

АСТЕНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Руководство по диагностике и лечению

Под редакцией А.В. Шаброва, С.Л. Соловьевой

Санкт-Петербург

2010

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения

Введение. Коморбидность психических и соматических расстройств в 21 веке.

Академик РАМН А.В. Шабров

Психосоматическое направление в современной медицине. И.А. Оганезова, С.Л.

Соловьева

Психосоматический подход как общая ориентировка современного здравоохранения в целом.

Понятие психосоматического заболевания.

Основные концепции психосоматики.

Био-психо-социальный подход – основная парадигма в психосоматической медицине и клинической психологии.

Комплексная системная оценка психосоматического статуса пациента в клинике внутренних болезней.

Основные психопатологические синдромы в клинике внутренних болезней. С.Л.

Соловьева

Понятия психопатологического синдрома и патопсихологического диагноза.

Тревожно-депрессивный синдром.

Негативная аффективность.

Клинико-популяционное и медико-социальное значение астенического синдрома.

Типы психологического реагирования на болезнь.

Типы реагирования на болезнь без нарушения социальной адаптации.

Типы реагирования на болезнь с нарушением социальной адаптации по интрапсихическому варианту.

Типы реагирования на болезнь с нарушением социальной адаптации по интерпсихическому варианту.

Нормоцентрический и нозоцентрический подходы как взаимодополняющие установки медицины и клинической психологии.

Понятие астении в клинике внутренних болезней. С.Л. Соловьева, Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых

Понятие астении. Частота встречаемости астенических расстройств в клинике внутренних болезней.

Особенности психосоматического статуса больных с астеническими расстройствами.

История формирования представлений об астеническом синдроме.

Этиология астенических расстройств.

Патофизиология астенического синдрома.

Классификации астенических расстройств отечественных и зарубежных авторов.

Клинические проявления астении.

Гиперстеническая и гипостеническая формы астении.

Раздражительность в структуре астенического синдрома.

Истощаемость как облигатный признак астенического синдрома.

Специфические нарушения сна в структуре астенического синдрома.

Особенности функционирования вегетативной нервной системы при астении.

Диагностика астении.

Факторы риска для возникновения астении. С.Л. Соловьева

Понятие стресса, психогении, психической травмы.

Переживание кризиса.

Травматический кризис (Психическая травма).

Особенности личности, способствующие формированию астении.

Представление об астенических расстройствах в терапевтической практике. С.Л. Соловьева

Варианты астенического синдрома в терапевтической клинике.

Соматогенная астения. Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых

Понятие соматогенной астении.

Клинические критерии соматогенной астении

Особенности соматогенной астении при различных заболеваниях внутренних органов.
Динамика соматогенной астении в патогенезе заболеваний различной нозологической принадлежности.

Функциональная астения и ее виды. Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых

Понятие функциональной астении. Функциональная астения в клинике внутренних болезней.

Отличительные признаки функциональной астении.

Классификация функциональной астении.

Неврастения как вторичное невротическое наслоение в клинике внутренних болезней. С.Л. Соловьева

Распространенность и клинические особенности астенических расстройств в клинике внутренних болезней. С.А. Болдуева, И.А. Оганезова, Е.В. Балукова

Астения при соматических заболеваниях.

Астенические расстройства у больных с метаболическим синдромом.

Астенические расстройства у больных сахарным диабетом.

Астенические расстройства при атеросклерозе сосудов головного мозга.

Астенические расстройства при сердечно-сосудистой патологии.

- Астенические расстройства у больных с гипертонической болезнью.
- Астенические расстройства у больных с ишемической болезнью сердца

- Астенические расстройства у больных, перенесших острый инфаркт миокарда
- Астенические расстройства у больных с сердечной недостаточностью

Астения при болезнях органов дыхания.

Астения при заболеваниях органов пищеварения.

Астенические нарушения при заболеваниях кожи.

Астенические расстройства при инфекционных заболеваниях.

Социальные, климатические и эколого-профессиональные факторы, влияющие на выраженность астенического расстройства у больных в клинике внутренних болезней.

Структура астенического состояния у пациентов клиники внутренних болезней. С.Л. Соловьева

Астения при заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Астения при болезнях органов дыхания.

Астения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Астения при заболеваниях кожи.

Дифференциальные критерии астении и усталости. Ю.А. Фоминых

Усталость и утомление.

Теории утомления.

Виды утомления.

Синдром хронической усталости.

История синдрома хронической усталости.

Этиология и патогенез синдрома хронической усталости.

Клиническая картина синдрома хронической усталости.

Диагностика синдрома хронической усталости.

Лечение синдрома хронической усталости.

Сходство и различия астенического синдрома и усталости. Дифференциальная диагностика.

Особенности развития и клинического течения астенического расстройства в педиатрической практике. В.П. Новикова, М.М. Гурова

Особенности развития и клинического течения астенического расстройства в геронтологической практике. П.Г. Сметанников, Л.П. Хорошина

Подходы в терапии астенических расстройств. С.Л. Соловьева

Возможности применения психотерапии для купирования астенических расстройств в соматической клинике.

Возможности психологической коррекции астенического синдрома в системе комплексной терапии пациентов соматической клиники.

Физиотерапевтические методы лечения астении.

Медикаментозная терапия.

Группы психотропных препаратов с неспецифическим противоастеническим действием. Ю.А. Фоминых, Ю.П. Успенский

Антидепрессанты.

Анксиолитики.

Психостимуляторы.

Ноотропы.

Адаптогены.

Витамины.

Факторы, ограничивающие применение для лечения астении неспецифических противоастенических средств в клинической практике.

Противоастенический препарат Стимол. Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых

История создания препарата Стимол. Уникальность химической структуры Стимола.

Механизм действия, фармакокинетические и фармакодинамические особенности препарата Стимол.

Преимущества препарата Стимол в купировании астении перед противоастеническими средствами неспецифического действия.

Исследования клинической эффективности и безопасности препарата Стимол в лечении астении.

Заключение (психологические ресурсы личности и психологическое консультирование пациентов с астеническими и психосоматическими расстройствами). Академик РАМН А.В. Шабров, С.Л. Соловьева

Приложение.

Условные сокращения

АТФ – аденозинтрифосфат

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

ВНС – вегетативная нервная система

ГАМК - гамма-аминомасляная кислота

ГБН - головная боль напряжения

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМАО - ингибиторы моноаминоксидазы

ИТТ СТ-Л - интегративный тест личностной тревожности

ИТТ СТ-С - интегративный тест ситуативной тревожности

КЖ – качество жизни

НССА - норадренергические специфические серотонинергические антидепрессанты

ОИМАО-А - обратимые ингибиторы моноаминоксидазы типа А

ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция

РАС - ретикулярная активирующая система

СД – сахарный диабет

СИОЗС - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

СИОЗСиН - селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

СРТК – синдром раздраженной толстой кишки

ССОЗС - селективные стимуляторы обратного захвата серотонина

СХУ – синдром хронической усталости

ТЦА - трициклические антидепрессанты

ХГД - хронический гастродуоденит

ЦНС - центральная нервная система

ШАС - шкала астенического состояния

ЯБ – язвенная болезнь

Введение

Коморбидность психических и соматических расстройств в 21 веке

Академик РАМН А.В. Шабров

Астенические состояния являются предметом междисциплинарных исследований, поскольку относятся к наиболее частым нарушениям как в клинике внутренних болезней и нервных болезней, так и в психиатрической клинике. Практически любое соматическое нарушение сопровождается астенической симптоматикой, свидетельствующей об истощении психофизиологических ресурсов организма. Многочисленные соматические заболевания завершаются более или менее длительным астеническим состоянием; с другой стороны, астения выступает в качестве благоприятной «почвы», в недрах которой зарождается самая разнообразная психическая патология. С астеническим синдромом сталкиваются врачи самых разных специальностей, по-разному описывая его феноменологию, используя для его купирования разные методы воздействия. Широкая распространенность астенических нарушений требует при их изучении, диагностике и лечении комплексного системного подхода с привлечением широкого круга специалистов. Наличие астении как следствия перенесенной инфекции, интоксикации, органических заболеваний головного мозга, как спутника многих соматических заболеваний в статусе пациента дополняется астеническими нарушениями вследствие переутомления, переживания психических травм, эмоциональных расстройств, возникающих после экономических, социально-политических, идеологических изменений как на микроуровне социальных отношений (семейно-бытовых, производственных), так и в более широком масштабе изменений в стране и обществе. Для формирования астенических расстройств имеет значение и соматическая предрасположенность в виде конституциональных особенностей, свойств нервной системы, типа темперамента, и структура личности с ее склонностью продуцировать наиболее типичные психические состояния.

В современной медицине и практическом здравоохранении доминирует новый подход при оценке болезненных состояний человека – био-психо-социальный, который предполагает учет всего комплекса воздействующих на человека факторов – социальных, психологических, соматических, тесно взаимосвязанных и взаимообусловленных. Социально-психологические воздействия все больше определяют качество жизни современного человека, детерминируя спектр доминирующих эмоциональных состояний, имеющих свое физиологическое обеспечение. Информационные нагрузки, эмоциональная напряженность межличностных отношений, ускоренный темп жизни, неблагоприятные экологические факторы и многие другие, воздействующие на человека обстоятельства, предъявляют повышенные требования к организму человека, переводя физиологические системы в экстремальный режим функционирования.

Увеличиваются нагрузки и на психоэмоциональную сферу, повышаются требования к социальным навыкам, коммуникативным умениям, что связано часто с перенапряжением и истощением адаптивных и компенсаторных возможностей психической регуляции жизнедеятельности. Астенические нарушения становятся наиболее частым предвестником и проявлением не только соматических заболеваний, но и социально-психологической дезадаптации личности в целом. Такие проявления астении, как нарушения сна, неустойчивость настроения, снижение работоспособности становятся частым поводом обращения к врачу. Точная квалификация структуры астенического синдрома, этиологических и патогенетических факторов, определяющих динамику астенических расстройств требует полного не только клинического, но также и социально-психологического обследования пациента. В целом, происходит отказ от линейных причинно-следственных моделей в пользу более сложных и системных. При оценке уровня и структуры астенических нарушений учитываются и свойства нервной системы, и гормональный фон, и свойства личности пациента, и состояние его соматического и психического здоровья, а также воздействующие социальные факторы. К астенизации приводят и неблагоприятные условия труда, и экологические факторы, и весь образ жизни современного человека. Лечение астенических нарушений также носит комплексный характер и адресовано ко всем уровням функционирования индивида: соматическому, психологическому, социальному. Такого же комплексного подхода требует, очевидно, профилактика астенических расстройств как важного компонента повышения качества жизни современного человека, сохранения его работоспособности, продуктивности и всей полноты функционирования.

Мультифакторный теоретический подход, таким образом, необходим для развития науки о человеческом здоровье. В этой связи наиболее полное представление об астенических состояниях достигается в рамках целостного (холистического) подхода к человеку, который сформировался в рамках психосоматического направления в медицине. С другой стороны, интегративная модель делает акцент на первичной профилактике, на коррекции и предупреждении болезненных состояний, что отвечает современным тенденциям развития науки и практического здравоохранения.

Академик РАМН, з.д.н. РФ, д.м.н., профессор А.В. Шабров

Психосоматическое направление в современной медицине

И.А. Оганезова, С.Л. Соловьева

Дихотомическое разделение заболеваний на психосоматические и не психосоматические не всегда оправдано. Речь может идти только об удельном весе психосоматического аспекта в патогенетических механизмах соматического заболевания. Исследования особенностей личности и актуального психического состояния при том или ином заболевании позволяют оценить патогенетическое значение психологического уровня регулирования психофизиологических и психосоматических соотношений в формировании клинической картины страдания. По мнению Ф.Б. Березина, частота нарушений психической адаптации, а, следовательно, патогенетическое значение психологических уровней регулирования, в ряду соматических заболеваний изменяется постепенно, образуя непрерывную последовательность, так называемый психосоматический континуум. Непрерывность психосоматического континуума расценивается как отражение системного характера формирования психофизиологических соотношений. В верхней части континуума располагаются патологические состояния, частота нарушений психической адаптации при которых особенно высока и достигает 90%. Сложность проблемы заключается в том, что с функциональной точки зрения, организм представляет собой единое целое, состоящее из находящихся в постоянном взаимодействии различных органов и систем. При попытке установить в структуре взаимодействия между психикой и телом причинно-следственные связи исследователь неизбежно сталкивается с тем, что не только психика оказывает влияние на состояние органов и систем, но и патология органов приводит к изменению психики, образуя так называемый механизм «замкнутого круга».

Психосоматическая проблема, интерпретирующая роль психологических факторов в происхождении и развитии болезней, имеет такую же длительную историю развития, как и медицина в целом. Представления о ней существуют очень давно, в то время как концептуальный характер эти идеи стали приобретать сравнительно недавно (Николаева В.В., 1987). В связи с открытиями в 19 веке в области анатомии, микробиологии, нейрофизиологии утвердился принцип клеточной патологии Вирхова, в котором

модель болезни основывалась на патологии органа. Психосоматическое направление возникло как своеобразная реакция на узкий, локалистический подход в медицине. С формированием этого направления больной перестал быть носителем какого-то заболевшего органа, его стали рассматривать и лечить в рамках холистического подхода как психофизиологическую индивидуальность в целом.

Психосоматический подход как общая ориентировка современного здравоохранения в целом

Реформирование системы отечественного здравоохранения предусматривает широкое внедрение в России института общей врачебной практики (семейной медицины), как основной составляющей первичной медицинской помощи. Такая ситуация ставит перед здравоохранением новые задачи по организации системы действенной профилактики, диагностики, лечения, а также ведомственного и межведомственного взаимодействия в области охраны и укрепления здоровья населения страны. Семейный врач должен быть способен анализировать взаимосвязь личностных особенностей и психосоциальных условий с клиническими проявлениями заболевания, понимать суть психосоматических взаимоотношений. Становление общей врачебной (семейной) практики закономерно сопровождается изменением доминирующей в сознании врача традиционной парадигмы мышления, основанной на абсолютизации роли биологических факторов в возникновении и течении заболевания. На смену ей постепенно приходит давно признанная психологами и психотерапевтами концепция значимости психических факторов в развитии соматической патологии.

К сожалению, следует признать, что психосоматика, достаточно разработанная на теоретическом уровне, пока не приобрела популярности в здравоохранении и медленно внедряется в жизнь, практику обслуживания больных. Для рядового интерниста встреча с психосоматикой лишь краткий эпизод, не оказывающий влияния на его текущую работу: он не разбирается в ней и не понимает связанных с ней выгод. Хотя тезис «лечить не болезнь, а больного», идеи целостного подхода к больному человеку определяли практику выдающихся русских врачей уже в прошлом столетии, а учение о нервизме, разработанное Сеченовым и Павловым, явилось его теоретическим фундаментом, медико-

психологические исследования психосоматических соотношений на протяжении длительного периода, к сожалению, не занимали соответствующего их значению места в нашей медицине. Существенную роль сыграли отрицавшиеся по идеологическим соображениям теоретические основы психосоматической медицины, становление которой и развитие осуществлялись на базе психоанализа и генетически связанных с ним концепций.

Между тем, учет социокультурных факторов имеет большое значение в общей врачебной практике. Он обеспечивает реализацию системного взгляда на многообразие истоков формирования личности и ее болезней через понимание вклада социального окружения в развитие клинических симптомов, в установление продуктивных взаимоотношений врача и больного. Такой подход подразумевает целостное восприятие здорового и больного человека с позиций глубокого анализа многоуровневых взаимосвязей биологических, психических, психологических, социокультурных факторов.

В плане решения конкретных задач, стоящих перед клиникой внутренних болезней, изучение психосоматических соотношений означает стремление найти более полное понимание этиологии и патогенеза заболеваний, причин вариабельности их течения, а также терапевтической проблематики. Учет психологических – личностных факторов, их «веса», механизмов их «включения» в схему патогенеза болезни позволяет раскрыть социально-психологическую детерминацию патологии человека. Используя методы социально-психологического анализа распространенности патологии, а также, изучая динамику заболеваемости, можно выделить болезни, в развитии которых предполагается решающее значение факторов социального (профессия, общественное положение, материальные возможности, жизненная ситуация, характеристика семьи) и психологического (личность и производные от нее формы психологического реагирования) порядка. Знание психосоматических отношений особенно важно при изучении заболеваний, являющихся «привилегией» человека.

«Изучение психосоматических соотношений, - пишут Ю.М. Губачев, В.М. Дорничев, О.А. Ковалев (1993), - означает стремление найти как можно более полное по сравнению с возможностями традиционного подхода понимание этиологии и патогенеза заболеваний, причин вариабельности их течения». В основе психосоматической патологии лежит первично телесная реакция на конфликтное переживание, сопровождающаяся изменениями и патологическими нарушениями во внутренних органах. Психосоматика,

по определению А.В. Петровского, М.Г. Ярошевского (1998), представляет собой направление медицинской психологии, занимающееся изучением влияния психологических факторов на возникновение ряда соматических заболеваний, таких как бронхиальная астма, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, язвенный колит, нейродермит, неспецифический хронический полиартрит. Изучение психологических механизмов и факторов возникновения и течения болезней, поиск связей между характером психического стрессового фактора и поражением определенных органов и систем лежат в основе психосоматического направления в медицине. В настоящее время в психосоматической медицине все больший вес приобретают идеи многофакторности (многопричинности) психосоматических расстройств.

Термин «психосоматика» появился в 1818г. Он был предложен немецким врачом Р. Хейнротом (R. Heinroth), назвавшем «психосоматическими» соматические феномены, возникновение которых изначально было более связанным с психоэмоциональными сдвигами. Позднее М. Jacobi (1922), напротив, ввел термин «соматопсихические», чтобы подчеркнуть доминирование телесного в возникновении некоторых нервно-психических заболеваний. В современной медицине термин «психосоматический» используется, с одной стороны, в узком смысле, применительно к конкретной группе заболеваний, и, с другой стороны, в широком смысле, как целостный научно-практический подход, реализуемый по отношению к любому виду патологии в рамках целостного (холистического) изучения и интерпретации болезней, с позиции биопсихосоциальной концепции заболеваний, формирующихся, в соответствии с преобладающими в данной парадигме взглядами, на почве множественных этиологических факторов.

В современных условиях жизни увеличивается нагрузка на эмоциональную сферу человека, повышаются требования к его адаптационным возможностям. В неблагоприятных условиях жизнедеятельности пониженные адаптационные возможности или эмоциональная неустойчивость являются своеобразными факторами риска, способствующими возникновению психосоматических нарушений (Шхвацабая И.К., 1974; Логинов А.С., 1977). Психосоматические расстройства, вызываемые систематическими эмоциональными перегрузками, приобретают постепенно все более значительную роль в широкой врачебной практике (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986). Отмечается недостаточно высокая эффективность медикаментозной терапии при психосоматических расстройствах, по сравнению, например, с инфекционными

болезнями, не в полной мере используются возможности психологического воздействия: психологической коррекции, психотерапии.

Психосоматический подход сложился в связи с распространением представлений о том, что многие болезни возникают на почве множественных этиологических факторов и предполагает выявление роли и учет психологических феноменов, сопутствующих в той или иной степени формированию любого расстройства. Он представляет собой определенную концепцию, своеобразную научно-практическую парадигму, общую ориентировку здравоохранения в целом, когда учитываются комплексные соматопсихосоциальные взаимодействия при возникновении, течении и терапии заболеваний (Урванцев Л.П., 1998).

Современные представления о биопсихосоциальной концепции болезни, сменившей в 70-ые годы биомедицинскую модель, соответствуют положениям, высказанным еще в 40-х годах Р.А. Лурией, который писал о том, что «по существу вся медицина является психосоматической», имея в виду тот факт, что психологические, психосоциальные факторы в большей или меньшей степени включены в этиопатогенез любого заболевания, соматического или нервно-психического, влияя в той или иной мере на ход течения и исход болезни. Нет только психических и только соматических болезней, отмечает автор, а есть лишь живой процесс в живом организме; его жизненность и состоит в том, что он объединяет в себе и психическую, и соматическую сторону болезни.

«Психосоматический подход как принцип врачебной деятельности заключается в как можно более тщательном изучении влияния психосоциальных факторов на возникновение и течение любых соматических болезней и психотерапевтическом лечении больных с учетом этих факторов» (Сидоров П.И., Парняков А.В., 2000). В самом широком смысле этот подход, по мнению Д.Н. Исаева (1996), охватывает проблемы внутренней картины здоровья, конверсионных, соматогенных, соматизированных психических и ипохондрических расстройств, психологических реакций личности на болезнь, умирание, смерть, отрыв от семьи, симуляцию, а также искусственно продуцируемые расстройства, в том числе синдромы Мюнхгаузена (симуляция болезней, которые приводят к операции) и Полле (искусственное причинение болезни ребенку его собственной матерью).

В общем виде под термином «психосоматические расстройства» большинство авторов понимают нарушения функций внутренних органов и систем, возникновение и развитие которых в наибольшей степени связано с нервно-психическими факторами, переживанием острой или хронической психической травмы, специфическими особенностями эмоционального реагирования личности (Петровский А.В., Ярошевский

М.Г., 1998). Представление о тесной взаимосвязи самочувствия человека с его психическим, прежде всего эмоциональным, состоянием является одним из важнейших в современной медицине и медицинской психологии, отмечают авторы.

Патогенез психосоматических расстройств, в соответствии с представлениями Д.Н. Исаева, чрезвычайно сложен и определяется сочетанием и взаимодействием следующих основных факторов:

- неспецифической наследственной и врожденной отягощенностью соматическими нарушениями и дефектами;
- наследственным предрасположением к психосоматическим расстройствам;
- нейродинамическими сдвигами (нарушения деятельности ЦНС);
- личностными особенностями;
- психическим и физическим состоянием во время действия психотравмирующих событий;
- фоном неблагоприятных семейных и других социальных факторов;
- особенностями психотравмирующих событий (Исаев Д.Н., 2000).

