. — С. 30–39.

Павлов И. П. Избранные труды / И. П. Павлов. — М.: Изд. Академии педагогических наук РСФСР, 1951. — 616 с.

Панин Л. Е. Биохимические механизмы стресса / Л. Е. Панин. — Новосибирск: Наука, 1983. — 232 с.

Панин Л. Е. Психосоматические взаимоотношения при хроническом эмоциональном напряжении / Л. Е. Панин, В. П. Соколов. — Новосибирск: Наука, 1981. — 176 с.

Подымова С. Д. Болезни печени. — 2-е изд. / С. Д. Подымова. — М.: Медицина, 1993. — 546 с.

Поляков Ю. Ф. Патология познавательных процессов / Ю. Ф. Поляков // Шизофрения / под ред. А. В. Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — С. 225–277.

Попов И. В. Малые аномалии развития: их место в системе современного врачевания (клинико-теоретическое исследование) / И. В. Попов. — СПб.: Виконт, 2004. — 165 с.

Провоторов В. М., Крутько В. Н., Будневский А. В. [и др.]. Особенности психологического статуса больных бронхиальной астмой с алекситимией // Пульмонология. — 2000. — № 3. — С. 30–35.

Проскуракова Т. В. Фармакологические и токсические эффекты опиоидов // Руководство по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2008. — 944 с.

Протопопов В. П. Соматический синдром, наблюдаемый в течение маниакально-депрессивного психоза // Научная медицина. — 1920. — № 7. — С. 721–749.

Пшенинкова М. Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Актуальные проблемы патофизиологии: избранные лекции / под ред. Б. Б. Мороза. — М.: Медицина, 2001. — С. 220–353.

Райский В. А. Психотропные средства в клинике внутренних болезней. — М.: Медицина, 1982. — 192 с.

Ромасенко В. А. Гипертоксическая шизофрения. — М., 1967. — 240 с.

Рослый И. М., Лабовская И. Г., Цыганков Б. Д. Биохимические характеристики крови больных с фебрильными приступами шизофрении // Вопросы медицинской химии. — 1999. — № 6.

Рохлина М. Л. Наркомании. Токсикомании: психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ. — М.: Литтерра, 2010. — 256 с.

Рудой И. С. Радиационная психосоматическая болезнь: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — ВМедА, 2000.

Савельева М. И. Ревматоидный артрит: психосоматические соотношения и внутренняя картина болезни: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 1995.

Самохоцкий А. С. О нервизме и лечебной проблеме его // Химия и жизнь. — 1989. — № 11. — С. 75–85.

Селье Г. На уровне целого организма / пер. с англ. — М.: Наука, 1972. — 122 с.

Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / пер. с англ. — М. : Медицина, 1960. — 254 с.

Селье Г. Стресс без дистресса / пер. с англ. — М. : Прогресс, 1982. — 124 с.

Семина И. Г. К вопросу о мембранных механизмах действия ноотропных препаратов / И. Г. Семина, И. И. Семина, Н. М. Азанчеев [и др.] // Биологические мембраны. — 2001. — Т. 18, № 5. — С. 363–369.

Семятов С. М., Радзинский В. Е. Психоактивные вещества и репродуктивное здоровье женщины : руководство по наркологии / под ред. Н. Н. Иванец. — М., 2008. — 944 с.

Сергеев И. И. Место антидепрессантов в терапии фобий // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2001. — Приложение № 3. — С. 8–11.

Сергеев И. И., Шмиловит А. А., Бородин Л. Г. Условия манифестации, клинко-динамические закономерности и феноменология фобических расстройств // Тревога и обсессии / под ред. А. Б. Смулевича. — М., 1998. — С. 79–96.

Сидоров П. И., Совершаева С. Л. Механизмы реактивности и проблемы сохранения здоровья // Физиологические основы здоровья и долголетия. — СПб. ; Архангельск : Издательский центр Северного государственного медицинского университета, 2001.

Сидоров П. И., Соловьев А. Г., Новикова И. А. Психосоматическая медицина: руководство для врачей. — М. : МЕДпрессинформ, 2006. — 586 с.

Симаненков В. И. Онтогенетическая концепция психосоматических расстройств / В. И. Симаненков // сборник тезисов I Международного конгресса «Психосоматическая медицина». — СПб., 2006. — С. 5–10.

Симонов П. В. Мотивационный мозг. — М., 1987. — 280 с.