Таким образом, этиопатогенез психосоматических нарушений определяется комплексом воздействующих причин, структура которого совпадает с многоуровневой структурой организации человека, где различают биологический, психофизиологический, психологический, социально-психологический и социальный уровни функционирования.

«Учет психических факторов, их «веса», механизмов их включения в схему патогенеза болезни позволяет раскрыть социально-психологическую детерминацию патологии человека, объяснить ее своеобразие», - вот то, что, по мнению Ю.М. Губачева и С.С. Либиха (1977) дает психосоматический подход практическому здравоохранению. Как отмечают авторы, «широкое применение психотерапии при соматических заболеваниях, «плацебо» - эффект многих методов медикаментозной терапии, неспецифические методы лечения соматических заболеваний, социотерапия позволяет доказать роль психических факторов в генезе заболеваний».

Дифференцированный подход к оценке психологических аспектов болезни помогает определять в каждом конкретном случае степень и направленность психокоррекционных мероприятий. Как правило, в клинике внутренних болезней речь идет преимущественно о психологическом консультировании, психологической коррекции, симптоматической психотерапии. Применительно к конкретной группе заболеваний термин «психосоматический» используется в том случае, если роль психологических факторов в рамках полифакторной модели болезни является ведущей.

Понятие психосоматического заболевания

Психосоматические расстройства (от греч. Ψυχή — душа и греч. Σομα — тело) — группа болезненных состояний, возникающих на основе взаимодействия психических и соматических факторов и проявляющихся соматизацией психических нарушений, психическими расстройствами, отражающими реакцию на соматическое заболевание, или развитием соматической патологии под влиянием психогенных факторов. Идеи связи телесного и психического высказывались еще Платоном, Гиппократом, Галеном. Впоследствии возникли две школы, отражающие два подхода к трактовке общей концепции болезни. Гиппократическая школа Косса трактовала болезнь как расстройство отношений между субъектом и действительностью – «Человек болен». Школа первых анатомов Книда рассматривала болезнь как поражение какой-то определенной материальной структуры – «у человека есть Болезнь». Это противопоставление проходит через всю историю медицины.

Проблема психосоматических соотношений — одна из наиболее сложных проблем современной медицины, несмотря на то, что тесная взаимосвязь психического и соматического замечена и изучается в течение нескольких веков, со времен Гиппократа и Аристотеля. Однако сам термин «психосоматика» впервые был применен J. Heinroth лишь в 1818 году. Столетие спустя во врачебный лексикон было введено понятие «психосоматическая медицина» (Deutsch F., 1922). К числу научных концепций, оказавших существенное влияние на развитие психосоматической медицины, принадлежат теория нервизма И.М. Сеченова, психофизиологическое учение И.П. Павлова, психосоматическая теория S. Freud, а также теория стресса Н. Selye. Прогресс исследований в этой области связан с именами F. Alexander (1932), последовательно развивавшего представления о роли психических факторов в генезе соматической патологии, F. Dunbar (1935) - автора одного из первых руководств по психосоматической медицине и I. Wolf - автора монографии «Стресс и болезнь» (1953) и одного из основоположников психофизического направления в психосоматической медицине.

В современной медицине раздел психосоматики представляют клинические, психологические, эпидемиологические и лабораторные исследования, которые освещают роль стресса в развитии соматических заболеваний, связь патохарактерологических и

поведенческих особенностей с чувствительностью или устойчивостью к определенным соматическим заболеваниям, зависимость реакции на болезнь («поведения» в болезни) от типа личностного склада, влияние некоторых методов лечения (хирургические вмешательства, и т. п.) на психическое состояние индивидуума.

Еще в 30-е годы XX века одним из основоположников психосоматического направления в медицине F. Alexander была выделена группа «классических психосоматических заболеваний», или «чикагская семерка»: гипертония, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит, бронхиальная астма, тиреотоксикоз, ревматоидный артрит, нейродермит. Однако, по мнению А.Б. Смулевича, состояния, относимые к психосоматическим расстройствам, включают не только психосоматические заболевания в традиционном, узком понимании этого термина, но значительно более широкий круг нарушений: соматизированные расстройства (соматоформные состояния, соматизированные дистимии и др.), патологические психогенные реакции на соматическое заболевание, соматопсихические акцентуации на уровне расстройств личности. В ряду психосоматических принято рассматривать психические расстройства, часто осложняющиеся соматической патологией (нервная анорексия, булимия, алкоголизм и др.), а также психические нарушения, осложняющие некоторые методы лечения: например, депрессии и мнестические расстройства, развивающиеся после операции аортокоронарного шунтирования; аффективные, тревожные и астенические состояния у больных, получающих гемодиализ и др. (Коркина М.В., Мориллов В.В., 1995). В пределах психосоматических в ряде исследований (Смулевич А.Б., 1997; Tuk V. et al., 1997) интерпретируются психопатологические состояния, возникающие в связи с генеративным циклом у женщин (синдром «предменструального напряжения» и «предменструальное дисфорическое расстройство»; депрессии беременных и послеродовые депрессии, в числе которых синдром «грусти рожениц»; инволюционная истерия и др.). К психосоматическим расстройствам причисляют также симптоматические психозы - делирий, аменцию, галлюциноз и др.

О распространенности психосоматических нарушений в целом судить трудно, так как в связи с многообразием их клинических проявлений больные наблюдаются в разных медицинских учреждениях как общесоматического, так и психиатрического профиля, а иногда обращаются за помощью и к представителям «нетрадиционной медицины», вообще выпадая из поля зрения врачей. Поэтому имеющиеся в литературе показатели болезненности должны оцениваться как несколько заниженные по сравнению с числом

больных среди населения. Тем не менее, даже опубликованные данные, свидетельствуют о том, что частота психосоматических расстройств достаточно высока и колеблется в населении от 15 до 60%, а среди пациентов первичной практики - от 30 до 57%. Среди контингента пациентов многопрофильной больницы (однодневный «срез» госпитализированных больных) психосоматические расстройства были выявлены в 53,6% случаев (Смулевич А.Б. и др., 1999). Согласно результатам выборочных исследований, соматоформные расстройства выявляются у 10-26% больных общесоматической сети, а нозогении - у 13-41% больных. Страдающие психосоматозами пациенты длительное время лечатся у врачей разных специальностей, нередко переходя от одного к другому. В клинике внутренних болезней чаще остальных встречаются астенический, фобический и депрессивный синдромы, которые зачастую проявляются под видом соматических страданий. Также довольно часто при соматических заболеваниях отмечаются психогенные реакции преимущественно неврастенической, истерической и обсессивно-фобической направленности (Коркина М.В., Мориллов В.В., 1997).

Для проблемы специфичности психосоматических расстройств обычна постановка следующих вопросов: предрасположены ли лица, обладающие определенной личностной структурой, к определенному психосоматическому заболеванию; приводят ли определенные конфликтная и общая жизненная ситуации к определенному психосоматическому заболеванию; существует ли взаимосвязь между поведенческими особенностями человека и риском заболевания определенным психосоматическим заболеванием. Наибольшее число работ, выполненных как клиническим, так и экспериментально-психологическими методами, посвящено поискам «профиля личности», специфичного для того или иного психосоматического расстройства. Точка зрения, утверждающая наличие подобных профилей личности, имеющих диагностическую, прогностическую и терапевтическую значимость, обычно связывается с исследованиями F. Dunber, представленными в получивших широкую известность монографиях «Эмоции и соматические изменения», «Психосоматический диагноз». Общим итогом этих исследований явилось, скорее, отрицание личностных структур, характерных для отдельных заболеваний. Многие авторы склонны отказаться от поиска профилей личности, заменить этот аспект исследований описанием особенностей личности психосоматического больного вообще, рассматривая в качестве базисной характеристики наличие инфантильной личностной структуры, невротической жизненной

позиции, поскольку соматическое выражение эмоциональных переживаний является инфантильной формой их выражения.

Влияние острых и хронических стрессов на деятельность внутренних органов, в том числе на иммунные и обменные процессы, подтверждено многочисленными клиническими и экспериментальными исследованиями. Однако представление о психогенезе как линейной психосоматической модели не соответствует действительности. Травмирующие события являются лишь одной из составляющих патогенеза психосоматических расстройств. Значимую роль в формировании психосоматических заболеваний играют личностные черты. Вместе с тем структура патохарактерологических проявлений, выступающих в качестве предрасположения к тем или иным соматическим заболеваниям, остается предметом дискуссии. Существует тенденция выделения отдельных личностных радикалов, предрасполагающих к возникновению конкретного психосоматического заболевания (например, коронарная личность, артритическая личность). Однако выдвигается и альтернативная точка зрения, в соответствии с которой предрасположение к психосоматической патологии носит более универсальный и целостный характер. В этом аспекте могут быть выделены патохарактерологические комплексы, обуславливающие склонность к психосоматическим расстройствам в целом, такие как хроническая тревожность и склонность к фрустрации, истерические и нарциссические проявления, алекситимические черты.

Существует несколько теорий, объясняющих происхождение психосоматических заболеваний. Согласно одной из них, например, психосоматическое заболевание является следствием стресса, обусловленного длительно действующими и непреодолимыми психическими травмами. При этом, в соответствии с точкой зрения Д.Н. Исаева (2000), для психосоматического здоровья человека «опасен не только один трагический инцидент, подобный смерти близких, но и несколько менее драматичных, происшедших за короткий промежуток времени, так как они тоже снижают возможности приспособления». При этом автор ссылается на теорию жизненных событий Т.Н. Holmes, R.H. Rahe (1967), в соответствии с которой в течение года человек переживает, в среднем, около 150 заметных жизненных изменений. Если их число возрастает более чем в два раза, то вероятность психосоматического заболевания составляет в среднем около 80%. Если число таких событий несколько меньше – от 150 до 300, - то риск заболеваний – 50%.

Другая теория связывает возникновение психосоматического заболевания с внутренним конфликтом между одинаковыми по интенсивности, но разнонаправленными мотивами индивида (амбивалентность мотиваций). Согласно третьей теории, неразрешимый конфликт мотивов (как и неустранимый стресс) порождает в конечном итоге реакцию капитуляции, отказ от поискового поведения, что создает общую предпосылку к формированию психосоматического заболевания. Поражение тех или иных органов и систем в каждом конкретном случае обусловлено генетическими факторами или особенностями онтогенетического развития. При психосоматических заболеваниях психогенный фактор существует в сложном переплетении с факторами физиологическими. Только сочетание личностных особенностей с определенными свойствами соматических систем и факторами риска делают реальным становление той или иной болезненной структуры или психосоматического заболевания.

С. Конечный и М. Боухал (1986) выделили три этапа в развитии психосоматической патологии: 1) действует преимущественно психогенный фактор, преобладают личностные нарушения и имеется бессознательный психологический конфликт; 2) усиливаются функционально-соматические нарушения, формируются «порочные круги» патологического функционирования в страдающих системах, усугубляются личностные нарушения; 3) преобладающими становятся соматические нарушения, заболевание переходит в органическую стадию.

Ю.М. Губачев и Е.М. Стабровский (1981), в свою очередь, выделяют ряд вариантов развития психосоматических заболеваний:

- ситуационный (первично-психогенный) вариант, при котором на первом плане среди разнообразных этиологических факторов находятся длительно воздействующие психологически неблагоприятные жизненные условия, столь длительные и интенсивные, что даже развитые защитные и компенсаторные возможности, как на биологическом, так и на психологическом уровне, не ограждают от формирования соматических расстройств;
- личностный вариант, когда главным условием формирования соматической патологии выступает психологически деформированная личность (акцентуированная, невротизированная или психопатизированная), которая обуславливает затяжной, гипертрофированный и извращенный тип психологического реагирования, становление хронизированного эмоционального

напряжения. К данному варианту, по мнению П.И. Сидорова и А.В. Парнякова (2000), можно отнести также и формирование болезни через определенные патологические привычки, такие, например, как переедание, алкоголизм, - привычки, имеющие личностную обусловленность;

- церебральный вариант, при котором отмечаются органические нарушения центральной нервной системы, связан с нарушениями регуляторных механизмов эмоциональных переживаний. Органическая патология обуславливает характерные, так называемые «органические» особенности аффекта: застойность, ригидность, вязкость, инертность эмоциональных процессов с фиксированностью эмоционально-негативных переживаний, со склонностью к «саморазвитию» аффекта, когда его «обрастание» разнообразными переживаниями происходит уже независимо от внешних воздействующих раздражителей. Формирование соматического заболевания может быть связано в этом случае с чрезмерной силой и длительностью аффективного реагирования, обусловленного структурой самого аффекта при органическом поражении головного мозга;
- соматический (биологический) вариант, о котором говорят при наличии генетических соматических предпосылок, обуславливающих развитие грубой органической патологии при наличии психологически благоприятной, комфортной ситуации и гармоничной личностной структуры. Как правило, в этих условиях заболевание формируется по механизмам, непонятным с одной лишь психологической точки зрения.

В трактовке П.И. Сидорова и А.В. Парнякова (2000), для психосоматических расстройств характерным является признание значимости психологических факторов как в возникновении, так и в обуславливании ими усиления или ослабления соматического (физического) страдания. По мнению авторов, критерием отнесения имеющегося специфического физического заболевания или страдания к психосоматическим является наличие психологически значимых раздражителей из окружающей среды, которые во времени связаны с возникновением или обострением данного физического нарушения.

Основные концепции психосоматики

Психосоматика – это учение о телесной взаимосвязи психических и соматических процессов в организме. Психосоматический подход основан на идее целостного понимания человеческого существа. В своем развитии психосоматическая медицина прошла ряд этапов, на каждом из которых доминировала та или иная теоретическая концепция. В историческом аспекте можно выделить следующие основные направления развития психосоматической медицины.

Психоаналитические концепции – «конверсионная модель» психосоматических расстройств S. Freud (1895), которая приписывает телесным нарушениям функцию символического выражения подавленных интрапсихических, прежде всего, сексуальных конфликтов, и ее современное продолжение в идеях W. Brautigam, P. Christian (1986), теория «специфичности интрапсихического конфликта» F. Alexander (1951), в которой симптом оценивался не как символическое замещение подавленного конфликтного содержания, а как нормальное физиологическое сопровождение хронизированных эмоциональных состояний. При этом нозология заболевания зависит от вида интрапсихического конфликта – невозможность удовлетворения потребностей в тесных отношениях при посредстве парасимпатической нервной системы может привести к развитию язвенной болезни, неспецифического язвенного колита, бронхиальной астмы, а при блокировке агрессии и возбуждении симпатической нервной системы – к артриту, артериальной гипертензии, тиреотоксикозу. По мнению F. Alexander, несмотря на то, что эти болезни и выделены в особую «психосоматическую группу», они являются с одной стороны психосоматическим, а другой – полиэтиологичными. Для запуска заболевания необходимы три условия: психическая конфигурация (некоторые особенности личности), X-фактор, то есть конституциональная либо приобретенная уязвимость органа, а также пусковой механизм или ситуация-ускоритель, влияющая на пациента.

К характерологически-ориентированным теориям можно отнести те, которые своей задачей ставят объяснение природы возникновения психосоматических заболеваний через личностные особенности, впервые сформулированное еще Гиппократом сродство темпераментов с определенными заболеваниями. Среди этих теорий наибольшую известность приобрела концепция «личностного профиля» F. Dunbar (1943). Следующим этапом развития несистемных однолинейных концепций стала разработка

психофизиологических теорий, утверждающих специфичность реакций конкретного органа на стресс (Wolff H., 1946; Grace W. et Graham D., 1952; Caplan H., 1975). К системным концепциям развития психосоматической патологии относятся теории Эго-психологии, прежде всего, основанные на разработке модели стерильности личности психосоматического больного, лежащей в основе современных концепций алекситимии. К гомеостатическим концепциям патогенеза психосоматозов относят теории патологии раннего развития (конфликты раннего детства с последующими расстройствами в более зрелом возрасте) и теории объектных отношений (утрата значимого объекта, психобиологическая модель заболевания).

Нейрогуморальные концепции развития психосоматических заболеваний исходят из того, что патология возникает вследствие нарушений внутреннего равновесия в рамках проявления «вегетативного сопровождения эмоций» по W.B. Cannon (1932) и общего неспецифического адаптационного синдрома Н. Selye (1953), в которой стресс рассматривается как психосоциальное воздействие в широком смысле понятия. Согласно теории П.К. Анохина о «функциональных системах» (1975), решающим фактором, обуславливающим вовлечение какого-либо органа или физиологической системы в патологический процесс по принципу вынужденного функционирования, служит, в конечном итоге, биологическая архитектура самой эмоции как функциональной системы. Среди физиологических теорий наиболее известны теория «условных рефлексов» И.П. Павлова (1990), восходящая к идеям И.М. Сеченова о рефлекторных основах психической деятельности, единстве соматических и психических проявлений. Продолжением работ И.П. Павлова было создание гипотезы К.М. Быкова и И.Т. Курцина (1960) о кортико-висцеральном происхождении психосоматических заболеваний. Ставшая важным этапом формирования физиологических основ психосоматических зависимостей, кортико-висцеральная теория в то же время не была лишена недостатков. В ней не в полной мере учитывалось, что между корой головного мозга и регулируемым ею внутренним органом существует ряд промежуточных звеньев (в частности, гипоталамическое и эндокринное), без учета которых нельзя объяснить механизм психосоматических нарушений. Она исключила из круга своего рассмотрения собственно психологический аспект изучения психосоматических соотношений, роль личности как высшей формы регуляции человеческой деятельности в формировании этой патологии, любые попытки содержательного понимания психогенных факторов в их этиологической роли при психосоматических расстройствах. Кортико-висцеральная теория в работах ряда

ее продолжателей обогащалась новыми сведениями, касающимися представлений о ретикулярной формации как морфологическом субстрате мощных влияний на кору головного мозга со стороны подкорково-стволовых его отделов, данными современной нейрхимии и нейроэндокринологии, позволившими лучше понять механизмы взаимодействия нарушений высшей нервной деятельности и вегетативно-эндокринно-обменных нарушений и др. По существу, в этих исследованиях отразилось более широкое понимание кортико-висцеральной патологии со стремлением учитывать в генезе весь комплекс биологических, психологических и социальных факторов.

Психосоматическое направление активно развивается в последние десятилетия в медицине и клинической психологии. За последние годы претерпели значительные изменения такие области психосоматики, как психонейроэндокринология и психонейроиммунология. Последние данные с очевидностью доказывают, что эндокринные и иммунные функции во всем организме представляют собой интегральные системы с многообразными прямыми и непрямыми связями с ЦНС и ВНС, а через них – с окружающим миром. Современная психосоматическая концепция относится к глобальным концепциям и имеет много общего с теорией стресса Н. Selye. Однако в настоящее время исследователи все чаще обращаются к социобиологическим факторам в качестве вероятных стрессоров. Изучаются влияние физических нагрузок, удовлетворенность трудовой деятельностью, проблемы преодоления усиливающейся технизации и т.д.

В этой связи заслуживает внимания системно-динамическая концепция возникновения психосоматических заболеваний, предложенная П.И. Сидоровым и соавт. (2006), согласно которой для развития психосоматического заболевания необходимы этапы социо-, психо- и патогенеза (рис. 1). По мнению авторов, данная модель не только учитывает все три условия, необходимые для «запуска» заболевания по F. Alexander, но и отвечает на основные вопросы психосоматической медицины: о пусковом механизме патогенного процесса; о том почему один и тот же раздражитель способен вызвать или не вызвать болезнь у разных людей; а также, почему психическая травма у разных людей приводит к поражению различных органов и систем.

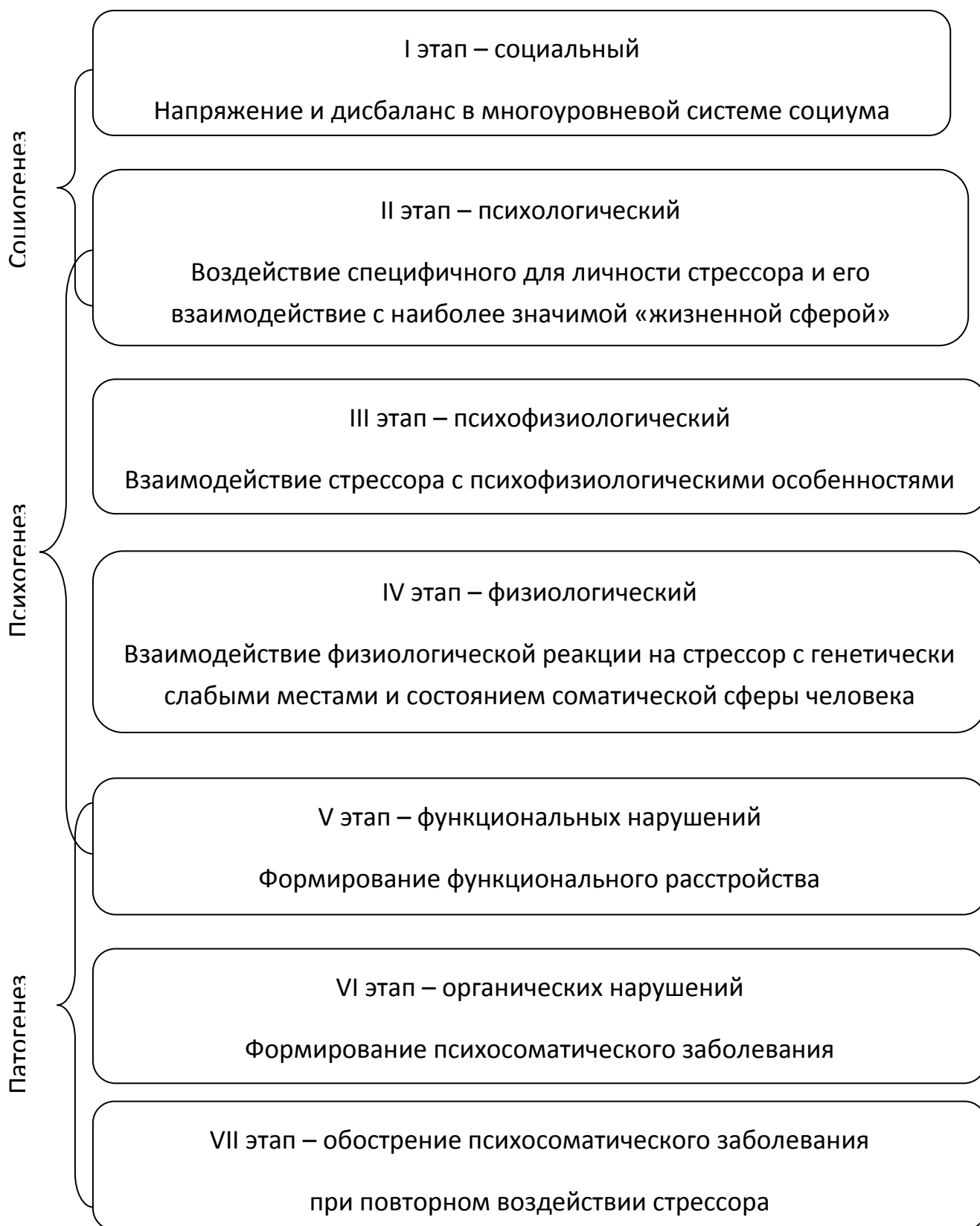


Рис. 1. Системно-динамическая концепция возникновения психосоматических заболеваний (Сидоров П.И., Соловьев А.Г., Новикова И.А., 2006)

В свете современных представлений о развитии психосоматических заболеваний особого внимания заслуживает сформулированная профессором В.И. Симаненковым (2000) онтогенетическая концепция психосоматического процесса, в которой определено два ключевых понятия – психосоматический онтогенез человека и психосоматический процесс.

Основные положения этой концепции следующие:

- невозможно выделить специфические психологические радикалы для каждого заболевания;
- личностные изменения у пациентов с психосоматическими заболеваниями гетерогенны по своей природе;
- включение психологических факторов в механизмы развития и течения соматических заболеваний происходит путем их интеграции в вертикально организованные патологические функциональные системы;
- избирательность поражения органа или системы связана с генетическими и конституциональными предпосылками;
- течение хронических заболеваний рассматривается как адаптационно-компенсаторный процесс.

Согласно концепции В.И. Симаненкова под психосоматическим онтогенезом понимается возможность формирования на генетической базе, в условиях индивидуального развития человека и воздействия на него психогений, вертикально организованных устойчивых патологических функциональных систем, включающих социально-психологический, нейроэндокринный, иммунный и органический уровни. При этом отдельные звенья такой функциональной системы взаимодействуют по принципам обратной связи с активным вовлечением в процесс органа-мишени.

Психосоматический процесс представляет собой разворачивающиеся во времени адаптационно-компенсаторные изменения, которые обуславливают течение хронических заболеваний и расстройств висцеральных систем – как функциональных, так и органических.

В.И. Симаненков представляет следующие механизмы развития и течения психосоматических заболеваний:

1. психосоматические заболевания не являются строго психогенными, так как невозможно выявить изолированные психологические радикалы, специфичные для каждого заболевания, традиционно относящегося к категории психосоматических. При

этом в роли первично неспецифических дезадаптирующих феноменов выступают личностные факторы;

2. личностные расстройства у пациентов с психосоматическими страданиями гетерогенны по своей природе. Они могут быть:

- первичными;
- нозогенными, являющимися либо результатом личностного реагирования на соматическое заболевание, либо соматогенными, отражающими патогенное влияние на центральную нервную систему различных экзо- и эндогенных факторов;
- ятрогенными, являющимися результатом информационных или психосоматических ятрогений;

3. включение психологических факторов в механизмы развития и течения соматических заболеваний происходит путем их интегрирования в вертикально организованные патологические функциональные системы, включающие психогенный, нейрогенный (прежде всего лимбико-ретикулярный комплекс), эндокринно-иммунный и уровень органа или системы мишени. При этом патологические функциональные системы функционируют по принципам обратной связи;

4. избирательность поражения органа или системы-мишени связана с наличием генетических (иммуногенетических) предпосылок, формированием специфичного для каждого страдания иммунно-эндокринного «обеспечения эмоционально-стрессорного реагирования, генотипически и фенотипически обусловленной неполноценностью органа или системы;

5. течение хронических заболеваний внутренних органов может рассматриваться в качестве адаптационно-компенсаторного процесса. При этом в фазе обострения обнаруживается феномен «психосоматического расщепления», сущность которого заключается в относительной независимости течения обострения соматического заболевания, с уменьшением патогенетической значимости психологических факторов, что позволяет пересмотреть роль психотропных воздействий в фазе обострения. В фазе ремиссии наблюдается феномен «психосоматического сцепления» и происходит окончательное формирование патологической психосоматической функциональной системы. Таким образом, фаза ремиссии является процессом неполной психосоматической адаптации или компенсации, и именно в этой фазе психотропные воздействия могут выступать в роли патогенетически ориентированной терапии.

С точки зрения современного понимания генеза возникновения психосоматической патологии, онтогенетическая концепция В.И. Симаненкова является обобщающей и может служить отправной точкой для дальнейшего изучения психосоматических заболеваний.

Био-психо-социальный подход – основная парадигма в психосоматической медицине и клинической психологии

Отражением системного подхода в современной психологии и психосоматической медицине является принцип **биопсихосоциального единства**, подчеркивающий значимость биологических, психологических и социальных факторов в возникновении и развитии тех или иных болезненных расстройств. Опираясь на общую теорию систем Л. фон Берталанфи, G.L. Engel рассматривает биопсихосоциальную модель как динамическое единство, включающее различные подструктуры, находящиеся в процессе постоянного изменения и взаимного влияния. Согласно G.L. Engel, эти подструктуры имеют иерархическую организацию, в основании которой лежат физикальные подсистемы (частицы и атомы), а далее следуют – органические системы (в виде клеток, органов и систем органов), личностные подсистемы (в виде переживаний и поведения личности), культурные и общественные системы вплоть до биосферы. Каждая система функционирует по собственным законам и поэтому для анализа феноменов каждого уровня необходимы специфические и адекватные этому уровню средства. Находящиеся в иерархическом единстве подсистемы состоят в непосредственном и постоянном контакте и взаимно влияют друг на друга, что выражается в постоянном взаимодействии органических, психологических и социокультурных факторов. В их взаимовлиянии не существует простых линейных причинно-следственных связей, все причинные связи комплексные и сложные (Холмогорова А.Б., 1998).

С этих позиций человеческий организм является динамически развивающимся целым, открытой системой, осуществляющей обмен между активностью внутренней (организмом) и внешней (окружающим миром), а эмоциональные состояния и психосоматические расстройства представляют собой ответы живой системы на различные влияющие на нее факторы. Объяснение природы устойчивых эмоциональных

состояний и психосоматических расстройств, а также прогнозирование возможных перспектив их дальнейшего развития требует изучения отношений между организмом и окружающей средой и отношений между биологическими, психическими и социальными процессами. Данный подход лежит в основе современных представлений о природе эмоциональных нарушений и психосоматических расстройств, психологии телесности (Арина Г.А., 1991; Гаранян Н.Г., Николаева В.В., Соколова Е.Т., 1995; Тхостов А.Ш., 1991; Холмогорова А.Б., 1996), об уровне организации системы эмоциональной саморегуляции (Лебединский В.В., Никольская О.С., 1990). В рамках биопсихосоциальной модели снимается вопрос о том, какие факторы главные, он заменяется вопросом о характере их взаимодействия.

На практике био-психо-социальный подход означает наиболее полный учет при оценке любого феномена, в частности, астенического синдрома, всех воздействующих факторов: биологических (инфекции, интоксикации, сосудистые заболевания головного мозга, черепно-мозговые травмы и другие патологические процессы, провоцирующие формирование астенических расстройств), социальных (астенизирующее воздействие острого и хронического социального стресса, «микротравм» повседневной жизни, своеобразного «стрессопланктона», истощающего ресурсы и резервы организма человека), а также психологических, связанных, например, с такими психологическими особенностями, как сенситивность, склонность к длительным эмоционально-негативным переживаниям, слабость адаптивно-совладающего поведения в преодолении стресса. В каждом конкретном случае удельный вес биологических, социальных, психологических факторов может быть различным, как и взаимосвязи между ними, определяя индивидуальный подход в лечении, профилактике и реабилитации пациентов с астеническими расстройствами.

Комплексная системная оценка психосоматического статуса пациента в клинике внутренних болезней

Установление связей между данными анамнеза и соматического обследования – повседневная работа в практике врача любой специальности. Хорошо собранный анамнез – половина диагноза. Между тем, когда врач обращает внимание не только на жалобы и

объективные проявления болезни, но и на жизненную ситуацию и историю жизни больного, он знакомится и с его психосоциальным положением. Это имеет неоценимое значение для взаимоотношений врача и больного и для готовности пациента к лечению.

Какие средства имеются в распоряжении врача, чтобы поставить психосоматический диагноз? Самую важную роль играют диагностическая беседа и психосоматический анамнез, которые развились из психоаналитического интервью и сохранили его теоретическую основу. В сфере психосоматики существуют две исходные ситуации, которые определяют направленность диагностической беседы. Первая, когда речь идет о пациентах с установленным соматическим заболеванием, которым нужно оказать помощь в психологической переработке болезни, способствовать соучастию в лечении. Вторая, когда речь идет о больных, у которых соматические симптомы имеют психическую обусловленность. По сути, любая диагностическая беседа врача с пациентом должна иметь психотерапевтическую направленность. Существенные трудности и отклонение от постановки психосоматического диагноза чаще зависят от самого врача и, прежде всего, от его традиционной врачебной роли: как может врач что-то диагностировать, если он в своем естественнонаучном образовании к этому не подготовлен? Однако современная врачебная практика диктует необходимость находить время и место для сбора психосоматического анамнеза.

Психологические тесты – это стандартизованные психодиагностические методы, предназначенные для изучения и оценки (как количественной, так и качественной) своеобразных свойств личности в ее переживаниях и поведении. Значение психологических тестов заключается в том, что с их помощью можно получить объективную оценку состояния пациента, независимую от субъективных мнений исследователей. Большинство личностных тестов имеют характер опросника. Цель исследования - измерение и оценка индивидуально-психологических особенностей личности путем получения от испытуемого односложных ответов. Наиболее часто в практике используются миннесотский многопрофильный личностный опросник (СМИЛ, MMPI), 16-факторный личностный опросник Р.Б. Кэттелла (16-PF), опросник Г. Айзенка (EPI), опросник для определения личностной и реактивной тревожности Ч.Д. Спилбергера в модификации Ю.Л. Ханина, патохарактерологический диагностический опросник (ПДО) для подростков А.Е. Личко и т.д. Особое положение занимают проективные психологические методики, цель которых выявить скрытые побуждения, импульсы, чувства, состояния: тематический апперцептивный тест (ТАТ), методика изучения

фрустрационных реакций человека С. Розенцвейга, методика чернильных пятен Г. Роршаха, цветовой тест Люшера.

Однако в индивидуальной повседневной клинической диагностике тесты имеют вспомогательное значение. Их роль возрастает при проведении психосоматических исследований среди большого числа пациентов. В этих же случаях, как правило, применяют и методы психофизиологического исследования — комплекс методик, используемых для изучения физиологического обеспечения психических процессов, такие как регистрация импульсной активности нервных клеток, регистрация электрической активности кожи, электроэнцефалография, электроокулография, электромиография, электрокардиография и исследование variability сердечного ритма и др.

Важнейшими достижениями в разработке проблемы патологии можно считать, по мнению А.Б. Холмогоровой, признание интегративного подхода, тенденцию к синтезу различных частичных научных проекций, за которыми стоят знания и практика разных специалистов, отказ от претензии на владение истинным знанием у представителей различных наук, доминирование конструктивистской установки в решении проблемы здоровья через осмысление различных практик в конкретном культурном контексте и постоянное обогащение и развитие представлений о норме и патологии.

Раскрывая психологический аспект, находящийся в центре внимания клинической психологии, при анализе любого патологического феномена исследуются следующие психические функции, или психические процессы: когнитивные процессы (восприятие, внимание, память, мышление, воображение), эмоциональные переживания (тревога, страх, депрессия и печаль, гнев, раздражительность и т.п.), мотивационные (побудительные) процессы, а также особенности поведения, общения и деятельности. Конкретные нарушения представляют собой «комплексный феномен выпадения или ограничения различных психических функций».

Носителем и субъектом интеграции всех этих функций выступает целостная личность с ее уникальным психическим складом, системой ценностей, задающей индивидуальные ориентиры жизнедеятельности, придающей смысл и содержание индивидуальному жизненному пути каждой личности. Поэтому комплексный подход предполагает исследование многих интегральных психологических характеристик: самооценки, локуса контроля, стрессоустойчивости, защитно-совладающего поведения и других психологических ресурсов, обеспечивающих адаптацию и выживание.

Биологический уровень исследования любого феномена с позиций целостного системного подхода включает в себя общесоматические, генетические, нейрохимические, нейроэндокринные и иммунологические факторы. Своеобразный «переходный мостик» между биологическим и психологическим аспектами представляют собой нейropsychологические факторы. Сохранность иммунной системы имеет огромное значение для совладания со стрессовыми факторами. При ряде заболеваний доказана роль наследственного фактора, а также выявлены определенные биохимические изменения, сопровождающие эти заболевания. Бесспорно, при целом ряде заболеваний биологические факторы, несомненно, играют ведущую роль.

Многие психологические особенности человека предопределены его наследственностью, типом конституции, свойствами нервной системы, особенностями темперамента.

Наконец, комплексная оценка должна учитывать также и влияние социальных сетей (системы социальных связей человека) и социальной поддержки на качество жизни, уровень стресса и состояние здоровья в целом.

Литература

Губачев Ю.М. Клинико-физиологические основы психосоматических соотношений / Ю.М. Губачев, Е.М. Стабровский. - Л.: Медицина, 1981. - 216 с.

Данилова Н.Н. Психофизиологическая диагностика функциональных состояний / Н.Н. Данилова. - М.: Издательство МГУ, 1992. - 192 с.

Кулаков С.А. Основы психосоматики / С.А. Кулаков. - СПб.: Речь, 2007. - 288 с.

Психосоматическая медицина: Краткий учебник / В. Бройтигам, П. Кристиан, М. Рад; Пер. с нем. Г.А. Обухова, А.В. Бруенка. - М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. - 376 с.

Психосоматическая медицина: Руководство для врачей / П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев, И.А. Новикова; Под ред. акад. РАМН П.И. Сидорова. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. –

568 с.

Симаненков В.И. Онтогенетическая концепция психосоматического процесса и интегративная медицина // Интегративная медицина. Новое содержание и перспективы развития: Материалы межрегиональной научно-практической конференции. СПб. – 2000. - С. 18-21.

Основные психопатологические синдромы в клинике внутренних болезней

С.Л. Соловьева

Понятия психопатологического синдрома и патопсихологического диагноза

Синдром (симптомокомплекс) – обусловленное общим патогенезом устойчивое сочетание взаимосвязанных позитивных и негативных симптомов (Морозов Г.В., 1988). Постановка диагноза любой болезни начинается с выявления симптомов, но симптом – признак многозначный и на основании только лишь его одного диагностировать болезнь невозможно. Совокупность симптомов есть симптомокомплекс – синдром. Диагностическое значение синдрома обусловлено тем, что входящие в него симптомы находятся в закономерной внутренней связи. Любой болезни свойственны определенные синдромы, которые видоизменяются и сменяются в определенной для каждой болезни последовательности.

Как и в медицине, в патопсихологии под синдромом понимают патогенетически обусловленную общность симптомов, признаков психических расстройств, внутренне взаимообусловленных, взаимосвязанных. В этом заключается большая диагностическая значимость синдромов по сравнению с симптомами. В диагностическом мышлении врача правильная квалификация синдрома является подступом к определению нозологической принадлежности заболевания. Каждый из патопсихологических синдромов включает ряд симптомов. Совокупность симптомов есть симптомокомплекс (синдром). Синдром (симптомокомплекс) – обусловленное общим патогенезом устойчивое сочетание взаимосвязанных позитивных и негативных симптомов. В патопсихологии центральное место занимает поиск общего звена нарушения высших психических функций, лежащего в основе развития отдельных симптомов при реализации таких функций. Например, синдромообразующим радикалом при шизофрении может быть нарушение мотивации,

следствием которого являются характерные для этого заболевания изменения (или особенности) мышления, восприятия, памяти и др. Как пишет Ю.Ф. Поляков, клинико-психологический синдром не отличается от клинико-психопатологического, но имеет иное содержание. “Если клинические (психопатологические) исследования выявляют закономерности проявлений нарушенных психических процессов, то экспериментально-психологические исследования должны ответить на вопрос: как нарушено течение (то есть структура) самих психических процессов”.

Сами по себе синдромы не являются строго специфичными для определенной нозологической формы и могут наблюдаться при многих психических заболеваниях. Так, делириозный синдром характерен не только для алкогольного делирия, но и для других острых интоксикационных психозов, а также инфекционных, послеоперационных, посттравматических, сосудистых и психозов, связанных с заболеваниями внутренних органов. Во всех этих случаях делирий может быть настолько сходным, что если совершенно не знать анамнеза больного, и его соматического состояния в прошлом и настоящем, то вряд ли удастся правильно квалифицировать заболевание. Вместе с тем симптомы и синдромы являются тем материалом, из которого создается клиническая картина заболевания. Так же как буквы и слова являются основой всего многообразия человеческой речи, болезненный процесс в его типичных или индивидуальных проявлениях может быть выражен только через симптомы и синдромы в их сочетаниях и динамических преобразованиях. Специфичными в болезни оказываются не столько синдромы, сколько их динамика: формирование синдромов, усложнение, обратное развитие, их сменяемость. Синдромами и их динамикой проявляется патогенез болезни, последовательность его этапов. При распознавании психического заболевания (нозологической формы) следует ориентироваться не только на доминирующий в данный момент в состоянии психопатологический синдром, но главным образом на весь контекст болезни: на то, как этот синдром связан с другими симптомами и синдромами, какова их динамика, как это отразилось на сохранности личности больного, т.е. какова глубина поражения и, наконец, размеры поражения, степень вовлечения психической сферы в болезненный процесс.

По особенностям происхождения вся психопатологическая симптоматика с известной долей условности может быть разделена на позитивную и негативную. Позитивная симптоматика (продуктивная, плюс-симптоматика) возникает в связи с патологической продукцией психики. Сюда относятся галлюцинации, бред, навязчивость,

сверхценные идеи и другие патологические образования. Негативная симптоматика (дефицитарная, минус-симптоматика) – признак стойкого выпадения психических функций, следствие полома, утраты или недоразвития каких-то звеньев психической деятельности. Проявлениями психического дефекта оказываются выпадения памяти, слабоумие, малоумие, снижение уровня личности и т.д. Принято считать, что позитивная симптоматика более динамична, чем негативная; она изменчива, способна усложняться и в принципе обратима. Дефицитарные же явления стабильны, отличаются большой устойчивостью к терапевтическим воздействиям.

На практике разделение психопатологических феноменов на продуктивные и негативные нередко представляет трудности. Так, до сих пор нет окончательного мнения о том, к какой группе отнести астенические нарушения. Астеническая симптоматика может оказаться в одних случаях динамичной, кратковременной, в других – необратимой. Астения сопровождается недостаточностью внимания, ослаблением памяти, снижением работоспособности, творческой продуктивности. Это все не приобретение, а потери для психической деятельности. В то же время при астении наблюдаются взрывные реакции, расстройства настроения, ипохондрические переживания; в недрах астении зарождается любая другая патологическая продукция психики.

Продуктивные (позитивные) психопатологические синдромы являются показателем глубины и генерализации поражения психической деятельности. К позитивным психопатологическим синдромам относятся невротические, аффективные, деперсонализационно-дереализационный, синдром растерянности, галлюцинаторно-бредовые синдромы, синдромы двигательных расстройств, помрачения сознания, эпилептиформный и психоорганический.

Патопсихологический диагноз. Распознавание болезни представляет собой многообразную деятельность, аналогичную любому процессу познания. Психолог диагностирует состояние психической деятельности пациента в целом, во взаимосвязанности всех ее компонентов. Психика включает в себя познание, эмоции, волю; говорят также о мотивационно-потребностном компоненте психического функционирования. Познавательная деятельность включает в себя познание чувственного уровня (ощущение, восприятие) и рационального уровня (мышление), а также память, внимание, представление, воображение, интеллект. Эмоциональная сфера состоит из эмоциональных процессов, состояний и свойств; к наиболее фундаментальным эмоциям

относятся радость, печаль, гнев и страх, сочетание и выраженность которых определяют эмоциональное состояние больного. Психолог проводит диагностику познавательных, эмоциональных, мотивационно-волевых процессов, состояний, свойств. По ходу диагностики мы накапливаем определенные факты, собираем данные о болезни, выделяем ее признаки, анализируем полученную информацию, синтезируем, сравниваем, обобщаем, делаем определенные выводы о состоянии психических процессов, состояний, свойств (формулируем патопсихологический диагноз).

Тревожно-депрессивный синдром

Один из наиболее часто встречающихся в клинике внутренних болезней патопсихологических синдромов – тревожно-депрессивный - остается не в полной мере разработанным в плане его психологической феноменологии. Психологический анализ тревожно-депрессивных состояний позволяет в каждом конкретном случае выделять в качестве базовых или тревожные переживания, или депрессивные черты.