Сироло Д., Шейдер Р., Гринблат Д. Лекарственные взаимодействия психотропных средств // Психиатрия / под ред. Р. Шейдера; пер. с англ. — М. : Практика, 1998. — 485 с.

Смулевич А. Б. Пограничные психические нарушения // Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — М. : Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 527–606.

Смулевич А. Б. Психосоматические расстройства: руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — 1999. — Т. 2. — С. 466–489.

Смулевич А. Б., Колюцкая Е. В., Иванов С. В. Обсессивно-фобические расстройства с паническими атаками и явлениями стойкой агорафобии (клиника, прогноз, терапия) // Социальная и клиническая психиатрия. — 1998. — Т. 8, вып. 4. — С. 40–48.

Смулевич А. Б., Тхостов А. Ш., Иванов С. В., Андреев А. М. Лечение тревожно-фобических расстройств: непосредственный и отдаленный результат, прогноз эффективности (клинико-катамнестическое исследование) // Тревога и обсессии / под ред. А. Б. Смулевича. — М., 1998. — С. 144–155.

Снежевский А. В. Руководство по психиатрии в 2 т. — М. : Медицина, 1972.

Соколов Е. Н. Нейронные механизмы памяти и обучения. — М. : Наука, 1981.

Соколова Е. Т., Николаева В. В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. — М. : SvR-Аргус, 1995. — 360 с.

Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса. — М. : Медицина, 1981. — 230 с.

Сукиасян С. Г. Соматизированные психические нарушения (клиническая концепция развития). — Ереван : Магистрос, 1996.

Сухарева Г. Е. Лекции по психиатрии детского возраста (избранные главы). — М., 1974. — 320 с.

Тадтаев В. А. Психические расстройства у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта / В. А. Тадтаев, А. А. Краснов, А. И. Колчев, В. Н. Толстова // Социальные аспекты психического здоровья. — СПб., 2006. — С. 112.

- Тиганов А. С. [и др.]. Руководство по психиатрии: в 2 т. — М. : Медицина, 1999.
- Тиганов А. С. Фебрильная шизофрения. — М. : Медицина, 1982. — 128 с.
- Тинсли Р. Харрисон. Внутренние болезни: в 7 т. / пер. с англ.; под ред. Н. Н. Алипова, Е. Р. Тимофеевой. — М. : Практика, 2005.
- Титова Н. В. Современный взгляд на ноотропную терапию // Русский мед. журн. — 2007. — Т. 15, № 24. — С. 1846—1851.
- Тоиров Э. С. Пограничные нервно-психические расстройства у больных с хроническими заболеваниями суставов // Клиническая медицина. — 2002. — № 8. — С. 33—36.
- Тополянский В. Д., Струковская М. В. Психосоматические расстройства. — М. : Медицина, 1986. — 384 с.
- Тухтарова И. В., Биктимиров Т. З. Соматопсихология: хрестоматия. — Ульяновск : Ульяновский государственный университет, 2006. — 716 с.
- Убайдуллаев А. М. Психовегетативные нарушения у больных бронхиальной астмой / А. М. Убайдуллаев, Б. Г. Гафуров, М. А. Каюмходжаева // Терапевтический архив. — 1996. — Т. 68. — № 3. — С. 44—47.
- Угрюмов В. М., Зотов Ю. В. Клиника, диагностика и лечение тяжелой закрытой ЧМТ: руководство по нейротравматологии. — М. : Медицина, 1998. — Ч. 1. Черепно-мозговая травма.
- Урсова Л. Г. Психопатология при инфаркте миокарда: дис. ... докт. мед. наук. — М., 1973.
- Успенский А. Е. Токсикологическая характеристика этанола // Итоги науки и техники. — Т. 13. — М. : ВИНТИ, 1984. — С. 6—56.
- Ушаков Г. К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М. : Медицина, 1978. — 400 с.
- Фармакология (общая, частная и основы клинической): учебник / В. М. Виноградов, Е. В. Гембицкий, Е. А. Мухин, С. Ф. Фролов. — Л. : Изд-во ВМА, 1985. — 515 с.
- Франкл В. Воля к смыслу. — М. : Эксмо, 2000. — 368 с.
- Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение // Иммунология. — 1999. — № 1. — С. 14—17.
- Циркин В. И., Трухина С. И. Физиологические основы психической деятельности и поведения человека. — М. : Медицинская книга, 2001. — 524 с.
- Чугалин А. Г. Бронхиальная астма. — М. : Медицина, 1985. — 159 с.
- Шабалов Н. П. Ноотропные и нейропротекторные препараты в детской неврологической практике / Н. П. Шабалов, А. А. Скоромец, А. П. Шумилина [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2001. — № 1 (5). — С. 24—29.
- Шабанов П. Д. Психофармакология / П. Д. Шабанов. — СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2008. — 456 с.
- Шейнина Н. С., Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Чумагенко А. А. Психопатологический диатез. — СПб. : Гиппократ, 2008. — 128 с.
- Шептулин А. А. Алкогольные поражения слизистой оболочки желудка // РЖГГК. — 2008. — Т. 18. — № 5. — С. 62—64.
- Шкарин В. В. Психологические аспекты системного подхода к внутриозологической диагностике при артериальной гипертензии / В. В. Шкарин, И. Н. Шкарина, В. Л. Мальгин // Терапевтический архив. — 2000. — Т. 72, № 11. — С. 43—46.
- Шмидт Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — Т. 85, № 9. — С. 1281—1288.