Тревога и тревожность как компоненты тревожно-депрессивного синдрома. Различают тревожность как свойство личности, как относительно постоянную, относительно неизменную в течение жизни черту (личностная тревожность) и тревогу как отрицательное эмоциональное состояние. При этом определение тревоги как состояния является базовым, ключевым для определения тревожности как свойства личности: тревожность – это «склонность индивида к переживанию тревоги, характеризующаяся низким порогом возникновения реакции тревоги» (Петровский А.В., Ярошевский М.Г., 1998).

Тревожность рассматривается в качестве одного из основных параметров индивидуальных различий. Как правило, она повышена при нервно-психических и хронических соматических заболеваниях, а также у здоровых людей, переживающих последствия психической травмы, у лиц с отклоняющимся поведением. Тревожность в структуре интегральной индивидуальности относится к уровню свойств личности и пониманию как ожидание неблагоприятного исхода в относительно нейтральных, не содержащих реальной угрозы ситуациях (Кисловская В.Р., 1971). Личностная тревожность – это относительно устойчивая индивидуальная характеристика человека, дающая

представление о его склонности: а) воспринимать достаточно широкий круг ситуаций как угрожающих его самооценке, самоуважению и престижу; б) реагировать на эти ситуации проявлением состояния тревожности (Спилбергер Ч.Д., 1966, 1972; Ханин Ю.Л., 1978). Личность с выраженными чертами тревожности,- отмечает Ч.Д. Спилбергер,- склонна воспринимать окружающий мир как заключающий в себе угрозу и опасность в значительно большей степени, чем личность с низким уровнем тревожности. Как субъективное проявление неблагополучия личности, тревожность находится в центре внимания врачей-психиатров, психотерапевтов, клинических психологов.

Тревога определяется в отечественной литературе как отрицательное эмоциональное состояние, возникающее в ситуациях неопределенности и ожидания с дефицитом информации и непрогнозируемым исходом, которое проявляется в «ожидании неблагоприятного развития событий» (Петровский А.В., Ярошевский М.Г., 1998).

Тревога – это эмоция, направленная в будущее, связанная с ожиданием возможных неудач. Думая о будущем, в состоянии тревоги человек предвидит, прогнозирует, предвосхищает возможные неудачи. Он формирует соответствующие прогнозу ожидания и установки, ведет себя в соответствии со своими установками и тем самым часто навлекает именно те события, которых боится. Поэтому в определенной степени можно сказать, что в состоянии тревоги происходит своеобразное программирование неудачи.

Прогнозирование опасности в переживании тревоги носит вероятностный характер. «В отличие от страха как реакции на конкретную угрозу тревога представляет собой генерализованный, диффузный или беспредметный страх». «У человека тревога обычно связана с ожиданием неудач в социальном взаимодействии и часто бывает обусловлена неосознаваемостью источника опасности» (Петровский А.В., Ярошевский М.Г., 1998). Тревога и страх отмечают собой также и события неожиданные: «внезапное появление неожиданного вызывает страх» (А. Кемпински, 1998).

Разграничение тревоги и страха традиционно базируется на критерии, введенном в психиатрию К. Ясперсом (1948), в соответствии с которым тревога ощущается вне связи с каким бы то ни было стимулом («свободно плавающая тревога»), в то время как страх соотносится с определенным стимулом и объектом («опредмеченная», конкретизированная тревога).

Как эмоция, направленная в будущее, функционально тревога не только предупреждает субъекта о возможной опасности, но и побуждает к поиску и

конкретизации этой опасности, к активному исследованию окружающей действительности с установкой на выявление угрожающего объекта. Так, по мнению Ф.Б. Березина (1988), тревога «представляет собой не столько форму психической адаптации, сколько сигнал, свидетельствующий о ее нарушении и активирующий адаптивные механизмы». Таким образом, по мнению автора, тревога может иметь охранительную и мотивационную роль, сопоставимую с ролью боли: «с возникновением тревоги связывают усиление поведенческой активности, изменение характера поведения или включение механизмов интрапсихической адаптации; причем уменьшение интенсивности тревоги воспринимается как свидетельство достаточности и адекватности реализуемых форм поведения, как восстановление ранее нарушенной адаптации».

Изучению состояния тревоги традиционно уделяется значительное внимание как зарубежными (Davidson R. 1965, Spielberger C.D., 1972), так и отечественными исследователями (Немчин Т.А., 1966, 1983; Тарабрина Н.В., 1971; Ханин Ю.Л., 1978). Наиболее часто в литературе термин «тревога» используется для описания неприятного по своей окраске эмоционального состояния, которое характеризуется субъективными ощущениями беспокойства, мрачных предчувствий, а с физиологической стороны – активацией автономной нервной системы.

Центральный элемент тревоги представляет собой ощущение угрозы. «Состояние тревоги возникает, когда индивид воспринимает определенный раздражитель или ситуацию как несущие в себе актуально или потенциально элементы опасности, угрозы, вреда» (Спилбергер Ч.Д., 1983). Тревога – «ощущение неопределенной угрозы, характер и время возникновения которой не поддаются предсказыванию», «чувство диффузного опасения и тревожного ожидания» (Poldinger W., 1970), «неопределенное беспокойство» (Kerinski R., 1977), «представляет собой результат возникновения или ожидания фрустрации и наиболее интимный (и облигатный) механизм психического стресса» (Березин Ф.Б., 1988).

Аналогичным образом определения состояния тревоги даются и другими отечественными исследователями: «тревога – устойчивое психическое состояние, которое характеризуется обратимостью при нормализации соматического состояния и социальных условий и определяется как устойчивое состояние неопределенной угрозы, характер и направленность которой неизвестны» (Соколов Е.И., Белова Е.В., 1983). Состояние тревоги облегчает формирование целого ряда других негативных эмоций и обеспечивает, по мнению авторов, яркое проявление этих отрицательных эмоций, их значительную

интенсивность в ответ на незначительные эмоциогенные раздражители. Тревога как «субъективное чувство опасения и надвигающейся опасности» обычно негативно окрашена, она направлена в будущее, в противоположность таким эмоциям, как сожаление и чувство вины (Хорнблоу Э.Р., 1983).

Страх и тревога изменяют течение познавательных психических процессов. Под влиянием интенсивных переживаний тревоги, паники, ужаса наблюдается дезорганизация интеллектуально-мнестической деятельности. Этот феномен, обозначаемый как «аффективная загруженность», характеризует, в частности, особенности познавательной деятельности больных пограничными нервно-психическими расстройствами, пациентов с хроническими соматическими заболеваниями. У больных неврозами при тестировании может наблюдаться снижение интеллектуального коэффициента, обусловленное не интеллектуальной недостаточностью, а, скорее, эмоциональной загруженностью: переживанием проблем, конфликтных взаимоотношений, разнообразных жизненных сложностей.

Под влиянием тревоги может наблюдаться повышение или снижение чувствительности, нарушение перцептивной деятельности. При незначительно выраженной тревоге более характерным является повышение концентрации внимания с ростом эффективности аналитико-синтетической деятельности мышления (эффект мобилизации), при интенсивной тревоге – панике, ужасе – снижение концентрации внимания, нарушение оперативной памяти, понижение уровня аналитико-синтетической деятельности (эффект дезорганизации). Нарушения продуктивности мышления могут сопровождаться растерянностью, снижением волевой деятельности.

Депрессия как компонент тревожно-депрессивного синдрома. Феноменология эмоциональных состояний, связанных с депрессией, была ярко описана в работе З. Фрейда «Печаль и меланхолия»: «Меланхолия в психическом отношении отличается глубокой страдальческой удрученностью, исчезновением интереса к внешнему миру, потерей способности любить, задержкой всякой деятельности и понижением самочувствия, выражающимся в упреках и оскорблениях по собственному адресу и нарастающим до бреда ожидания наказания". По мнению З. Фрейда, печаль и депрессия являются частой реакцией на потерю любимого человека («ключевой фигуры») или заменившего его отвлеченного понятия, такого, как отечество, свобода, справедливость и т.д. (утрата «объектных отношений»). Различие же между печалью и депрессией заключается в том,

что при печали нет нарушения самочувствия, а также нет огромного «обеднения, ограничения «Я»», так характерного для депрессивных состояний.

При печали,- пишет З. Фрейд,- обеднел и опустел мир, при меланхолии – само «Я»: «Больной рисует нам свое «Я» недостойным, ни к чему не годным, заслуживающим морального осуждения,- он делает себе упреки, бранит себя и ждет отвержения и наказания. Он унижает себя перед каждым человеком, жалеет каждого из своих близких, что тот связан с такой недостойной личностью. У него нет представления о происшедшей с ним перемене, и он распространяет свою самокритику и на прошлое; он утверждает, что никогда не был лучше. Эта картина преимущественно морального бреда преуменьшения дополняется бессонницей, отказом от пищи и в психологическом отношении очень замечательным преодолением влечения, которое заставляет все живущее цепляться за жизнь».

«Он утратил объект; из его слов вытекает, что его потеря касается его собственного «Я»». Жалобы такого больного, по мнению З. Фрейда, представляют собой обвинения; все то унижительное, что говорится о себе, относится на самом деле к другому. Поскольку выбор объекта привязанности был сделан на нарцисстической основе, при утрате объекта привязанность регрессирует к нарциссизму: «потеря объекта любви представляет собой великолепный повод, чтобы пробудить и проявить амбивалентность любовных отношений...», «Я» может убить себя только тогда, если благодаря обращению привязанности к объектам на себя оно относится к себе самому как к объекту...»

Изучение таких эмоциональных состояний, как депрессия, подавленность, пассивность, безразличие, апатичность, угнетенность показывает их патогенное влияние на состояние здоровья (Симонов П.В., 1981). В.В. Аршавский и В.С. Ротенберг (1976) показали в своих работах, что различные патологические состояния (экспериментальная эпилепсия, экстрапирамидные расстройства, аритмия сердца, анафилактический шок и др.) усугубляются при пассивно-оборонительных реакциях с отказом от поиска выхода из сложившейся ситуации. «Активно-поисковое поведение,- пишут авторы,- напротив, оказывает благотворное влияние на те же самые формы экспериментальной патологии» (Аршавский В.В., Ротенберг В.С., 1976, 1978).

Обычными проявлениями депрессивных расстройств являются «страдания и ощущение печали, потеря аппетита, бессонница, уход от социальных контактов, раздражительность, ослабление интересов и способности к концентрации, а также

озабоченность жалобами на физическое состояние» (Раттер М., 1987). А. Кемпински отмечает, что в случае депрессии «мы встречаемся с упроченным негативным отношением к окружающим, а, одновременно, и к самому себе». По мнению В.В. Ковалева (1997), при хроническом течении ряда соматических заболеваний происходит «интериоризация» депрессии, т.е. возникает ее спаянность с личностью, которая подвергается депрессивно-дистимической деформации с возникновением депрессивного мироощущения.

А. Бек, рассматривая депрессию как комплекс психических феноменов, относит характеристики депрессивного состояния к четырем основным группам. Эмоциональные проявления выражаются часто наблюдающимися унынием или угнетенным настроением. Когнитивные проявления представлены склонностью депрессивного человека рассматривать себя как неполноценного в отношении того, что является наиболее для него важным. Мотивационные проявления представлены пассивностью, зависимостью, избеганием и параличом воли; вегетативные и физические – потерей аппетита и расстройствами сна (Beck A., 1967).

С точки зрения ряда авторов, депрессия рассматривается как явление, обусловленное беспомощностью (Seligman M.E.P., Maier S.F., 1967; Seligman M.E.P., Maier S.F., Geer J., 1968; Maier S.F., 1970). Селигмен и его коллеги отождествляют «обусловленную беспомощность» («выученную беспомощность») с реактивной депрессией. Они полагают, что все ситуации, вызывающие депрессию, сходны в том, что в них представляется невозможным контроль над событиями, особенно над теми их аспектами, которые являются наиболее важными.

Е. Клингер предложил «побудительную теорию депрессии». Цикл «побуждения-отстранения», в соответствии с представлениями автора, состоит из трех фаз. В первой фазе индивид отвечает на утрату объекта энергичными реакциями в попытке вернуть то, что было утрачено. Вторая фаза характеризуется гневом и агрессией, направленными на объект. Наконец, когда активность в первой и второй фазах не дает результата, организм становится полностью отстраненным от побуждений, которые обычно ведут к адаптивным ответам, и эта полная отстраненность вызывает депрессию или составляет ее (Klinger E., 1975).

Отечественные авторы сходным образом описывают феноменологию депрессивных состояний. Если тревога – эмоция, направленная в будущее, то депрессия связана с

переживанием прошлого. В состоянии депрессии человек погружен в переживание прошлых неприятностей, сложностей, конфликтов, неудач. Обращаясь мысленно к прошедшим событиям, депрессивный субъект видит в своем прошедшем только лишь неприятные, негативные события, пропуская радостные события, достижения, удачи. Формируется негативный образ прошлого, которое воспринимается как сплошная цепь неприятностей, неудач, проблем, конфликтов. Негативный образ прошлого экстраполируется в будущее, которое тоже начинает казаться безрадостным, бесперспективным, безнадежным. В депрессивном состоянии человеку кажется, что ничего хорошего впереди его не ждет, что будущее – только лишь нагромождение проблем, трудностей, неприятностей, конфликтов, которые надо решать и преодолевать. Психологически депрессия – это утрата жизненной перспективы, на фоне которой нарушается функция планирования: депрессивный субъект перестает строить планы, формулировать цели и задачи.

Утрата жизненной перспективы приводит и к обесцениванию настоящего. Настоящее имеет смысл в свете событий будущего, по отношению к тем целям и задачам, которые стоят перед человеком. С утратой перспективы будущего настоящее также теряет свой смысл. Жизнь кажется бессмысленной, безрадостной, пустой. На высоте депрессии возникают мысли о самоубийстве.

В отечественной психологии депрессия определяется как «аффективное состояние, характеризующееся отрицательным эмоциональным фоном, изменением мотивационной сферы, когнитивных представлений и общей пассивностью поведения». Субъективно человек в состоянии депрессии испытывает, прежде всего, тяжелые, мучительные эмоции и переживания – подавленность, тоску, отчаяние. Влечения, мотивы, волевая активность резко снижены. Характерными являются мысли о собственной ответственности за разнообразные неприятные, тяжелые события, происшедшие в жизни человека или его близких. Чувство вины за события прошлого и ощущение беспомощности перед лицом жизненных трудностей сочетаются с чувством бесперспективности. Самооценка резко снижена. Измененным оказывается восприятие времени, которое течет в настоящем мучительно долго. Для поведения в состоянии депрессии характерны замедленность, безынициативность, быстрая утомляемость; все это приводит к резкому падению продуктивности» (Петровский А.В., Ярошевский М.Г., 1998).

Часто симптомы депрессии сочетаются с признаками тревоги. С тревожных переживаний начинается депрессивный эпизод, элементы тревоги являются частым

сопровождением депрессивных состояний. Тревожно-депрессивный синдром – состояние, в котором признаки тревоги тесно спаяны с элементами депрессии – включает в себя и чувствительность к опасности, и прогнозирование неудачи, и негативный образ прошлого, и негативный образ будущего, и нарушение планирования, утрату жизненной перспективы, и переживание бессмысленности настоящего. Психологическая феноменология тревожно-депрессивных состояний связана с формированием последовательного негативного образа прошлого, будущего и настоящего. Преобладание в структуре этого состояния негативного образа будущего определяет доминирование тревоги, преобладание негативного образа прошлого и настоящего – депрессии.

Негативная аффективность

В последнее время в современной литературе при квалификации психического статуса пациентов вводится понятие так называемой «негативной аффективности», или склонности испытывать отрицательные эмоции и создавать негативную «Я-концепцию» (Watson D., Clark L.A., 1984), включающей в себя три наиболее значимых эмоционально-негативных переживания – тревогу, депрессию и враждебность, - переживания, наиболее частые при социально-психологической дезадаптации личности вследствие болезни (соматической или нервно-психической) или под воздействием психической травмы.

В структуру негативной аффективности входят тревога, депрессия и враждебность. Тревога – эмоция, направленная в будущее, связанная с ожиданием возможных неудач; планирование, прогнозирование неуспеха. Депрессия, преимущественно направленная в прошлое, характеризуется утратой жизненной перспективы с дефицитом планирования. Враждебность, связанная с неприятием настоящего, выражается в навывке нападения, разрушения, в противостоянии, конфронтации и конкуренции со всем окружающим.

Состояния тревоги, депрессии и враждебности тесно взаимосвязаны и часто сопровождают друг друга таким образом, что на практике при работе с больными приходится иметь дело всегда со смешанными состояниями: с депрессией, включающей в себя элементы агрессии и выраженные в большей или меньшей степени тревожные переживания, с фобией, включающей, как правило, также и депрессивные расстройства,

часто с агрессивно-дисфорическим оттенком, с агрессивностью и враждебностью, окрашенной тревогой или переживаниями депрессивной печали и отчаяния.

Взаимосвязанность всех трех составляющих негативной аффективности обусловлена сходством физиологического обеспечения с определенным соотношением серотонина, норадреналина, кортизола и ацетилхолина (Praag H.M. van, 1994). На психологическом уровне функционирования все три компонента характеризуются сходными чертами: снижением самооценки, неустойчивостью уровня притязаний и локуса контроля; на социально-психологическом уровне функционирования – снижением эффективности межличностного взаимодействия с повышенной зависимостью от мнения окружающих и внутриличностными и межличностными конфликтами. Компоненты негативной аффективности, таким образом, образуют единый комплекс, совпадающий с уровневостью организации человека: биологическим, психологическим, социальным.

Существующие в психологической литературе представления о цикличности психических состояний соответствуют положению о чередовании в жизни человека временных интервалов повышения и понижения уязвимости (Свердлов Л.С., Скорик А.И., Галанин И.В., 1991) с разной степенью выраженности негативного аффекта. Показано, что негативный аффект в крайних диапазонах значений – при минимальной и максимальной выраженности – оказывает на психическую деятельность дезорганизующее, дезадаптивное воздействие. В среднем диапазоне значений компоненты комплекса негативной аффективности приобретают адаптивное значение: тревога квалифицируется как адаптивная чувствительность к опасности; депрессия выражается в лишенном иллюзий реализме с активизацией интеллектуальных процессов без смягчающей тенденции к формированию индивидуальных мифов, иллюзий и фантазий; агрессивность обеспечивает самосохранение личности. В этом случае все три эмоционально-негативных переживания приобретают конструктивное психологическое содержание и становятся значимым ресурсом личности, повышающим способность к адаптации.

Клинико-популяционное и медико-социальное значение астенического синдрома

В клинике пограничных психических расстройств любого круга, отмечает Г.К. Ушаков (1978), астенические расстройства всегда наличествуют и являются основой как для формирования навязчивостей, так и для иных форм пограничных расстройств (истерических, эксплозивных), приобретая в этих случаях новые клинические качества.

Астенический синдром, как правило, сопровождает самые разнообразные формы соматической патологии. Астеническое состояние заканчивает практически каждое инфекционное, соматическое заболевание, каждый случай токсикоза и входит нередко как один из ведущих синдромов в клинику ряда хронических соматических заболеваний. Течение и механизм соматических заболеваний (обменные нарушения, эндокринные сдвиги, нарушения кровообращения с гипоксией головного мозга и т.д.) расцветивают клинику соматогенных астений самыми разнообразными красками. В некоторых случаях, отмечает Б.С. Бамдас, астения в начальных стадиях болезни является ведущим, наиболее четко различимым синдромом. Так бывает, например, пишет автор, при субкомпенсированном пороке клапанов сердца, когда больной субъективно наиболее ясно ощущает утомляемость и страдает от астении, а также при гипертонической болезни, когда болезнь начинается затяжным астеническим состоянием.

Глубина астенических расстройств при этом связана с тяжестью основного соматического страдания. При утяжелении общего состояния, как отмечают М.В. Коркина, В.Л. Иванов (1988), усиливаются вялость, безучастность, доходящая иногда до так называемой астенической спутанности (Мнухин С.С., 1963; Исаев Д.Н., 1964), которая приближается к аментивноподобному состоянию. О тяжести общего состояния свидетельствует сочетание астении с оглушением. Больные при этом полностью безразличны к окружающему, не могут осознавать обращенной к ним речи, аспонтанны. При такой глубокой астении может наступить состояние, определяемое как апатический ступор (Снежневский А.В., 1940).

Любое соматическое заболевание оказывает свое влияние на целостное психическое функционирование человека, меняя параметры всех психических процессов: когнитивных, эмоциональных, мотивационных, поведенческих. Болезнь, особенно если

она носит длительный прогредиентный характер, сопровождается формированием разнообразных негативных переживаний. Тяжелое заболевание, связанное с угрозой инвалидизации, становится самостоятельной психической травмой. Под психической травмой понимается жизненное событие, затрагивающее значимые стороны существования человека и приводящее к глубоким психологическим переживаниям. Болезнь может стать препятствием для реализации жизненных планов, ограничивая сферу деятельности, круг интересов, изменяя характер и содержание общения, влияя на направленность и ценностные ориентации личности. На начальных стадиях заболевший человек, как правило, находится в растерянности, не понимая, что с ним происходит, насколько происходящее серьезно и к каким последствиям может привести. Он напуган, не может планировать события своей жизни, теряет чувство контроля над ситуацией. По мере установления диагноза и начала терапии первоначальный страх пациента сменяется беспокойным ожиданием изменений. Если быстрого улучшения состояния не происходит, он начинает сомневаться в правильности диагноза и адекватности терапии. Может пошатнуться его доверие к врачу, от которого больной требует объяснений и точного прогноза на будущее. Чаще такого прогноза врач дать не может, и пациент продолжает находиться в состоянии неопределенности и ожидания, испытывая беспокойство и тревогу. Последняя усиливается, если больной улавливает любые, пусть самые незначительные негативные изменения в своем самочувствии, изменения, связанные с побочным действием лекарств, со сменой погоды (при наличии метеочувствительности), с естественными физиологическими процессами в организме (например, менструальные циклы у женщин). Колебания самочувствия, особенно в самом начале терапии, часто приводят к сомнениям больного, неуверенности в возможности излечения, в компетентности лечащего врача. Пациент оказывается в ситуации, которая считается одной из самых трудных — в ситуации неопределенности и ожидания с дефицитом информации и не прогнозируемым исходом. Естественной, наиболее частой эмоциональной реакцией на неё является тревога. В такие периоды для больного особенно важна твердая позиция врача, простые, логически ясные объяснения, его уверенность и оптимизм. Пациент ищет во враче «психологическую опору» и успокаивается, если видит с его стороны неизменную заинтересованность, внимательность, эмпатическую позицию. В случае, когда болезнь приобретает хроническое течение, периоды неуверенности и беспокойства появляются все чаще, накладывая своеобразный психологический отпечаток на эмоциональные реакции и поведение больного. Хроническое соматическое заболевание может рассматриваться в качестве самостоятельной психической травмы, приводящей к

эмоциональным нарушениям и формированию наслаивающихся на основное заболевание невротических симптомов и синдромов. Наиболее часто встречаются два синдрома – астенический и тревожно-депрессивный. Они являются самыми популярными не только в соматической клинике, но и в психиатрической. Эти два основных синдрома могут сочетаться друг с другом, с какой-либо иной симптоматикой, образуя комплексы сложных психологических, патопсихологических, психопатологических феноменов. Диапазон этих феноменов включает в себя патопсихологические (психопатологические) синдромы, а также психологические и патопсихологические реакции на заболевание.

Типы психологического реагирования на болезнь

При комплексной оценке психологического статуса пациента соматической клиники важно учитывать не только наличие эмоционально-негативных переживаний, таких как тревога, депрессия, враждебность и гнев, но также принимать во внимание и целостную психологическую реакцию личности на конкретное соматическое страдание. Принятая в отечественной клинической психологии типология реагирования на заболевания создана А.Е. Личко и Н.Я. Ивановым на основе оценки влияния трех факторов: 1) природы самого соматического заболевания; 2) типа личности, в котором важнейшую составную часть определяет тип акцентуации характера; 3) отношения к данному заболеванию в референтной для больного группе. Схожие типы реагирования объединены в блоки.

Первый блок включает типы отношения к болезни, при которых социальная адаптация существенно не нарушается (гармоничный, эргопатический и анозогностический типы).

Во второй блок входят типы реагирования, приводящие к психической дезадаптации преимущественно с интрапсихической направленностью (ипохондрический, тревожный, меланхолический и апатический).

Третий блок включает типы реагирования с нарушением психической адаптации по интерпсихическому варианту, которое в наибольшей степени зависит от преморбидных особенностей личности больных (эгоцентрический, неврастенический, обсессивно-фобический, сенситивный, эйфорический, паранойяльный). В целом классификация типов психического реагирования на заболевание представлена на рисунке 2.

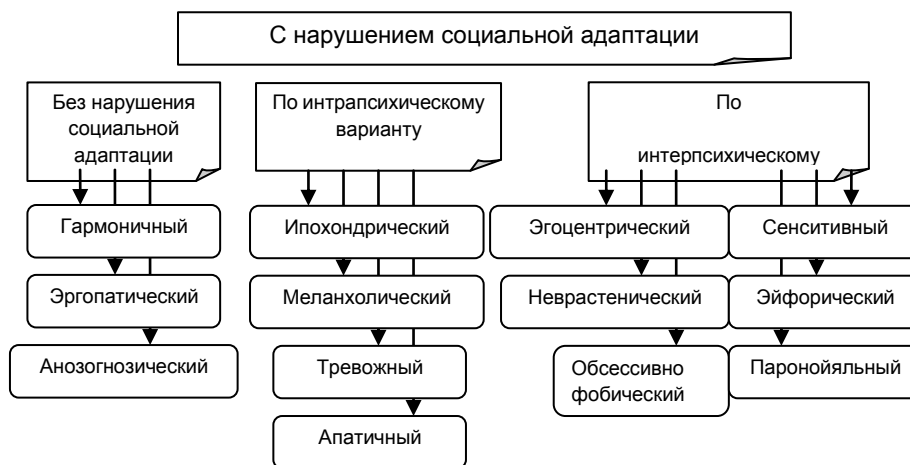


Рис. 2. Типы психического реагирования на болезнь по Личко А.Е. и Иванову И.Я.

Типы реагирования на болезнь без нарушения социальной адаптации

Гармоничный. Трезвая оценка своего состояния без склонности преувеличивать его тяжесть и без оснований видеть все в мрачном свете, но и без недооценки тяжести болезни. Стремление во всем активно содействовать успеху лечения. Нежелание обременять других тяготами ухода за собой. В случае неблагоприятного прогноза в смысле инвалидизации — переключение интересов на те области жизни, которые останутся доступными больному.

При гармоничном типе психического реагирования важным является реализм в восприятии симптомов и понимании объективной тяжести заболевания. При этом пациент старается опираться в своих реакциях на известные науке (медицине) факты о возможности излечения от конкретной болезни, о происхождении симптомов и пр. И такие сведения ему можно предоставить.

Эргопатический. «Уход от болезни в работу». При объективной тяжести болезни и страданиях больные стараются во что бы то ни стало продолжать работу. Трудятся с ожесточением, с еще большим рвением, чем до болезни, работе отдают все время, стараются лечиться и подвергаться обследованиям так, чтобы это не мешало работе.

Поэтому они стараются не поддаваться болезни, активно перебарывают себя, преодолевают недомогание и боли. Их позиция заключена в том, что нет такого

заболевания, которого нельзя было бы преодолеть своими силами. Такие пациенты часто являются принципиальными противниками лекарств («Я за свою жизнь ни разу анальгетиков не принимал», - с гордостью говорят они).

Анозогностический. Активное отбрасывание мыслей о болезни, о возможных ее последствиях. Непризнание себя больным. Отрицание очевидного в проявлениях болезни, приписывание их случайным обстоятельствам или другим несерьезным заболеваниям. Отказ от обследования и лечения. Желание «обойтись своими средствами».

Анозогнозия встречается довольно часто. Она может отражать внутреннее неприятие статуса больного, нежелание считаться с реальным положением вещей. С другой стороны, за этим может стоять заблуждение человека по поводу значимости признаков болезни. Активное непризнание себя больным встречается, например, при алкоголизме, поскольку способствует уклонению от лечения.

Типы реагирования на болезнь с нарушением социальной адаптации по интрапсихическому варианту

Ипохондрический. Сосредоточение на субъективных болезненных и иных неприятных ощущениях. Стремление постоянно рассказывать о них окружающим. Переоценка действительных и выискивание несуществующих болезней и страданий. Преувеличение побочного действия лекарств. Сочетание желания лечиться с неверием в успех. Требования тщательного обследования в сочетании с боязнью вреда и болезненности диагностических процедур.

Пациент с ипохондрическим типом реагирования склонен к эгоцентризму. При беседе с любым человеком обращает внимание собеседника на необычность и тяжесть имеющихся у него болезненных признаков. Ипохондрик испытывает облегчение, если собеседник относится к нему участливо и сочувственно. При таком типе реагирования появляется склонность к детализации своего самочувствия при описании его врачам или иным слушателям. Мотивом подробного изложения собственных жалоб является страх упустить что-то важное, существенное для понимания специалистом его состояния и правильной диагностики. Негативную реакцию ипохондрика вызывает недоверие к его

жалобам со стороны окружающих, их упреки в симуляции и преувеличении тяжести расстройства с целью извлечь из этого выгоду.

Тревожный. Непрерывное беспокойство и мнительность в отношении неблагоприятного течения болезни, возможных осложнений, неэффективности и даже опасности лечения. Поиск новых способов лечения, жажда дополнительной информации о болезни, вероятных осложнениях, методах терапии, непрерывный поиск медицинских «авторитетов».

В отличие от ипохондрии, больных больше интересуют объективные данные о болезни (результаты анализов, заключения специалистов), чем собственные ощущения. Поэтому они предпочитают больше слушать высказывания других, чем без конца предьявлять свои жалобы. Настроение тревожное, угнетенное.

Тревожный тип психического реагирования на заболевания является одним из наиболее распространенных. Тревога проецируется в будущее и вызвана часто опасениями, что болезнь надолго и существенно изменит привычный стереотип жизни. Проявлением тревоги может быть повышенный интерес пациента к медицинской литературе, придирчивость к медицинскому персоналу, нацеленность на перепроверку получаемых от врачей сведений о болезни.

Меланхолический (депрессивный). Удрученность болезнью, неверие в выздоровление, в возможное улучшение, в эффект лечения. Активные депрессивные высказывания вплоть до суицидальных мыслей. Пессимистический взгляд на все окружающее. Неверие в успех лечения даже при благоприятных объективных данных.

Меланхолический, или депрессивный тип реагирования на болезнь нередко обусловлен имеющейся у пациента негативной информацией о невозможности излечения от недуга. Нередко он встречается у медицинских работников в силу их разнообразных знаний, полученных в процессе обучения и практики. Нацеленность на худший исход, неспособность видеть и использовать механизмы саногенеза, пессимистическая оценка будущего приводят иногда больных к суицидальным намерениям.

Апатический. Апатия в подлинном смысле - это полное безразличие к своей судьбе, к исходу болезни, к результатам лечения. Пассивное подчинение процедурам и лечению только при настойчивом побуждении извне. Утрата интереса ко всему, что ранее волновало.

Собственно апатический, т.е. с утратой интереса ко всему, в соматической клинике встречается крайне редко. Поэтому апатический тип психического реагирования правильнее обозначить как гипопатический. Как правило, безразличие обусловлено депрессией и фиксацией на собственном состоянии. У пациента пропадает интерес и активность в отношении всех сторон жизни за исключением здоровья.

Типы реагирования на болезнь с нарушением социальной адаптации по интерпсихическому варианту

Эгоцентрический. «Уход в болезнь», выставление напоказ близким и окружающим своих страданий и переживаний с целью полностью завладеть их вниманием. Требование исключительной заботы - все должны забыть и бросить все и заботиться только о больном. Разговоры окружающих быстро переводятся на себя. В других людях, также требующих внимания и заботы, видят только «конкурентов» и относятся к ним неприязненно. Постоянное желание показать свое особое положение, свою исключительность в отношении болезни.

«Бегство в болезнь» нередко используется больными для упреков и шантажа окружающих. Жалобы описываются больными очень красочно, сопровождаются манерной жестикуляцией и выраженной мимикой. Эмоции пациента носят гротескный характер. Поскольку основным мотивом поведения человека становится привлечение к собственной персоне внимания окружающих, эгоцентрический тип реагирования иногда называют истерическим.

Неврастенический. Поведение по типу «раздражительной слабости». Вспышки раздражения, особенно при болях, при неприятных ощущениях, при неудачах лечения, при неблагоприятных данных обследования. Раздражение нередко изливается на первого попавшегося, а завершается нередко раскаянием и слезами. Непереносимость болевых ощущений, нетерпеливость, неспособность ждать облегчения. В последующем — сожаление по поводу причиненного беспокойства и несдержанности.

Неврастенический (правильнее - астенический) тип реагирования является наиболее распространенным и неспецифическим ответом организма и личности на заболевание. Его

основой является повышенная раздражительность в ответ на физические явления (яркий свет, громкие звуки, резкие запахи), так и на отношении окружающих. Пациент становится капризным, требовательным. Он ищет ласки, участия, успокоения. Склонен к выражению гнева, если его ожидания в отношении поведения окружающих не оправдываются («Вы специально шумите, хотите меня в гроб свести», «Вам безразлична судьба мамы»).

Обсессивно-фобический (дисфорический). Тревожная мнительность, которая, прежде всего, касается опасений не реальных, а маловероятных: осложнений, неудач лечения, плохого исхода, а также возможных (но тоже малообоснованных) неудач в жизни, работе, семейной ситуации в связи с болезнью. Воображаемые опасения волнуют более чем реальные. Защитой от тревоги становятся приметы и ритуалы.

Пациент становится суеверным. Он придает особое значение мелочам, которые превращаются для него в своеобразные знамения (к примеру, расценивает шансы своего излечения в зависимости от того, в каком порядке войдут в его палату врач и медицинская сестра; от того, троллейбус какого маршрута подойдет к остановке первым). Невротические ритуалы связаны с повышенной тревожностью пациента и носят защитный характер.

Сенситивный. Чрезмерная озабоченность пациента возможным неблагоприятным впечатлением, которое может произвести на окружающих информация о его болезни. Опасение, что окружающие станут избегать, считать неполноценным, пренебрежительно относиться, распускать сплетни о причине и природе заболевания. Боязнь стать обузой для близких и ожидание неблагоприятного отношения с их стороны в связи с болезнью.

Основой сенситивного отношения к болезни является рефлексивный стиль мышления, ориентация на мнение и оценку у окружающих. В связи с этим существенным становится не собственные болезненные или неприятные ощущения вследствие болезни, а предполагаемая реакция на информацию о болезни со стороны референтной группы. Такие пациенты склонны к извиняющемуся стилю поведения. Они нередко в ущерб своему здоровью стесняются обращаться к врачу или медицинской сестре («Зачем их отвлекать по пустякам») даже в случаях угрожающего для жизни состояния. Отмечаются робость, застенчивость, повышенная скромность таких пациентов.

Эйфорический. Необоснованно повышенное настроение, нередко наигранное. Пренебрежение, легкомысленное отношение к болезни и лечению. Надежда на то, что «все само собой обойдется». Желание получать от жизни все, несмотря на болезнь. Легкость нарушений режима, несмотря на то, что эти нарушения могут неблагоприятно сказываться на течении болезни.

Эйфорический тип отражает беспечность человека в отношении собственного здоровья. Больной становится наигранно болтлив, суетлив. Подобное реагирование может носить защитный характер или отражать характерологические особенности человека.

Паранойяльный (бредоподобный). Уверенность в том, что болезнь является результатом чего-то злого умысла. Крайняя подозрительность к лекарствам и процедурам. Стремление приписывать возможные осложнения лечения или побочные действия лекарств халатности или злему умыслу врачей и персонала. Жалобы во все инстанции, обвинения и требования наказаний в связи с этим.

Паранойяльный тип реагирования отражает мистическую мировоззренческую позицию заболевшего, усматривающего тайный смысл его болезни и причин ее возникновения. Данный тип реагирования возникает преимущественно на базе личностных особенностей.

Нормоцентрический и нозоцентрический подходы как взаимодополняющие установки медицины и клинической психологии

Понятийные и концептуальные схемы психологической науки все больше проникают в различные области медицинских знаний. Общая гуманизация медицины в связи с появлением новой парадигмы био-психо-социальной концепции заболеваний требует новых подходов в интерпретации феноменов, отражающих различные аспекты существования человека. Клиническая психология отвечает этим новым веяниям, привнося в медицину и современное здравоохранение свой собственный взгляд на природу человека.

В первую очередь потребность в интеграции психологических знаний обнаружилась в психиатрической клинике. Взаимный интерес друг к другу психиатрии и клинической психологии связан с наличием общего предмета теоретических исследований и практического приложения этих знаний - душевной деятельности психически больных, здоровых в состоянии социально-психологической дезадаптации в связи с наличием психологических проблем и практически здоровых лиц. Однако существуют трудности взаимопонимания между клиническими психологами и врачами, связанные с наличием у них разного объекта исследования, различных понятийных аппаратов, концептуальных объяснительных схем, разных подходов к интерпретации психологической природы человека. Отчасти эти трудности объясняются тем, что врачи, не имея специального психологического образования, точно не представляют себе возможности психологов в изучении больного и в помощи ему. С другой стороны, психологи, знания которых в медицине крайне ограничены, часто нечетко представляют себе границы своей компетентности и выходят в своей профессиональной деятельности за эти границы, ставят больному диагноз и назначают медикаментозную терапию. В ряде случаев представители различных специальностей некритично заимствуют друг у друга термины, в которое вкладывают свое собственное содержание, либо экстраполируют на смежные научные области закономерности собственной дисциплины. Между тем, психолог привносит в клинику свой собственный взгляд на человека, реализация которого может найти применение, в частности, в психодиагностике, в более полной и точной квалификации психического статуса пациента, в специальных психотерапевтических стратегиях. В этой связи важной задачей при интеграции психологических знаний в практическое здравоохранение является выявление профессиональных границ, разграничение подходов и понятий

Медицинский психолог рассматривает психическую деятельность человека с позиции психологии здоровья, с ориентацией на психологическую, а не на клиническую реальность, с использованием методологического, концептуального и понятийного аппарата психологической науки («нормоцентрический подход»). Объектом исследования в клинике является психическая деятельность больного в сравнении с психической деятельностью здорового, отличительные особенности которой квалифицируются в терминах патопсихологии. Объектом исследований врача-психиатра является психическая деятельность больного, квалифицируемая им с позиций нозоцентрического или симптомоцентрического подходов в терминах психопатологии.

Медицинский психолог и врач каждый по-своему воспринимают больного со всеми его психологическими, патопсихологическими или психопатологическими чертами. Сочетание клинического («нозоцентрического» или «симптомоцентрического») и психологического («нормоцентрического») подходов позволяют в полной мере оценить как нарушенные, так и сохранные стороны психики больного. В двух плоскостях рассмотрения формируются две параллельные системы терминов, обозначающих одни и те же феномены в рамках психологической и клинической реальности. Патопсихология как раздел психологии исследует структуру нарушений психической деятельности, закономерности ее распада в их сопоставлении с нормой. Квалификацию патопсихологических явлений она дает в понятиях психологической науки. А.В. Петровский и М.Г. Ярошевский определяют патопсихологию как «раздел медицинской психологии, изучающий закономерности распада психической деятельности и свойств личности при болезни». «Анализ патологических изменений,- указывают авторы,- осуществляется на основе сопоставления с характером формирования и протекания психических процессов, состояний и свойств личности в норме. В этом состоит основное отличие патопсихологии, интерпретирующей данные исследования в категориях психологической теории, от психопатологии – области психиатрии, изучающей патологию психики на основе общеклинических категорий». Психопатология как раздел медицины оперирует клиническими понятиями. Психопатология, т.е. общая психиатрия, занимается описанием признаков психического заболевания в динамике, в течении болезни. Патопсихология так же, как и психопатология, изучает закономерности и стереотип развития психической болезни, но предметом ее исследования является не закономерность смены симптомов и синдромов, а определенное звено в структуре симптомообразования, т.е. то, что предшествует психопатологическим образования в патогенезе болезни.

Медицина и патопсихология используют одни и те же термины, одни и те же понятия – астенический синдром, тревожный синдром, депрессия, агрессия и т.д. Ряд исследователей считают, что не только названия синдромов в медицине и патопсихологии одни и те же, но и содержание также идентично. Различия же между этими научными дисциплинами представляются только в методе: медицинская наука использует клинический метод исследования, патопсихология – экспериментально-психологический. Подобно тому, как психопатология, являясь отраслью медицины, использует понятийный

и концептуальный аппарат медицинской науки, патопсихология, как отрасль психологии, применяет термины и концепции психологии.

Литература

Психосоматические расстройства в практике терапевта: руководство для врачей/ под ред. В.И. Симаненкова.- СПб.: СпецЛит, 2008.-335с.

Руководство по психиатрии/ Под ред. Г.В. Морозова. В 2-х т. Т.2.-М.: Медицина, 1988.-460с.

Понятие астении в клинике внутренних болезней

С.Л. Соловьева, Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых

Понятие астении.

Частота встречаемости астенических расстройств в клинике внутренних болезней

Самым типичным проявлением соматогенных расстройств, по мнению М.В. Коркиной и В.Л. Иванова, является **астения**, которая нередко бывает так называемым стержневым или сквозным синдромом в клинике внутренних болезней. Именно астения, отмечают авторы, в настоящее время в связи с патоморфозом соматогенных психических расстройств может быть единственным проявлением психических изменений. В случае возникновения психотического состояния астения, как правило, может быть его дебютом, а также завершением.

Астения является одной из наиболее распространенных неспецифических форм реагирования центральной нервной системы на самые разнообразные внешние и внутренние трудности (Николаева В.В., 1987). Г.К. Ушаков (1978) отмечает, что в клинике пограничных психических расстройств любого круга астенические расстройства всегда наличествуют и являются основой, как для формирования навязчивостей, так и для иных форм пограничных расстройств (истерических, эксплозивных), приобретая в этих случаях новые клинические качества.

Астения (от греч. *asthénēia* — бессилие, слабость) - болезненное состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью с крайней неустойчивостью настроения, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, неусидчивостью, нарушением сна, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, непереносимостью громких звуков, яркого света, резких запахов. Данное определение астении указано в Большой Советской Энциклопедии.

В литературе синонимами термина астения являются астеническое состояние, астенический синдром, астеническая реакция, нервно-психическая слабость. Кроме того, под астенией понимают патологическую усталость после нормальной активности, сопровождающуюся снижением энергии, необходимой для обеспечения нормальной жизнедеятельности и внимания, резкое снижение работоспособности. Как правило, астенические состояния сопровождаются вялостью, сонливостью, раздражительностью, а в сознании пациентов преобладает чувство усталости и разбитости (Аведисова А.С., 2003).

Понятие астении нередко используется в общей практике и воспринимается как нечто банальное. Действительно, астения стала спутником нашей повседневной жизни, так же как и гиподинамия, несбалансированное питание, работа до полного истощения сил и недосыпание. Мы часто встречаемся с людьми, которые жалуются на переутомление, ухудшение памяти и внимания, расстройства сна и сексуальной функции, мышечную слабость и вообще отсутствие сил что-либо делать. Это и молодые амбициозные люди – жертвы «синдрома менеджера», которые интенсивно работая, стараясь достичь вершин в карьере, забывают о том, что организм не имеет бездонного запаса энергии. Это и студенты, которые учатся по ночам перед экзаменами, стараясь максимально сконцентрироваться на экзаменационном материале и все как следует запомнить. Не надо забывать и про людей, которые после перенесенных тяжелых заболеваний, например таких, как инфаркт миокарда, инсульт, либо других болезней, постоянно чувствуют переутомление, отсутствие уверенности в себе.