- Шнайдер К. Клиническая психопатология / пер. с нем. — Киев : Сфера, 1999. — 236 с.
- Эверли Дж. С., Розенфельд Р. Стресс: природа и лечение / пер. с англ. — М. : Медицина, 1985. — 224 с.
- Эйдемиллер Э. Г., Юстицкис В. Психология и психотерапия семьи. — СПб. : Питер, 1999. — 656 с.
- Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику. — М. : Медицина, 1964.
- Эфроимсон В. П. Генетика этики и эстетики. — СПб. : Талисман, 1995. — 288 с.
- Юнг К. Г. Избранное / пер. с нем. Е. Б. Глушака, Г. А. Бутузова, М. А. Собуцкого [и др.]. — Минск : Попурри, 1998. — 448 с.
- Яровая Г. А. Биохимические основы действия алкоголя на организм. — М., 1986. — 44 с.
- Ярошевский М. Г. История психологии от античности до середины XX в. — М., 1996. — 416 с.
- Яснецов В. В. Влияние ноотропов на импульсную активность нейронов коры большого мозга / В. В. Яснецов, В. А. Правдивцев, И. Н. Крылова [и др.] // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2001. — Т. 64, № 6. — С. 3—6.
- Ясперс К. Собрание сочинений по психопатологии: в 2 т. — СПб., 1996.
- Ader R., Cohen N. Behaviorally conditioned immunosuppression // Psychosomatic Medicine. — Vol. 37, Issue 4. — P. 333—340.
- Ader R., Cohen N., Felten D. Psychoneuroimmunology: interactions between the nervous system and the immune system // Lancet. — 1995. — Vol. 345. — P. 99—103.
- Adler A. Understanding human nature. — London: Alien & Unwin, 1928.
- Alexander F. Psychosomatic medicine. — New York: Norton, 1950.
- Alexopoulos G. S. The treatment of depressed demented patients // J. Clin. Psychiat. — 1996. — 57 (Suppl 14). — P. 14—20.
- Anderson D. N., Philpott R. M. The changing pattern of referrals for psychogeriatric consultation // Int. J. Geriatric Psychiatry. — 1991. — Vol. 6. — P. 801—807.
- Barsky A., Klerman G. Overview: hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles // Am. J. Psychiat. — 1983. — Vol. 140. — P. 273—283.
- Blinder B. J., Chaitin B. F., Goldstein R. S. The Eating Disorders. PMA Publishing. — New York, 1988.
- Bonhoeffer K. Die exogenen Reaktionstypen // Arch. f. Psych. — 1917. — Bd. 58. — S. 58—70.
- Brautigam W. Psychosomatische medicine / W. Brautigam, P. Christian, M. von Rad. — Stuttgart, 1992. — S. 168—215.
- Brierley J. B. Brown A. W., Excell B. J. [et al.]. Brain Damage in the Rhesus monkey resulting from profound arterial hypertension // Brain Res. — 1969. — V. 13. P. 68—75.
- Burvill P. W., Hall W. D., Stampfer H. G., Emmerson J. P. The prognosis of depression in old age // The British Journal of Psychiatry. — 1991. — Vol. 158. — P. 64—71.
- Cannon W. B. The wisdom of the body. — N.-Y., 1932.
- Carlat D. J., Camargo C. A. Review of bulimia nervosa in males // American Journal of Psychiatry. — 1991. — Vol. 148. — P. 831—843.
- Chrousos G. P. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation // The New England Journal of Medicine. — 1995. — 332. — P. 1351—1362.
- Chrousos G. P. Ultradian, circadian and stress-related hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity — a dynamic digital-to-analog modulation // Endocrinology. — 1998. — Vol. 139. — P. 437—440.