Астения — это защитная реакция организма на чрезмерные внешние и внутренние провоцирующие факторы. Поэтому она может развиваться и у абсолютно здорового человека. Почти каждый житель крупного города живет в состоянии хронического стресса, приводящего к развитию астении. Здесь играет свою роль и бешенный ритм современной жизни, и социальные переломы, ломающие психику людей.

Следует особо подчеркнуть, что, будучи причислены к наиболее легким синдромам, астенические расстройства часто приводят к значительному снижению работоспособности пациентов, нарушают их привычную жизнедеятельность, а иногда выступают в качестве фона, на котором формируются другие более тяжелые психические или соматические нарушения (Аведисова А.С., 2003).

Помимо астении в чистом виде, довольно частыми являются ее сочетания с депрессией, тревогой, навязчивыми страхами, ипохондрическими проявлениями и другими психопатологическими феноменами.

В справочниках и словарях можно встретить следующие определения различных форм астении:

- астения гиперстеническая (a. hypersthenica; гипер- + греч. sthenos сила) - астения в результате ослабления функции активного торможения, протекающая с явлениями потери самообладания, несдержанности, раздражительности; термин был предложен А.Г. Ивановым-Смоленским;

- астения гипостеническая (a. hyposthenica; гипо- + греч. sthenos сила) - астения в результате ослабления процессов возбуждения, протекающая с явлениями истощаемости, раздражительной слабости; термин был предложен А.Г. Ивановым-Смоленским;

- астения интоксикационная (син. неврастения интоксикационная) - астения при токсикоманиях и интоксикациях, характеризующаяся преимущественно вегетативными нарушениями;

- астения инфекционная (a. infectiosa; син. Бонгеффера астения) - астения, возникающая в течение или после инфекционного заболевания;

- астения органическая (a. organica; син.: неврастения органическая, псевдоневрастения) - астения, наблюдающаяся одновременно с начальными симптомами органического поражения головного мозга (расстройствами памяти, слабостью суждений и др.);

- астения периодическая (a. periodica) - астения, наступающая приступообразно и характеризующаяся расстройствами настроения с отчетливым депрессивным компонентом;

- астения психическая (a. psychica) - астения, выражающаяся в повышенной истощаемости психических процессов и замедлении их восстановления; сочетается с психической гиперестезией и эмоциональной лабильностью.

Астенические расстройства могут наблюдаться у всех категорий населения. На долю связанных с астеническим синдромом жалоб приходится более 60%, согласно уровню обращаемости за медицинской помощью. По данным Р. Skapinakis (2003), распространенность астенических расстройств в популяции варьирует от 1,2 до 5,45% в популяции. По данным Т. Pawlikowska et al. (1994), N. Watanabe (2008), в общей популяции астенические расстройства встречаются в 12,2-18,3% случаев. Среди пациентов врачей общей практики астения наблюдается у 24-25% больных (Kroenke K., 1988; Nickie L.B., 1990). При ряде заболеваний, таких как хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая сердечная недостаточность, рассеянный склероз, СПИД и многих других болезнях данное патологическое состояние определяется у 50-100% пациентов (Hadjimichael O., 2008).

Особенности психосоматического статуса больных с астеническими расстройствами

Широкий спектр астенических нарушений наиболее часто укладывается в констатирующие понятия «астения», «астенический синдром», «астеническое состояние» - понятия, фиксирующие определенный психосоматический статус человека. В качестве предрасполагающих соматических факторов применяются термины «астеническая конституция» (Кремер Э., 1921), «астенический тип телосложения», в качестве предрасполагающих психологических и патопсихологических факторов – «астено-невротическая акцентуация личности» и «астеническая психопатия». В качестве самостоятельной нозологической единицы выступает «неврастения» (астенический невроз, невроз истощения), а также «психастения» и «церебрастения».

Астеническая конституция. Понятие конституции шире, чем тип телосложения. Под общей конституцией понимают совокупность наиболее существенных индивидуальных особенностей и свойств, закрепленных наследственно и определяющих специфику реакций организма на воздействие среды. Помимо общей конституции, выделяют два класса частных: морфологические и функциональные. Морфологические конституции представлены хромосомной и телесной; функциональные – биохимической, физиологической, нейродинамической. Наиболее изучены в психологии соотношения

между телесной, физиологической, нейродинамической структурами и психическими особенностями человека. В современных исследованиях конституциональная структура телосложения рассматривается как соединение гуморально-эндокринных и метаболических характеристик с более точным комплексным определением параметров морфологической структуры человеческого тела. К числу наиболее известных классификаций типов телосложений относятся описанные Э. Кречмером и У. Шелдоном. Так, в частности, Э. Кречмер выделил три типа конституции, каждому из которых соответствуют определенные черты темперамента и предрасположенность к конкретным видам психических расстройств. Связь между типом телосложения и темпераментом Э. Кречмер объяснял особенностями химического состава крови и гормональных систем. Э. Кречмер выделил три конституциональных типа: астенический (лептозомный), пикнический и атлетический.

Наиболее характерны симптомы астении для лиц с астеническим типом телосложения. Астенический (лептозомный) тип телосложения характеризуется следующими основными отличительными чертами: при росте тела отмечается незначительное развитие всех параметров в ширину. Вследствие этого средний вес, все диаметры и периметры ниже средних. В целом астеник представляется в виде худого высокого человека, который кажется выше, чем он есть на самом деле. Плечи узкие, руки худые со слабой мускулатурой и тонкими костями. Грудная клетка длинная, узкая, плотная. Хорошо просматриваются и прощупываются ребра. Эпигастральный угол острый. Живот худой без отложений жира. Вес тела отстает от роста. Кости черепа тонкие, окружность черепа мала. Лицо повторяет особенности строения тела: отмечается задержка роста в ширину. Нос длинный, узкий, кончик носа скорее опущен вниз. Угол подбородка развит слабо. Рано наступает старение.

Астеническому типу телосложения, по Э. Кречмеру, соответствует шизоидный темперамент. Шизоидный темперамент находится между полюсами раздражительности и тупости: шизоиды обладают одновременно и чрезмерной чувствительностью и предельной холодностью. Тонкая чувствительность у них может сочетаться с эмоциональной тупостью. Шизоиды интроверты. Они предпочитают одиночество, круг знакомств ограничен. Они стараются как можно реже сталкиваться с внешним миром, всячески избегают воздействий, которые причиняют им боль. Это люди, склонные к самоанализу, часто крайне эгоистичные. Социальное поведение отличается избирательностью и поверхностностью общения, без глубокого внутреннего контакта с

окружающим. Шизоид не растворяется в среде, напротив, он противопоставляет себя внешнему миру, а потому и часто конфликтует с ним. Э. Кречмер отмечает, что холодный эгоизм, самодовольство и чрезмерное самомнение можно найти в семьях со склонностью к заболеванию шизофренией. Шизоиды – типичные люди комплекса, у которых небольшие повседневные раздражения, а также аффективно окрашенные представления накапливаются, не проявляясь в поведении, а потом неожиданно при малейшем раздражении дают аффективный взрыв. Поэтому поведение их часто выглядит неадекватным, кривая темперамента скачкообразная. Психомоторика шизоида также обращает на себя внимание. Его отличает напыщенность и церемонность, торжественность и педантизм, иногда своеобразная “военная выправка”, “аристократическая сдержанность”, “деревянность” в движениях. В социальных взаимоотношениях шизоидной личности часто проявляется истощаемость, формируются астенические черты.

Астено-невротический тип акцентуации личности. Помимо оценки конституционального типа и соответствующего ему типа темперамента, которые выступают в качестве соматического обеспечения психической деятельности, имеет значение и структурно-функциональная организация целостной личности пациента. Умение определять тип личности пациента позволяет углубить представления о нем, выбрать наиболее эффективный стиль сотрудничества, добиваясь комплайенса и консенсуса в межличностных взаимоотношениях с пациентом. Понимание сильных и слабых сторон личности пациента позволяет конкретизировать направления психологической коррекции, психопрофилактики и психологической реабилитации в системе комплексной медицинской помощи данному больному. Владение методиками для определения типа акцентуации позволяет глубже изучить дифференциально-диагностические признаки пограничных нервно-психических расстройств.

Наиболее часто астеническая симптоматика наблюдается у лиц, которые относятся психологами к астено-невротическому типу акцентуации личности. Акцентуации – крайние варианты психической нормы, при которых отдельные черты характера наиболее выражены, в связи с чем обнаруживается избирательная уязвимость в отношении определенного ряда психогенных воздействий при хорошей устойчивости к другим психогенным воздействиям. Каждый тип личности имеет склонность реагировать на жизненные трудности определенными психическими и психофизиологическими состояниями. Как считают психологи, личность определяет наиболее типичные эмоциональные состояния, а тем самым и повторяемость физиологических изменений в

организме. Астенический вариант реагирования в наибольшей степени характеризует личность астено-невротического типа.

Астено-невротический тип личности обнаруживает себя достаточно рано. У людей астено-невротического типа с детства отмечаются разнообразные признаки невропатии: беспокойный сон, плохой аппетит, плаксивость, капризность, пугливость, иногда ночные страхи, заикание, тики, энурез и т.п. Главные отличительные черты этого типа наиболее ярко проявляются в подростковом возрасте: повышенная утомляемость, раздражительность и склонность к ипохондрии. Утомляемость отмечается при любых повышенных физических, эмоциональных или интеллектуальных перегрузках. Они плохо переносят большие компании: простое присутствие рядом окружающих само по себе является значительной эмоциональной нагрузкой. В обстановке соревнования, проверки, разнообразных экзаменов, контрольных, самых разных испытаний легко возникает эмоциональное напряжение, которое субъективно переносится тяжело. Раздражительность проявляется в склонности к эмоциональным вспышкам, обычно в состоянии переутомления, часто по самому незначительному поводу, незаметному для окружающих. Раздражение может изливаться на случайно попавшихся под руку людей; оно быстро сменяется раскаянием, слезами, чувством вины.

Раздражительность астено-невротических личностей не носит качества агрессии, отличительным признаком которой является сознательное и преднамеренное причинение вреда, нанесение ущерба. Астено-невротический человек не планирует агрессию. Его раздражительность – это всегда признак слабости, проявление астении, на фоне которой снижается способность контролировать свои эмоциональные реакции и поведение в целом. Раздражительность проявляется случайными вспышками эмоций на лиц, оказавшихся рядом в данный момент, к которым эти реакции по сути дела отношения не имеют. После такой вспышки не наступает чувства удовлетворения от причинения страданий окружающим, как это бывает при агрессии, в особенности, если она окрашена чертами садизма или жестокости; вместо этого у астено-невротических людей возникает раскаяние, сожаление, чувство вины.

У людей астено-невротического типа отмечается выраженная склонность к ипохондрии. Ипохондрия – болезненно преувеличенное беспокойство о своем здоровье. Такие индивиды постоянно прислушиваются к малейшим неприятным ощущениям со стороны внутренних органов: где-то что-то заболело, закололо, возникло ощущение дискомфорта – сразу пугаются, начинают посещать врачей, обследуются, лечатся, охотно

укладываются в постель. Если же забота о своем здоровье становится основным содержанием и интересом в жизни – речь идет об ипохондрическом развитии личности, которое часто наблюдается у лиц астено-невротического типа. Этим людям совсем не свойственны алкоголизм, наркомания, токсикомания, какие-либо нарушения поведения. Реакция эмансипации в подростковом возрасте ограничивается маломотивированными вспышками раздражения в отношении родителей, воспитателей, вообще старших. Астено-невротические люди ищут компании, но быстро от них устают, предпочитая одиночество или общение с одним близким другом.

На почве астено-невротического типа может формироваться неврастения, реактивные депрессии непсихотического уровня, острые аффективные реакции, а также ипохондрическое развитие личности. Критическая ситуация для этих людей – интенсивная нагрузка, ситуация, когда осознается невыполнимость собственных планов, нереальность надежд и желаний. Часто у них формируется своеобразное защитное “ограничительное поведение”: они стремятся таким образом организовать свою жизнь, чтобы оградить себя от возможности малейших перегрузок.

В экстремальных ситуациях астено-невротический человек быстро декомпенсируется, обнаруживая реакции преимущественно астено-депрессивного типа. Конструктивные адаптивные механизмы не используются. По мере утяжеления стресса уровень дезадаптации нарастает. Самостоятельно справиться с чрезвычайными ситуациями астено-невротический человек, как правило, не может. В трудных жизненных обстоятельствах ему требуется помощь и поддержка окружающих людей.

Таким образом, оценка астенических феноменов предполагает изучение конституциональных особенностей, свойств темперамента, характеристик личности пациента, дополненных исследованием предъявляемой врачу актуальной болезненной симптоматики, что требует сочетания клинического и психологического подходов, каждый из которых использует свою методологию, конкретные методы исследования, свой понятийно-концептуальный аппарат. Интерпретация и описание астенических явлений в медицине и в психологии носят взаимодополняющий характер.

История формирования представлений об астеническом синдроме

Первые упоминания о заболеваниях с астеническими (в современном понимании) расстройствами встречаются в работах Гиппократ (Джонс Э., 1924), Паскаля и Галена (Раймонд С., 1919), Ф. Пинеля (Pinel Ph., 1829).

Термин «астения» впервые был введен в 1735г. К. Броуном. Автор считал, что недостаток раздражений, воздействующих на организм человека, вызывает усиление возбудимости – стению (sthenos – сила), а их излишек – уменьшение возбудимости – астению. Холод, голод, кровопотери, по мнению К. Броуна, вызывают «прямую астению», в то время как чрезмерное возбуждение влечет за собой истощение возбудимости – «непрямую астению». Каждая болезнь, считает автор, носит стенический или астенический характер. Этот самый первый этап учения об астениях, по мнению В.В. Николаевой, может быть охарактеризован как «патогенетический»: термин «астения» применялся преимущественно для характеристики возбудимости организма.

Последующее изучение астении осуществлялось в неразрывной связи с формированием учения о неврозах и общим развитием психиатрии. Поэтому, отмечает В.В. Николаева, данный этап изучения астении составил «симптомологический период», когда стали появляться описания специфических характеристик астении при различных заболеваниях и состояниях организма. Так, в 1832 году Г. Дюпюитрен, а затем и И.Е. Эриксен в 1868 году описали клинику астении после перенесенных травм. А. Сандер (1876), В. Гризингер (1881), Дж.М. Шарко (1888), В.Х. Кандинский (1890), Дж. Бабинский (1909), Раймонд (1910), Х. Жане (1911), П. Дюбуа (1912), Р. Бенон (1928), О. Бумке (1928) и многие другие исследователи охарактеризовали проявления астении, нервной слабости после травм, соматических болезней, инфекций и других внешних, в том числе психогенных, вредностей, расценивая их то как «состояние», то как «синдром», то как «неспецифическую реакцию» на вредность.

В 1869г. М. Бирд вводит клиническое понятие «неврастении», или нервной слабости. С этого времени утверждается тенденция к выделению неврастении как самостоятельного заболевания и разграничению ее с астенией как синдромологическим понятием. Одновременно устанавливается все более тесная связь неврастении с неврозами и постепенное клиническое отграничение приобретенной (истинной, экзогенной) от

конституциональной (хронической, врожденной) неврастении, или, как ее называли некоторые авторы, невропатии (Шарко Дж.М., 1888; Кандинский В.Х., 1890; Жане Х., 1911; Бехтерев В.М., 1929; Краснушкин Е.К., 1934). Э. Крепелин (1912) относит «приобретенную неврастению», возникающую после чрезмерного волевого напряжения, к психогенным заболеваниям, отграничивая ее от «конституциональной нервности».

К.Г. Давиденкова (1928), Ю.В. Каннабих (1935), Е.А. Осипова (1935), В.А. Гиляровский (1946), С.Н. Давиденков (1957) этиологическим фактором неврастении считают острое или длительное перенапряжение, эмоциональное истощение, утомление, сопряженное с психическими травмами. Астения же, по мнению этих авторов, возникает вследствие голода, истощения, кровопотери, травматических поражений и инфекционных заболеваний. При этом существовала и точка зрения, в соответствии с которой неврастения может возникнуть и как следствие экзогенных (соматогенных) воздействий, таких как инфекции, интоксикации, соматические нарушения, и как следствие психогенных воздействий, т.е. после перенесенных психических травм. Одними авторами подчеркивалось ведущее значение соматогении, другими – психогении; в большинстве случаев отмечалась комбинация этих воздействий (Бамдас Б.С., 1961).

И.П. Павловым и его учениками были изучены и физиологически обоснованы механизмы астении. Экспериментально и клинически было доказано, что при самых разнообразных соматических, мозговых, инфекционных и других заболеваниях возникают закономерные изменения в течение основных процессов высшей нервной деятельности. При этом в первую очередь обычно ослабляется процесс активного торможения, в результате чего нарушаются контроль и сбалансированность его с раздражительным процессом. При последующем воздействии патогенного фактора появляются лабильность и слабость раздражительного процесса. При длительном или весьма интенсивном действии болезнетворного агента может развиваться склонность к запредельному торможению, а также другие нарушения высшей нервной деятельности. Клиническим отражением этих нарушений в одних случаях является астения, а в других – симптомы нервно-психической слабости, недержание аффекта и т.д. (Николаева В.В., 1978).

Этиология астенических расстройств

Этиологические факторы астенических расстройств крайне разнообразны. Существуют различные классификации по этиологии астении. А.Г. Панов и В.С. Лобзин (1975) выделили несколько групп экстремальных факторов, вызывающих астеническое состояние:

- физиологические воздействия и нагрузки;
- необычные для организма воздействия, такие как, проникающая радиация, электромагнитное воздействие, невесомость и т.д.;
- необычные условия жизни и труда со значительным и длительным сдвигом биоритмов (частые смены часовых поясов, нарушения суточной периодики сна и бодрствования) – десинхроноз;
- чрезмерное психоэмоциональное напряжение.

В литературе наиболее часто выделяют физиогенные, психогенные и мультифакториальные астении. В генезе мультифакториальных астенических расстройств играет роль сочетанное воздействие физических и психологических факторов. С учетом этиологии, патогенеза и клинических проявлений Б.И. Ласков и соавторы (1981) описали следующие виды физиогенных астений:

1. цереброгенная астения (поражение головного мозга травматического, сосудистого, инфекционного, интоксикационного генеза);

2. соматогенная астения;

3. церебросоматогенная астения;

4. адаптационная астения (астения негативной адаптации), в свою очередь подразделяющаяся на:

- парциальные астении (перцепторно-оптическую, перцепторно-акустическую, перцепторно-оптико-акустическую);
- астению при десинхронозе;

- астению переутомления.

Патофизиология астенического синдрома

Астения представляет собой комплексное психовегетативное расстройство организма, развивающееся вследствие дисфункции лимбико-ретикулярных структур головного мозга на фоне психоэмоционального стресса.

Кроме того, в развитии астении важную роль играют нарушения функции биологических часов, так называемых биоритмов. Они регулируют в течение суток секрецию ряда гормонов: соматолиберина, тиреолиберина, кортиколиберина, контролируют колебания температуры, артериального давления, состояние бодрствования, также влияют на аппетит и работоспособность организма. Работа биологических часов наиболее интенсивно нарушается в следующих случаях:

- при перелете на дальние расстояния (быстрая смена часовых поясов);
- при работе в разные смены;
- у пожилых людей.

Основной патогенетический механизм астении заключается в перегрузке активирующей ретикулярной формации, которая синхронизирует все аспекты поведения человека и управляет его энергетическими ресурсами.

R. Du Voistesselin, 1988, С. Feuerstein (1992) в своих работах описывали, что в патофизиологии астенического синдрома ретикулярная активирующая система (РАС) является основным звеном, представляя собой плотную нейрональную сеть, ответственную за управление энергетическими ресурсами организма. Данная система более известна как ретикулярная формация, которая является «энергетическим центром» головного мозга, отвечающим за активное бодрствование организма. Ретикулярная активирующая система вовлечена в контроль координации произвольных движений, автономную и эндокринную регуляцию, сенсорное восприятие, запоминание, активацию коры головного мозга.

Благодаря большому количеству нейрофизиологических связей РАС играет важную функцию в физической активности, модуляции психологического отношения, аффективного выражения, а также в интеллектуальных функциях организма (Чернущ Н.П., 2009; Bonica J.J., 1962).

Изменения активности РАС влияет на функционирование гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, являющейся ключевой нейрогормональной системой в реализации стресса, в том числе через гуморальные, гормональные и иммунные реакции (Куликовский В.В., 1994; Soft L.V., 1999). Истощение и перегрузка при астении в этом случае являются признаками декомпенсации указанного регуляторного механизма. Считается, что астения представляет собой эквивалент «аварийного тормоза», который препятствует полной потере работоспособности. В этом контексте астения рассматривается как универсальная реакция организма на любое состояние, угрожающее истощением энергетических процессов, будь-то астения, вызванная органическими причинами или функциональными.

При развитии астенического состояния формируется сигнал о перегрузке ретикулярной активирующей системы и плохом управлении энергетическими ресурсами организма. Это особый сигнал тревоги, информирующий индивидуум о необходимости временного прекращения умственной или физической деятельности, модификации образа жизни и медикаментозной коррекции возникшего патологического состояния.

Известно, что любая деятельность человека требует постоянного снабжения энергией. После ряда биохимических реакций, входящих в цикл Кребса, в митохондриях синтезируется аденозинтрифосфат – АТФ – источник энергии для человеческого организма. Энергетические аспекты, связанные с метаболизмом очень важны, так как мозг человека потребляет до 25% всех энергетических ресурсов организма, и его активность постоянно высока как в дневное, так и в ночное время. Мозг потребляет значительную часть энергии молекул АТФ и наиболее быстро реагирует на их дефицит. Незначительное снижение концентрации АТФ ведет к замедлению процессов мышления и запоминания, снижению способности к концентрации, к общей слабости, нарушениям сна и т.д.

Появление симптомов астении рассматривается как сигнал о перегрузке ретикулярной активирующей системы, аутоинтоксикации продуктами метаболизма и о нарушении регуляции выработки и использования энергетических ресурсов организма.

Это особый сигнал тревоги, информирующий регуляторные системы организма о необходимости временного прекращения умственной или физической деятельности.

Классификации астенических расстройств отечественных и зарубежных авторов

В современной медицинской литературе можно встретить описание различных клинических форм астении: описывается астения функциональная (реактивная) и органическая; психогенная, нейрогенная и соматогенная; Функциональная астения (первичная) – это самостоятельная клиническая единица, не связанная с конкретными органическими заболеваниями. Среди функциональных астений выделяют реактивную астению – это астенический синдром, возникающий у исходно здоровых людей при воздействии различных факторов. Например, астения после перенесенных инфекционных заболеваний, соматических заболеваний (инфаркт миокарда, диабет и др.), тяжелых операций, родов. Также развитию астении подвержены люди со значительными физическими и психическими (интеллектуальными) нагрузками, лица, чьи профессии требуют повышенного внимания, связанные с эмоциональным напряжением, работой по сменам. Также длительные путешествия (со сменой часовых поясов) становятся причиной развития астении. Функциональная астения также может быть связана с психическими нарушениями (депрессия). Астения значительно снижает качество жизни пациентов, в ряде случаев приводя к стойкой и выраженной дезадаптации. Функциональная астения, составляющая 55% в общей выборке астений, характеризуется, прежде всего, принципиальной обратимостью, так как возникает вследствие или как компонент ограниченных во времени или курабельных патологических состояний. Органическая астения (вторичная или симптоматическая) возникает как следствие различных соматических заболеваний и является проявлением этих заболеваний.

Однако в связи с отсутствием четких диагностических критериев этот синдром остается (как в свое время «вегето–сосудистая дистония») диагностической «помойной ямой», в которой рассматриваются все астенические состояния, независимо от особенностей их клинической картины и этиопатогенеза. Обособление астенического синдрома в рамках неврастения (раздражительной слабости) относится к XIX веку (Beard

G., 1868). Классификация МКБ–10 в отличие от предшествующей (МКБ–9), «избавившись» от всех остальных неврозов, как от «расплывчатых и неопределенных понятий», сохранила именно неврастению в качестве самостоятельной нозологической единицы, тем самым подчеркнув, с одной стороны, клиническую реальность этого состояния, а с другой – самостоятельность терапевтических подходов. Утомляемость – самая распространенная жалоба, с которой пациенты обращаются к врачам, особенно к врачам общей практики, составляет основной симптом астенических расстройств. Наряду с повышенной утомляемостью и истощаемостью они включают в себя такие проявления, как раздражительная слабость, гиперестезия, вегетативные нарушения, расстройства сна (трудности засыпания, поверхностный сон). Клиническая типология астенических расстройств определяется двумя ее вариантами: гиперстенической астенией, характеризующейся сверхвозбудимостью сенсорного восприятия с повышенной восприимчивостью нейтральных в норме внешних раздражителей (непереносимостью звуков, света и т.д.), возбудимостью, повышенной раздражительностью, нарушениями сна и др., и гипостенической астенией, основными элементами которой являются снижение порога возбудимости и восприимчивости к внешним стимулам с вялостью, повышенной слабостью, дневной сонливостью. Хотя больные и описывают астению, как повышенную утомляемость, научное определение астенического состояния требует отграничения его от простой утомляемости. В отличие от утомляемости (обозначающейся иногда как донозологическая астения, которая является физиологическим состоянием, следует за интенсивной и продолжительной мобилизацией организма, как правило, возникает быстро и восстанавливается после отдыха, не нуждается в медицинской помощи) астеническое состояние представляет собой патологическое состояние, появляющееся постепенно и вне связи с необходимостью мобилизации организма, длительностью месяцы и годы, не восстанавливающееся после отдыха и нуждающееся в медицинской помощи. Донозологическая астения (утомление) часто возникает после чрезмерных физических, психических или умственных нагрузок, при неправильном чередовании работы и отдыха, систематическом недосыпании, адаптации к новым климатическим условиям и др. и в литературе описывается, как информационный невроз, синдром менеджера, синдром «белых воротничков», синдром руководящих кадров, астения у иностранцев, астения при смене часовых поясов, астения у спортсменов, ятрогенная астения. В отличие от этого появление астенических расстройств обусловлено более разнообразными и часто связанными с другой имеющейся патологией причинами. Сам симптомокомплекс астенического состояния, как «патологического истощения после нормальной активности,

снижения энергии при решении задач, требующих усилия и внимания или генерализованного снижения способности к действию», состоит из трех составляющих: – проявления собственно астении; – расстройства, обусловленные лежащим в основе астении патологическим состоянием; – расстройства, обусловленные реакцией личности на болезнь. Вторая составляющая астенического расстройства, а именно лежащие в ее основе патологические состояния, и является тем главным признаком, с учетом которого предлагается современная классификация астенических состояний. Органическая астения, доля которой во всех астенических состояниях оценивается в 45%, развивается на фоне хронических, часто прогрессирующих органических (неврологических), психических и соматических заболеваний. Сюда относятся инфекционные, эндокринные, гематологические, неопластические, гепатологические, неврологические, психические (прежде всего шизофрения, злоупотребление психоактивными веществами) и другие болезни. В отличие от органической функциональная (реактивная) астения, составляющая 55% в общей выборке астений, характеризуется прежде всего принципиальной обратимостью, так как возникает вслед или в структуре ограниченных во времени или курабельных патологических состояний. К их числу относятся «острая астения», возникающая как реакция на острый стресс или значительные перегрузки на работе (психическая или физическая (астения перенапряжения), по данным старых авторов); «хроническая астения», появляющаяся вслед за родами (послеродовая астения), инфекциями (постинфекционная астения) или в структуре синдрома отмены, кахексии и др. Отдельно, в связи с чрезвычайной значимостью проблемы, выделяется «психиатрическая астения», при которой в структуре функциональных пограничных психических расстройств (тревога, депрессия, инсомния и пр.) выявляется астенический симптомокомплекс. В психиатрической литературе можно встретить классификацию астении, основанную на ее облигатном или факультативном характере в структуре болезненных состояний. К облигатной астении относятся такие состояния, в которых астенические расстройства выступают как основные и определяющие клиническую картину нарушения, например, астеническое расстройство личности, астеническое развитие личности и др. При факультативной астении ее симптомы включаются в структуру более сложных психопатологических образований – астено–депрессивные состояния, астено–тревожные состояния и др. Рассматривая континуум облигатных астенических расстройств, следует обратить внимание на крайние точки этого спектра. На одном из них – астения, обусловленная психическими и органически–соматическими заболеваниями, и характеризующаяся малой обратимостью (органическая астения,

астенический дефект, аутохтонная астения, астеническая конституция, астеническое развитие личности). По мере приближения к другому концу спектра нарастает полиморфизм и обратимость астенических состояний, которые выступают при соматических заболеваниях в рамках экзогенно–органических реакций (по типу экзогенных реакций Vonhoefffer) или при психических расстройствах – в рамках астенического невроза (неврастении). Мультифакторные механизмы формирования астенических состояний определяют множественность терапевтического воздействия, включающего весь спектр психотропных препаратов. Это, вероятно, объясняется отсутствием четких представлений о нейробиологических механизмах патогенеза астении (например, в отличие от депрессии, шизофрении). Более того «обыденный» и слишком распространенный характер жалоб таких пациентов часто заставляет их прибегать к самолечению.

По мнению В.И. Симаненкова (2008), астенические синдромы в клинике внутренних болезней можно разделить на три группы: **психогенные, нейрогенные и соматогенные**. При этом, как отмечает автор, «чистые» психогенные варианты астений в практике терапевта встречаются редко. «Даже при наличии хронических психотравмирующих ситуаций, эмоциогенной стрессированности, - пишет автор,- нельзя игнорировать тот факт, что астения у пациентов терапевтической клиники развивается на измененном соматическом фоне. Кроме того, у лиц пожилого возраста, как правило, имеются признаки хронической недостаточности мозгового кровообращения, привносящие нейрогенный вклад в формирование астенического синдрома». Таким образом, на практике приходится чаще всего сталкиваться с полиморфным астеническим синдромом, сформировавшимся под воздействием множественных факторов.

Соматогенная астения наблюдается при тяжелых и хронических соматических заболеваниях, как следствие тяжелых соматических заболеваний; церебрастения - при последствиях черепно-мозговых травм, в особенности, тяжелых и повторных.

Церебрастения - сочетание астении с головными болями, головокружениями. ухудшением памяти, наблюдаемое при травмах, инфекциях, интоксикациях, в начальных стадиях органического заболевания головного мозга. Травматическая церебрастения - наиболее частое расстройство, как "сквозное" (наблюдается и в острый и в отдаленный периоды), так и "стержневое" (в структуре различных посттравматических синдромов). Отмечают повышенную истощаемость, невыносимость к умственным и физическим нагрузкам, а также к резким, а в ряде случаев - и не очень резким внешним раздражителям

- зрительным, слуховым, колебаниям внешней температуры, барометрического давления. Снижается способность к сосредоточению внимания, память. Наблюдаются эмоциональная лабильность, слабодушие, иногда тревожность. Характерны головная боль, часто разлитая, почти постоянная и резко усиливающаяся под действием внешних, в том числе психогенных, и внутренних причин, вазовегетативные и нередко вестибулярные расстройства. Нарушается засыпание, сон поверхностный, отсутствует чувство насыщения сном. Легко возникающая раздражительность является признаком слабости психических процессов и отличается от эпилептической или психопатической эксплозивности быстрой истощаемостью с последующей критической оценкой. Многие больные в связи с непереносимостью внешних физических факторов, повышенной ранимостью даже в мелких житейских конфликтах стремятся избегать их, создают для себя своеобразный щадящий режим жизни. В легких случаях астенические проявления возникают периодически - в связи с неблагоприятными внешними влияниями, интеркуррентными заболеваниями. Более тяжелые травмы приводят к постоянной астении с преобладанием раздражительной слабости. Чем тяжелее церебрастения, тем более выражен адинамический компонент, вплоть до травматической апатии, сопровождающейся постоянной вялостью, психической и моторной заторможенностью, снижением побуждений.

В ряду астенических расстройств часто описывается неврастения. Как правило, при этой патологии в самом ее начале на первом плане стоят неприятности, связанные с семейной жизнью, на втором плане - с работой, а иногда характерна серия психотравмирующих обстоятельств. Вначале болезни характерно обостренное и болезненное переживание травмирующих обстоятельств, вегетативная симптоматика в этот период выражена мало. К наиболее типичным симптомам относится гиперчувствительность, связанная с понижением порога чувствительности к внешним и внутренним стимулам, легкая возбудимость, быстро наступающая утомляемость. Характерна гиперестезия - повышенная чувствительность к свету, звукам, прикосновению или ощущениям внутри тела. Далее, в динамике неврастении, характерно появление соматических расстройств: головных болей (каска неврастеника), миалгий и кардиалгий, головокружения, расстройств сна. Имеется масса вегетативных симптомов: тремор, потливость, гиперсаливация, метеоризм, запоры и диарея и т.п. Больные жалуются на трудности в концентрации внимания, рассеянность, трудности припоминания. Настроение неустойчивое и легко меняется на протяжении короткого времени от угнетенности и пессимизма, до ровного и даже радостного. Характерна раздражительность и взрывы

аффекта, чаще гнева. Стойко снижается работоспособность. Деятельность непродуктивна, больные жалуются на бессилие, слабость, переживают беспомощность.

Среди астенических нарушений описывается и невроз истощения, который развивается вследствие длительной нагрузки и перенапряжения. Наиболее часто подобные расстройства встречаются у студентов, накопивших задолженности и пытающихся их сдать или у бизнесменов, которые не могут оставить свой бизнес хотя бы на короткое время, годами не бывая в отпусках. Психическая травма, как таковая, при этом отсутствует. Заболевание развивается в результате длительной деятельности без отдыха (14-16ч. в сутки), причем пациенты не отдыхают, а из-за своей малой продуктивности растягивают часы работы. Для начальной стадии нарушений характерна малая выраженность симптомов. Больные жалуются на слабость, утомляемость, повышенную отвлекаемость, утрату интереса к работе. Имеется два основных варианта астенического синдрома - гипо и гиперстения. Для первого характерна вспыльчивость, раздражительность, несдержанность, возбудимость, гневливость. Может первоначально возникнуть и гипостения с вялостью утомляемостью и слабостью. Довольно часто эти расстройства сменяют друг друга - от гиперстении к гипостении. Соматические симптомы те же, что и при неврастении, но нередко выраженность их гораздо больше и поэтому трудоспособность нарушена сильнее.

Приведенные выше классификации носят в большинстве случаев нозологический характер и поэтому, с момента введения МКБ-10, потеряли свое диагностическое значение. В настоящее время в классификаторе имеется неврастения (F48), недомогание и утомляемость (R43), органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство (F06.6), сосудистого (F06.61) и травматического характера (F06.60).

Клинические проявления астении

Астенические расстройства часто приводят к значительному снижению работоспособности пациентов, нарушают их привычную жизнедеятельность, а иногда выступают в качестве фона, на котором формируются другие более тяжелые психические и соматические нарушения. Симптомы астении, даже не очень угрожающие на первый взгляд, ухудшают качество жизни пациентов.

Общая слабость, переутомление, – первая и самая распространенная жалоба, с которой пациенты обращаются к врачам разных специальностей, в то же время она может

являться основным симптомом астенических расстройств. Помимо общей слабости, у пациентов наблюдаются нарушения сна и сексуальной функции, снижение аппетита, памяти, внимания, общей работоспособности, активности, физической выносливости.

Астенический синдром — это комплекс признаков, которые проявляются снижением физической активности (снижение выносливости и работоспособности, быстро наступающая усталость, постоянное ощущение «разбитости»), ухудшение интеллектуальных функций (снижение концентрации внимания, трудности в усвоении новой информации, нарушение памяти, замедление скорости принятия решения), психологические расстройства (раздражительность, внутренняя напряженность, неустойчивое настроение, снижение мотивации к работе и творчеству, боязнь предстоящих трудностей, потеря интереса к жизни). Основные предъявляемые жалобы достаточно характерны. Утром тяжело вставать, весь день чувствуется разбитость, невозможность сосредоточиться на работе, после обеда одолевает сонливость, а ночью нелегко заснуть. Отмечается раздражительность, иногда по самому незначительному поводу и легкая возбудимость. При этом ничего не болит. Мужчины могут отмечать снижение полового влечения, ухудшение эрекции.

Астенический синдром – состояние повышенной утомляемости, истощаемости, ослабления или утраты способности к продолжительному физическому и умственному напряжению. Характерны аффективная лабильность с преобладанием пониженного настроения и слезливости, раздражительная слабость, сочетающая в себе повышенную возбудимость и быстро наступающее бессилие, а также гиперестезия (повышенная чувствительность к яркому свету, громким звукам, резким запахам, прикосновению или их непереносимость). Часты головные боли, расстройства сна в виде постоянной сонливости или упорной бессонницы, разнообразные вегетативные нарушения. Также типично изменение самочувствия в зависимости от падения барометрического давления, жары или иных климатических факторов с усилением утомляемости, раздражительной слабости, гиперестезии (Снежневский А.В., 1985).

Астении свойственно чрезмерное расходование сил в результате повышенной реактивности и замедленное их восстановление. При астеническом состоянии происходит преобладание раздражительного процесса вследствие ослабления тормозного на первом этапе, нарастающее ослабление процесса возбуждения на последующем, и, наконец,

развитие запредельного торможения в крайне тяжелых случаях этого расстройства (Иванов-Смоленский А.Г., 1971).

Таким образом, характерными для синдрома астении являются постоянные жалобы на повышенную утомляемость, слабость, истощение после минимальных усилий в сочетании не менее чем с двумя из нижеперечисленных жалоб: мышечные боли; головокружение; головная боль напряжения; нарушения сна; неспособность расслабиться; раздражительность; диспепсия.

Наиболее характерные клинические проявления астении можно разделить на 4 группы: 1. физические: мышечная слабость, снижение выносливости; 2. интеллектуальные: расстройства внимания, способности к концентрации, нарушения памяти и бдительности; 3. психологические: отсутствие уверенности в себе, снижение мотиваций; 4. сексуальные: отсутствие либидо, снижение эрекции.

Симптоматология астении отличается большим разнообразием. Проявления астении зависят от того, какое из основных расстройств, входящих в ее структуру, является преобладающим. Если в картине астении преобладает вспыльчивость, взрывчатость, нетерпеливость, чувство внутреннего напряжения, неспособность сдерживаться, т.е. симптомы раздражения, то говорят об астении с гиперстенией (гиперстеническая форма астении). Это наиболее легкая, начальная форма астении. Если клиническая картина в равной мере определяется симптомами раздражения и утомляемости, говорят об астении с синдромом раздражительной слабости. В тех случаях, когда в клинической картине доминирует утомляемость и чувство бессилия, астению определяют как гипостеническую (гипостеническая форма астении), т.е. наиболее тяжелую по всем ее клиническим проявлениям астению.

При определенных различиях в определениях имеются общие клинические признаки, которые дают основания для введения в качестве общих понятий «астения», «астенический синдром», «астеническое состояние». Эти симптомы относятся в первую очередь к психическому состоянию больного, однако неизменно касаются и соматической, в том числе неврологической (по преимуществу, вегетативной) сферы. Наиболее типичными, постоянными являются четыре симптома: 1. раздражительность; 2. слабость; 3. расстройства сна; 4. вегетативные нарушения (Бадмас Б.С., 1961).

В зависимости от этиологии заболевания, обусловившего астению, особенностей нервной системы больного и ряда других моментов они могут быть выражены незначительно или, напротив, выступать на первый план. Подчас эти нарушения определяют, особенно в субъективных жалобах и ощущениях больного, картину болезни или остаются, «застревая», после успешного лечения и исчезновения других симптомов астении (затянувшиеся вегетативные нарушения в некоторых случаях астении и др.).

Помимо астении в чистом виде, довольно частыми являются ее сочетания с депрессией, тревогой, навязчивыми страхами, ипохондрическими проявлениями и другими психопатологическими феноменами. Астеническая симптоматика в клинике внутренних болезней может наблюдаться также в структуре неврозов, психозов, психопатий.

Гиперстеническая и гипостеническая формы астении

Нарастание глубины астенических расстройств приводит к последовательной смене более легкой гиперстенической астении стадиями более тяжелыми. При улучшении психического состояния гипостеническая астения сменяется более легкими формами астении.

Гиперстеническая форма астении. Клиника гиперстении, как явствует из самого названия, характеризуется преобладанием ирритативных симптомов (Бамдас Б.С., 1961). Как отмечает автор, на первый план выступают явления раздражительности, повышенной возбудимости, гневливости, несдержанности, нетерпеливости. Больные жалуются на постоянное ощущение внутренней напряженности, беспокойства, неспособность сдерживать себя, ждать. Они обычно деятельны, даже более чем это было им присуще до начала заболевания, однако деятельность эта носит мало упорядоченный, плохо организованный характер, нарушается повышенной отвлекаемостью, трудностью сосредоточения (особенно для длительного, напряженного мышления, анализа материала), письменная их продукция изобилует ошибками и описками. Неудачи и затруднения, возникающие в процессе работы, легко выбивают больного из рабочей колеи, заставляют его отступать от намеченного плана, а иногда и темы работы, бросать или уничтожать начатое, сомневаться в целесообразности работы или возможности ее выполнения. Чувство усталости, особенно заметное при неудачах, сменяется подъемом работоспособности при увлечении работой или удачных результатах деятельности. Сама

усталость носит своеобразный характер: про нее говорят «усталость, которая не ищет покоя». Вернувшись утомленным домой, раздраженный своими ошибками и неудачами, декларируя перед собой и окружающими потребность в отдыхе, больной немедля принимается за массу мелких и крупных дел, которые можно и следовало бы отложить, а некоторые и вообще не делать, и заниматься таковыми иногда до глубокой ночи. Такие больные жалуются на то, что голова у них никогда не отдыхает, заботы, воспоминания, мысли, планы назойливо возникают в голове, мешая заснуть, прочесть что-либо и т.п. Часты явления «летучести мышления», «мысленного диалога», разговора (иногда вслух) с самим собой. Противоречие между жалобами на усталость и неутомонной деятельностью бросается в глаза не только окружающим, но и самому больному. Однако он объясняет это нерадивостью подчиненных и безразличием близких, которые якобы «взваливают» на него всю тяжесть забот и дел. При наличии гиперстенического синдрома больной с трудом и не всегда сдерживает себя на работе; сам замечая, что он стал несдержан, он часто сожалеет о своих вспышках раздражения. Дома также все его раздражает, вызывает обиду, горечь и недовольство. Впрочем, состояние это вскоре проходит, сменяясь чувством раскаяния и сознания несправедливости своего поведения. А затем вновь по малейшему поводу – недовольство, придирки, требования к окружающим, беспокойно-беспорядочная работа и конфликты. В пределах коротких отрезков времени деятельность его может быть и продуктивной, но длительная, сложная (особенно непривычная) работа уже не под силу больному. К тому же работоспособность колеблется и в течение дня.