Cloninger R. C., Martin R. L., Guze S. B., Clayton P. J. A Prospective Follow-Up and Family Study of Somatization in men and Women // *Am. J. Psychiatry.* — 1986. — Vol. 143. — № 7. — P. 873—878.

Daly P. A., Solomon C. G., Manson J. E. Risk modification in the obese patient. In: J. E. Manson, P. M. Ridker, J. M. Gaziano, C. H. Hennekens, eds. *Prevention of myocardial infarction.* — New York: Oxford University Press, 1996. — P. 203—240.

Derogatis L. R., Morrow G. R., Fetting J. [et al.]. The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients // *Journal of the American Medical Association.* — 1983. — Vol. 249. — P. 751—757.

Desiderato O., Mac Kinnon J. R., Hissom H. Development of gastric ulcers in rats following termination // *J. Comp. Physiol.* — 1974. — Vol. 87. — P. 208—214.

Diane R. R., Timothy E. A. Drugs interactions in intensive's practice // *Clinics in Chest Medicine* — 1999. — Vol. 20. — N 2, June.

Dixon K. C. Cerebral vulnerability to ishaemia // *Biochem. J.* — 103. — *Lancet*, 1967. — 38 P.

Dunbar F. *Mind and Body: Psychosomatic Medicine.* — New York: Random House, 1947.

Dunbar F. *Psychosomatic diagnosis.* — N.-Y. : Hoeber, 1943.

Ebrahim S., Barer D., Nouri F. Affective illness after stroke // *The British Journal of Psychiatry.* — 1987. — Vol. 151. — P. 52—56.

Fischer J. E., Baldessarini R. J. False neurotransmitters and hepatic failure // *Lancet.* — 1971. — Jul. 10; 2 (7715). — P. 75—80.

Freud A. The infantile neurosis: genetic and dynamic considerations // *Psychoanal. Study Child.* — 1971. — Vol. 26. — P. 79—90.

Freud S. Heredity and the etiology of the neuroses (1896), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 3. Translated and edited by Strachey J. — London: Hogarth Press, 1962. — P. 141—156.

Freud S. On the grounds for detaching a particular syndrome from neurasthenia under the description «anxiety neurosis» (1895 [1894]), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 3. Translated and edited by Strachey I. — London : Hogarth Press, 1962. — P. 85—117.

Freud S. Sexuality in the aetiology of the neuroses (1898), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vol 3. Translated and edited by Strachey J. — London: Hogarth Press, 1962. — P. 259—285.

Freud S. The interpretation of dreams (1900), in *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, Vols 4 and 5. Translated and edited by Strachey J. — London : Hogarth Press, 1953.

Friedman E. M., Irwin M. R. A role for CRH and the sympathetic nervous system in stress-included immunosuppression // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* — 1995. — Vol. 771. — P. 396—418.

Friedman L. C., Baer P. E., Lewy A. [et al.]. Predictors of psychosocial adjustment to breast cancer // *J. Psychosocial. Oncol.* — 1988. — 6. — N 1—2. — P. 75—94.

Friedman M., Rosenman R. H. *Type A, Behavior and Your Health.* — New York, 1981.

Frodil T., Meisenzahl E. M., Zeitzsche T. [et al.]. Hippocampal changes in patients with a first episode of major depression // *Am. J. Psychiat.* — 2002. — Vol. 159. — P. 1112—1118.

Greer S. Psycho-oncology: its aims, achievements and future tasks // *Psycho-oncology.* — 1994. — Vol. 3. — P. 87—101.

Grinker R. R., Spiegel S. P. *Men under stress.* — Philadelphia, 1945. — P. 120.

Groddek G. Psychische Bedingtheit und psychoanalytische Behandlung organischer Leiden. — Leipzig: Hirzel, 1917.

Halmi K.A. Psychobiology of eating behavior. In Psychobiology and Treatment of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa (Ed. K.A. Halmi) // American Psychiatric Press, Washington. — 1992. — P. 79–92.

Halmi K., Falk J.R., Schwartz E. Binge eating and vomiting: a survey of college population // Psychol. Med. — 1981. — Vol. 11. — P. 697–706.

Hemsley D.R. What have cognitive deficits to do with schizophrenia? // Idiopathische Psychosen Huber G. (ed.). F.K. Schattauer. — Stuttgart, 1991. — P. 111–125.

Herpertz-Dahlmann B.M., Remschmidt H. Depression in anorexia nervosa at follow-up // The International journal of eating disorders. — 1993. — 14 (2). — P. 163–169.

Hershkovitz M., Zwiers H., Gispén W.H. The effect of ACTH on rat brain synaptic plasma membrane lipid fluidity // Biochim Biophys. Acta. — 1982. — Vol. 692. — P. 495–497.

Hormones, Behavior and Psychopathology. Sachar E.J. (ed). — New York: Raven Press, 1976.

Hoympa A.M., Schenker S. Major drug interactions: effect of liver diseases, alcohol and malnutrition // Ann. Rev Med. — 1982. — Vol. 33. — P. 113–149.

Hsu L.K.G. Epidemiology of the eating disorders // Psychiat. Clin. North. Am. — 1996. — Vol. 19 (4). — P. 681–700.

Jenkins C. David. Psychologic and Social Precursors of Coronary Disease (Parts I and II) // Psychosomatic Medicine. — 1972. — Vol. 34, N 2 (March-April).

John G. Taylor, Klaus R. Scherer, Cowie R. Emotion and brain: Understanding emotions and modeling their recognition // Neural Networks. — 2005. — Vol. 18, N 4. — P. 313–316.

Johnson G.L., Humphries L.L., Shirley P.B., Mazzoleni A., Noonan J.A. Mitral valve prolapse in patients with anorexia nervosa and bulimia // Arch. Intern. Med. — 1986. — Vol. 146. — P. 1525–1529.

Klatsky A. Blood pressure and alcohol consumption. Handbook of Hypertension. Eds. Bulpit. Elseier. Bethesda. — 2000. — 20. — P. 249–273.

Klein M. The Psycho-Analysis of Children. — London: Hogarth, 1932.

Kohn M.R., Golden N.H., Shenker I.R. Cardiac arrest and delirium: presentation of a refeeding syndrome in severely malnourished adolescents with anorexia nervosa // J. Adolesc. Health. — 1998. — Vol. 22. — P. 239–243.

Kretschmer E. Körperbau und Charakter, 1921 (24 Aufl., 1964). Строение тела и характер. — 2-е изд. — М.: Л., 1930.

Ladwig K.H. Kardiovaskuläre Hyperreaktivität und Depression. Differentielle Psychosomatik der koronaren Herzkrankung. — Springer, Berlin, 1986.

Lamme V.A. The neurophysiology of figure-ground segregation in primary visual cortex // J. Neurosci. — 1995. — P. 1605–1615.

Lazarus A., Mann S., Caroff S. The neuroleptic Malignant syndrome and related conditions // Washington, DC / American Psychiatric Press Inc., 1989.

Lazarus R.S., Folkman S. Stress, appraisal and coping. — New-York: Springer, 1984.

Magarinos A. McEwen B. Stress effects on morphology and function of the hippocampus // Annals of the New-York Academy of Sciences. — 1997. — Vol. 821. — P. 271–284.

Malinski M.K., Sesso H.D., Lopez-Jimenez F., Buring J.E., Gaziano J.M. Alcohol consumption and cardiovascular disease mortality in hypertensive men // Arch. Intern. Med. — 2004. — Vol. 164 (6). — P. 623–628.

Marco J. de Vries Dynamic Healing follows a parallel course in our bodies, psyches, and cultures // Good Medicine (IC № 39). — 1994. — P. 23.

Margolin S. G. Psychophysiological Studies of Fistulous Openings into the Gastrointestinal Tract // J. Ml. — Sinai Hosp., XX, 1953.

Marty M.' Uzan. La pensee operateire. Revue Francaise de Psychoanalyse, 27, 1163–1177 (1963) 10.

Mayer E. A., Craske M., Naliboff B. D. Depression, anxiety and the gastrointestinal system // Clin Psychiat. — 2001. — Vol. 62 (8). — P. 28–36.

Mitchell J. E., Rule R. L., Eckert E. D., Hatsucami D., Lentz R. Electrolyte and other psychological abnormalities in patients with bulimia // Psychological medicine. — 1983. — Vol. 13. — P. 273–278.

Mitchell J. E., Semi H. C., Colon E. Medical complications and medical management of bulimia // Ann. Intern. Med. — 1987. — Vol. 107. — P. 71–77.

Mitscherlich A. The mechanism of bi-phasic defense in psychosomatic diseases // Int. J. Psychoanal. — 1968. — Vol. 49. — P. 236–240.

Mitscherlich A. Zur psychoanalytischen Auffassung psychosomatischer Krankheitsentstehung. Psyche, 1954; VII: 561.

Mönnikes H., Schmidt B. G., Tebbe J. [et al.]. Microfunction of corticotropin releasing factor into the locus coeruleus nuclei stimulates colonic motor function in rats // Brain res. — 1994. — Vol. 644. — P. 101–107.

Nardini J. E. Survival Factors in American Prisoners of War of the Japanese // Amer. J. Psychiat. — 1952. — Vol. 109. — P. 242.

Nemiah J., Freyberger H., Sifneos P. E. Alexithymia: a view of the psychosomatic process, in Modern Trends in Psychosomatic Medicine, Vol 3. Edited by Hill OW.

Peseschkian N. Psychosomatic und positive psychotherapie. — Berlin, Heidelberg: Springer. — Verlag, 1991. — S. 500.

Rajkowska G. Postmortem studies in mood disorders indicate altered numbers of neurons and glia cells // Biol. Psychiat. — 2000. — Vol. 48. — P. 766–777.

Rasmus S. Petersen, John G. Taylor Reorganisation of Somatosensory Cortex after Tactile Training. — NIPS, 1995. — P. 82–88.

Reaven G. M. Insulin resistance, compensatory hyperinsulinemia and coronary heart disease: syndrome X revisited. In: L. S. Jefferson, A. D. Cherrington, eds. Handbook of Physiology, Section 7, The Endocrine System, Vol. II, The Endocrine Pancreas and Regulation of Metabolism. — New-York: Oxford University Press, 2001. — P. 1169–1197.

Reaven G. M. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. — 1988. — Vol. 37. — P. 1595–1600.

Rees L. Physical and emotional factors in bronchial asthma // Journal of Psychosomatic Research. — 1956. — Vol. 1. — P. 98–114.

Ruesch J. The infantile personality: The case problem of psychosomatic medicine // Psychosom. Med. — 1948. — Vol. 10. — P. 134–142.

Schafer R. A new language for psychoanalysis. — New Haven: Yale University Press, 1976.

Selvini-Palazzoli M., Boscolo L., Cecchin G. [et al.]. Paradox and Counterparadox. — New-York: Jason Aronson, 1978.

Selye H. Stress. The physiology pathology of exposure to stress, Acta Medic. Publ. Montreal, 1959. — 264 p.

Sheldon W. H., Stevens S. S. The varieties of temperament. — NY: Harper, 1942.

Sherlok Sh. Diseases of the Liver and Biliary system. — London: Oxford, 1992.

Sideman S., Manor D. The dialysis dementia syndrome and aluminum intoxication // *Nephron*. — 1982. — Vol. 31. — P. 1–10.

Sifneos P.E. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients / P.E. Sifneos // *Psychosomatics*. — 1973. — V.22, № 2. — P.255–262.

Sifneos P.E. Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases // *Acta Medicina Psychosomatica* — 1967. — Vol. 7. — P. 1–10.

Struppler A. Silent period // *Electromyogr Clin. Neurophysiol.* — 1975. — Vol. 15. — P. 163–168.

Topics in Psychoendocrinology. Sachar E.J. (ed). — New York: Grune & Stratton, 1975.

Vandereycken W. Emergence of bulimia nervosa as a separate diagnostic entity: review of the literature from 1960 to 1979 // *International Journal of Eating Disorders*. — 1994. — Vol. 16. — P. 105–116.

Willi J., Grossman S. Epidemiology of anorexia nervosa in a defined region of Switzerland // *Amer.J. Psychiat.* — 1983. — Vol. 140, № 5. — P. 564–567.

Windisch M. Cognition-enhancing (Nootropic) drugs // *Brain Mechanisms and Psychotropic Drugs*. — N.Y. : CRC Press, 1996. — P. 239–257.

**РАССТРОЙСТВА
ПСИХОСОМАТИЧЕСКОГО СПЕКТРА:
патогенез, диагностика, лечение**

Руководство для врачей

Под редакцией Г. И. Сторожакова, В. К. Шамря

Редактор: *Пугачева Н. Г.*
Корректор: *Самойлова Л. А.*
Верстка: *Цыгуля А. Ф.*

Подписано в печать 20.11.2013. Формат 60 × 88 ¹/₁₆.
Печ. л. 19. Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“»
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15,
тел.: (812) 495-38-94, 495-36-09; 495-36-12
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в типографии «L-PRINT»,
192007, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 201, лит. А, пом. 3Н

ISBN 978-5-299-00563-9



9 785299 005639