Сон при гиперстении характеризуется кошмарными сновидениями. Засыпание затруднено вследствие явлений образного ментизма (непроизвольный наплыв ярких, образных воспоминаний о пережитом). Время сна нередко произвольно сокращается в стремлении «сделать все необходимое». Сон мало освежает; утро приносит скорее чувство тревоги, беспокойства, что не все сделано и что вновь не хватит времени (а раньше его на все хватало), раздражительного недовольства, нежели чувства бодрости, силы и успокоенности.

Вегетативные нарушения проявляются в повышенной потливости, тахикардии и легкой возбудимости сердечной и сосудистой деятельности, как при волнениях, так и при нагрузке; имеют место колебания артериального давления с преобладающей тенденцией к гипертензии, неприятные ощущения в области сердца, спазматические явления в кишечнике, тошнота и иногда рвота при волнении. Нередко наблюдаются явления гипертиреоза, зуд, крапивница и т.п. Больные жалуются на плохой аппетит, худеют. При неврологическом осмотре, как и при других астенических синдромах, обычно заметно

общее повышение сухожильных рефлексов, тремор пальцев вытянутых рук, сомкнутых век, языка, иногда неустойчивость в позе Ромберга, мышечный валик, иногда акроцианоз и потливость.

При экспериментально-психологическом обследовании гиперстеническая форма астении проявляет себя исходно высоким темпом работы с постепенным его замедлением, с увеличением количества ошибок, а также со значительными колебаниями работоспособности.

Синдром раздражительной слабости. При раздражительной слабости на первый план выступает сочетание повышенной раздражительности, возбудимости с утомляемостью, слабостью, истощаемостью. Это те больные, у которых за короткой вспышкой гнева следуют слезы и слабость, за бурным началом деятельности быстрое падение работоспособности, за быстро вспыхнувшим интересом – вялость и апатия, за нетерпеливым стремлением что-либо сказать или сделать – последующее чувство усталости, бессилия и разочарования. Больные этой формой астении хотят работать и с большим интересом начинают работу, но быстро устает, допускают ошибки, возбуждаются, напряженно пытаются начать все снова, бросают, с огорчением отмечая снижение своей работоспособности. Все раздражает этих больных. Конфликты на работе и дома, неустойчивое настроение, утомляемость, истощаемость, расстройства внимания и т.п. характерны для этих состояний. Имеют место сонливость днем и очень плохой сон ночью, тяжесть в голове, периодические головные боли, неприятные ощущения в разных частях тела, потливость, колебания частоты пульса и артериального давления и т.п. Неврологические изменения сходны с описанными выше при гиперстении.

Гипостенический синдром (синдром истощения). При гиперстенической форме астении на первый план выступают явления общей слабости, истощаемости, быстро наступающего утомления. Продолжение привычной деятельности требует у таких больных большого напряжения. Уже к середине рабочего дня они чувствуют себя неспособными к деятельности, работа у них не ладится, простейшие ее элементы требуют гораздо большего времени, чем раньше, а новые задания кажутся непреодолимо трудными. Часты ошибки, описки, пропуски букв и слов. Воспроизведение ранее усвоенных терминов, понятий, формул требует большого напряжения. Во второй половине дня кривая работоспособности продолжает падать, а после рабочего дня больной чувствует полную неспособность и отсутствие интереса к какой-либо работе, чтению и даже развлечению. Нередко уже с утра больной не в состоянии приступить к работе. Характерна постоянная сонливость, сон, не приносящий освежения и подъема

работоспособности. Настроение понижено, носит оттенок апатии, вялости, некоторой подавленности. Активный интерес к окружающему снижен, больной вял, быстро устает при физическом напряжении. Ночной и воскресный отдых не только не дает желаемого результата, а еще более отчетливо выявляет общую усталость и плохое самочувствие больного. Иногда на фоне этого состояния нервного и физического бессилия возникают кратковременное раздражение по поводу своей непродуктивности и столкновения с окружающими, после чего наступает еще большая усталость, адинамия, сопровождаемые слезами обиды. Характерны наплывы образных представлений и воспоминаний, обычно аффективно окрашенных.

Со стороны соматической выступает ряд расстройств в форме различных недомоганий, болей в области сердца, потливости, расстройств желудочно-кишечного тракта и тому подобных явлений, тревожащих больного, фиксирующих его внимание, вызывающих мысли о наличии у него серьезных необратимых заболеваний внутренних органов. Нередко отмечается гипотония, брадикардия, похудание, понижение аппетита и т.д.

При проведении экспериментально-психологического обследования с применением таблиц Шульте или корректурной пробы с самого начала выполнения заданий отмечается низкая продуктивность деятельности, с замедленным темпом работы, с большим количеством ошибок, а также с неуклонным дальнейшим снижением работоспособности. Повышенная утомляемость при астении всегда сочетается со снижением продуктивности в работе, особенно заметным при интеллектуальной нагрузке. Быстро наступает усталость. Силы при отдыхе восстанавливаются медленно и неполно. Больные жалуются на плохую сообразительность, забывчивость, неустойчивое внимание. Им трудно сосредоточиться на чем-нибудь одном. Они пытаются усилием воли заставить себя думать об определенном предмете, но вскоре замечают, что у них в голове, непроизвольно, появляются совсем другие мысли, не имеющие отношения к тому, чем они занимаются (ментизм – непроизвольный наплыв мыслей). При астении уменьшается число представлений. Затрудняется их словесное выражение: не удается подобрать нужные слова. Сами представления теряют свою четкость. Сформулированная мысль кажется больному неточной, плохо отражающей смысл того, что он ею хотел выразить. Больные досадуют на свою несостоятельность. Они делают перерывы в работе, но кратковременный отдых не улучшает их самочувствия. Другие стремятся усилием воли перебороть возникающие затруднения, пытаются разбирать вопрос не в целом, а по частям, но результатом оказывается или еще большая утомляемость, или разбросанность в

занятиях. Работа начинает казаться непосильной и неодолимой. Появляется чувство напряженности, беспокойства, убежденность в своей интеллектуальной несостоятельности.

Раздражительность в структуре астенического синдрома

В зависимости от формы и стадии болезни раздражительность может проявляться в гневливости, взрывчатости, повышенной возбудимости, ворчливой обидчивости, придирчивости или недовольной брюзгливости. Суевливая тревожность, раздражительное недовольство собой и окружающими, непоседливость наблюдаются при астении атеросклеротической этиологии. Внутренняя тревога, беспокойная деятельность, «неумение отдыхать» характерны для раздражительности при неврастении. При некоторых формах астении раздражительность проявляется в ранимости, сенситивности со слезами и недовольстве по явно неадекватным поводам. Явления раздражительности могут быть очень кратковременными, быстро сменяясь слезами, улыбкой или извинениями (проявление обиды и недовольства выздоравливающего соматического больного). Они могут длиться часами, повторяясь вновь и вновь, или носить почти постоянный характер (при гипертонии и атеросклерозе). В зависимости от этиологии, стадии, формы астении явления раздражительности могут быть резко выражены, определять всю клиническую картину (гиперстеническая стадия неврастения, травматическая церебрастения), тесно сочетаться с другими симптомами астении или отступать на задний план, проявляясь нерезко и изредка (раздражительность у выздоравливающих после длительных инфекций и интоксикаций). Однако в той или иной степени и форму симптом раздражительности присущ каждому астеническому состоянию.

Раздражительность сочетается с эмоциональной лабильностью, склонностью к быстрой смене эмоций (эмоциональная неустойчивость), снижением волевого контроля над эмоциональными реакциями больного и поведением в целом.

Сочетание описанных четырех групп симптомов – различных форм и степеней раздражительности, слабости, расстройств сна и вегетативных нарушений – наиболее типично для клиники астенических состояний.

Синдром раздражительной слабости в сочетании с расстройствами сна и сомато-вегетативными нарушениями неизменно ведет к отмеченному еще В.Х. Кандинским (1890) снижению, а при некоторых формах и временной утрате умственной и физической

трудоспособности или во всяком случае – невыносимости к привычному режиму труда. При некоторых астенических состояниях могут иметь место частичные, а иногда (при большой заинтересованности в труде) самостоятельные и достаточно полные компенсации с восстановлением работоспособности; однако в дальнейшем, если лечение астении не закончено, под влиянием различных причин может вновь наступить падение трудоспособности.

В число психопатологических симптомов в рамках астенических состояний, помимо рассмотренных, описаны также депрессивные и тревожно-мнительные проявления и страхи, абулия, апатия; у некоторых больных встречаются преходящие состояния исчезновения мысли. Как указывал еще С.С. Корсаков (1893), при астении могут возникать и навязчивые состояния. Чаще они касаются страхов болезни, но могут возникать и эпизоды навязчивых счетов и сомнений, которые заставляют дифференцировать заболевание с психастенией. Неврозом навязчивых состояний и т.д. Описаны при астении и неврастении и колебания настроения, явления циркулярности.

Некоторые авторы отмечают и снижение памяти. Явления эти закономерны при органическом психосиндроме (травматическое, интоксикационное поражение головного мозга, энцефалиты, менингиты). При неврастении, соматогенных астениях следует большей частью говорить о расстройствах внимания. У этих больных по ликвидации астенических явлений память восстанавливается.

Сознание (критика) болезни при большинстве астений и тем более при неврастении всегда сохранено. Более того, часто имеет место тревожное отношение к своему здоровью, неуверенность в выздоровлении, колебания настроения, страх перед потерей трудоспособности, а у ряда больных (чаще при соматогенных астениях) – ипохондричность. Вместе с тем большинство астенических больных (в отличие от истерических) не только критически относятся к болезни, но и пытаются бороться, преодолевать болезненные ощущения и проявления, иногда подолгу не обращаются к врачу, пробуют продолжать профессиональную деятельность, борются с допускаемыми ими ошибками в работе и т.п.

В целом, различными авторами, как правило, рассматриваются следующие основные психопатологические феномены астении:

1. раздражительная слабость;
2. повышенная чувствительность;
3. впечатлительность;

4. утрата психического равновесия: возбудимость раздражительность, нетерпеливость;
5. утомляемость, истощаемость и ее следствие – слабость;
6. отвлекаемость внимания, рассеянность;
7. затруднение концентрации внимания, при запоминании и припоминании, что субъективно осознается, как плохая память;
8. чрезмерное расходование сил и замедленное их восстановление;
9. повышение мышечного тонуса, дрожание пальцев, неточные движения;
10. эмоциональная слабость, малейший повод вызывает слезы;
11. эмоциональная лабильность (быстрая изменчивость чувств);
12. нарушения сна;
13. вегетативные нарушения: повышенная потливость, понос, изменчивый пульс и артериальное давление, дрожание пальцев и век.

Истощаемость как облигатный признак астенического синдрома

Симптом слабости неоднороден сам по себе и выступает в различных клинических сочетаниях с другими болезненными расстройствами при разных формах астении. У одних больных это почти постоянное, более или менее быстро появляющееся чувство физической и умственной усталости, ограничивающее работоспособность, нередко возникающее еще до начала работы. У других – неспособность к длительному напряжению, быстрая истощаемость, ведущая к падению качества и количества производимой работы уже через несколько часов после ее начала. Слабость может проявляться в чувстве бессилия, адинамии, неспособности к запоминанию, творчеству, что сопровождается слезами и отчаянием (что характеризует, в частности, реконвалесцентов после соматических заболеваний), или в чувстве вялости, слабости, затруднении мышления, обрывках ассоциаций, отсутствии мыслей, ощущении пустоты в голове, падении активности и интереса к окружающему (астения при шизофрении). Симптом слабости может проявляться в сонливости в сочетании с постоянной физической и психической усталостью (астения после перенесенного энцефалита). Слабость может носить характер беспричинной усталости, вялости с падением психической продуктивности, брадипсихией и сонливостью,ходящей до степени оглушения (астения при грубоорганических заболеваниях мозга). Слабость может проявляться в виде

повышенной физической и психической истощаемости с резкой потливостью, «игрой сосудов» и общим тремором, особенно часто наступающими после возбуждения или конфликта.

Однако как бы ни были различны проявления и степень слабости, повышенная истощаемость, утомляемость, субъективное чувство усталости и снижение продуктивности в работе – налицо при любой астении. При экспериментально-психологическом обследовании истощаемость проявляется при выполнении методик (корректирующая проба, таблицы Крепелина, таблицы Шульте, кольца Ландольта и др.) в виде неуклонного увеличения количества ошибок по мере решения задач и в виде увеличения интервалов времени, необходимого для выполнения заданий. На основании результатов выполнения психологических методик строится кривая работоспособности, позволяющая оценить не только наличие, но и форму астении.

Специфические нарушения сна в структуре астенического синдрома

Расстройства сна являются характерным признаком астенических нарушений. Этот симптом патогномичен, но клинически неоднороден при различных формах и стадиях астении разного происхождения. Неодинаковы и сочетания нарушений сна с другими патологическими проявлениями астении. Так, например, для астении в начальной стадии гипертонической болезни характерно главным образом затруднение засыпания. При этом, чем сильнее усталость, тем обычно труднее засыпание. Как отмечает Г.В. Морозов (1988), расстройства сна в начальном периоде астении проявляются трудностью засыпания, поверхностным сном с обилием тревожных сновидений, пробуждениями среди ночи, трудностью последующего засыпания, ранним пробуждением. После сна астенизированные пациенты не чувствуют себя отдохнувшими. Может наблюдаться отсутствие чувства сна в ночное время, хотя на самом деле больные спят. С углублением астении, а особенно при физических или психических нагрузках, возникает чувство сонливости в дневное время. Как правило, симптомы астении менее выражены или отсутствуют в утренние часы, и, напротив, усиливаются или появляются во вторую половину дня, особенно к вечеру.

Расстройства сна по мере развития астенических нарушений могут проявляться необыкновенно упорной и длительной бессонницей или сном без «чувства сна», когда

больной решительно (и субъективно правдиво) отрицает сообщения персонала, что он спал ночью. Сон больного неврастенией характеризуется чуткостью, тревожностью, «прозрачностью», иногда также «отсутствием чувства сна» и всегда отсутствием освежения после сна. Подобные нарушения сочетаются с характерными колебаниями настроения, самочувствия и работоспособности, со «стягивающими» головными болями и другими психическими и соматическими нарушениями, типичными для этой болезни. Бессонница при неврастении нередко связана с временным подъемом работоспособности ночью.

Расстройства сна могут характеризоваться извращением «формулы» сна (сонливость днем, бессонница ночью), приступами спячки от нескольких минут до более длительных сроков. Подобные расстройства сна сочетаются с типичными психическими, неврологическими и соматическими симптомами болезни (энцефалит), порождающей такую астению.

Сон больного астенией при атеросклерозе сосудов мозга характеризуется ранним просыпанием с чувством безотчетной тревоги, внутреннего беспокойства, ожиданием грядущего несчастья. Подобные нарушения сна сочетаются с падением работоспособности и другими соматическими и психическими изменениями, присущими данному заболеванию.

С другой стороны, если начальная стадия астении выражается нарушением засыпания, тревожным сном с частыми просыпаниями, ранним пробуждением и отсутствием освежающего эффекта, отдыха после сна, то для последующего течения многих форм астении более характерна вялая сонливость, постоянное влечение ко сну и дремота. При этом иногда даже очень длительный сон не приносит больному ожидаемого чувства отдыха и бодрости. При последующем течении астении может наступить период все более истощающей больного бессонницы.

Однако как бы ни была различна клиника расстройств сна и сочетаний этих нарушений с другими симптомами астении при различных формах и стадиях астенических состояний разной этиологии, нарушения сна имеют место при любом астеническом состоянии.

Расстройства сна не только наиболее частый, но и наиболее стойкий симптом астении. Налаживание сна – большей частью признак выхода из астенического состояния, признак выздоровления.

Особенности функционирования вегетативной нервной системы при астении

Вегетативные нарушения также являются обязательным симптомом каждого астенического состояния. В зависимости от этиологии заболевания, обусловившего астению, особенностей нервной системы больного и ряда других моментов они могут быть выражены незначительно или, напротив, выступать на первый план. Подчас эти нарушения определяют, особенно в субъективных жалобах и ощущениях больного, картину болезни или остаются, «застрелая», после успешного лечения и исчезновения других симптомов астении (затянувшиеся вегетативные нарушения в некоторых случаях астении и др.).

Наиболее часто встречаются различные формы сосудистых нарушений. Г.В. Морозов (1988) считает, что наиболее частыми нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы являются: колебания артериального давления, тахикардия и лабильность пульса, разнообразные неприятные или просто болевые ощущения в области сердца, легкость побледнения или покраснения кожных покровов, ощущение жара при нормальной температуре тела или, напротив, повышенная зябкость, усиленная потливость – то локальная (ладони, стопы, подмышечные впадины), то относительно генерализованная.

Нередко, по мнению автора, отмечаются и диспепсические расстройства – снижение аппетита, боли в животе, спастические запоры. У мужчин часто возникает снижение потенции.

Почти постоянной жалобой при астении являются головные боли. Они неоднородны при различных астенических состояниях. Головные боли при неврастении чаще возникают при волнениях, усталости, к концу рабочего дня, они носят стягивающий характер (больные указывают, что на голову точно обруч надет – «каска неврастеника»). При астении гипертонического происхождения головные боли возникают чаще ночью и по утрам. Больной встает по утрам с тяжелой головной болью, нередко просыпается из-за нее по ночам; боли носят «распирающий характер». При травматической церебрастении головные боли нередко постоянны, становятся сильнее при жаре, колебаниях барометрического давления, аффективных вспышках. Головные боли при сосудистом сифилисе нередко носят «стреляющий» характер. При астении шизофренического генеза

можно услышать жалобу не только на головные боли, но и на то, что «в голове что-то ползает», «мозги сохнут, раздуваются» и т.п.

Сосудистая неустойчивость проявляется также в колебаниях артериального давления. Повышение артериального давления чаще наступает после волнений, носит кратковременный и нерезко выраженный характер. Лабильность сосудов обуславливает также легкое побледнение или покраснение особенно при волнениях. Пульс лабилен, обычно учащен. Больные жалуются на неприятные ощущения в области сердца, боли колющего характера и сердцебиение, нередко без учащения пульса. У некоторых больных (например, при травматической астении) возникают сосудистые асимметрии: разные цифры артериального давления на правой и левой плечевой артерии и т.п. По данным Т.С. Истамановой (1958), часто встречаются экстрасистолы и изменения электрокардиограммы, различные в зависимости от состояния высшей нервной деятельности.

Характерны изменения сосудистых рефлексов, выявляемые при пробе Ашнера, клино-ортостатической пробе и др. У одних больных имеет место извращение этих проб (например, отсутствие реакции или учащение пульса при надавливании на глазное яблоко), у других – резкое увеличение объема реакции (пульс при вставании учащается на 25-30 и более ударов в минуту), у третьих заметно возникновение асимметрий (замедление пульса при давлении на правое и левое глазное яблоко отличается на 8-10 и более ударов в минуту). В связи с этим сосудисто-вегетативные пробы приобретают особое значение при исследовании больного астенией.

Повышенная внушаемость и самовнушаемость, возникающая при астенизации, делает вероятным появление в клинике и истерических эпизодов в форме самых разнообразных соматических и неврологических симптомов.

Разнообразие и богатство неврологических и соматических расстройств естественно не относится в равной мере к каждому больному с астеническим состоянием. У одного встречаются главным образом сердечно-сосудистые, у другого аллергические, у третьего – желудочно-кишечные нарушения. Предполагают, что преобладание тонуса вагуса способствует при невротических срывах развитию соматических заболеваний типа язвенной болезни (Черниговский В.Н., 1952). Напротив, преморбидное преобладание симпатических влияний предрасполагает при нервном срыве к соматическим расстройствам спазматического ряда (гипертонического характера в частности).

Нередки при астении обменные нарушения и эндокринные расстройства, особенно функции щитовидной железы и половых желез. Эндокринные изменения возникают

закономерно как одна из форм неспецифической реакции организма на истощающий агент (по типу адаптационного синдрома Г. Селье).

Наряду с повышенной утомляемостью и непродуктивностью интеллектуальной деятельности при астении всегда утрачивается психическая уравновешенность. Легко теряемое самообладание сопровождается раздражительностью, вспыльчивостью, придиричностью (эмоциональная слабость). Настроение часто меняется. Достаточно незначительной причины, чтобы появилась подавленность, тревожные опасения, пессимистические оценки, которые также легко, хотя и ненадолго, могут смениться необоснованным оптимизмом. И неприятные, и радостные события нередко влекут за собой появление слез. Постоянно присутствует та или иная степень гиперестезии, прежде всего к громким звукам и яркому свету.

Диагностика астении

Диагностика астенических нарушений базируется на тщательном интервьюировании и данных объективного осмотра. Дополнительные исследования, в первую очередь методы нейровизуализации (компьютерная, ядерно-магнитно-резонансная, позитронно-эмиссионная, однофотонно-эмиссионная компьютерная томография), призваны диагностировать или исключить морфологическую причину (опухоль, кисты, гуммы, прогрессирующее диффузное поражение головного мозга) астении, когда одними терапевтическими мероприятиями не обойтись и когда они носят исключительно симптоматический характер.

Патопсихологическая диагностика астенических нарушений предполагает исследование процессов памяти и внимания. Как правило, при астении выявляется сужение объема оперативной памяти, нарушение запоминания. Страдает концентрация внимания: в астеническом состоянии пациент испытывает отчетливые трудности сосредоточения. При исследовании процессов памяти и внимания клинический психолог обнаруживает постепенное увеличение количества ошибок в процессе выполнения психологических тестов, а также увеличение количества времени, затрачиваемого на решении е каждой последующей задачи. Подобные изменения когнитивных процессов расцениваются как явления истощаемости, на фоне которой продуктивность интеллектуальной деятельности снижается. При исследовании процессов мышления часто

выявляются единичные «соскальзывания» с потерей логики рассуждений, которые не носят грубого характера и не приводят к существенным нарушениям в сфере мышления, и которые обусловлены истощаемостью мотивационных компонентов психической деятельности.

Как правило, психодиагностика пациентов с помощью опросников включает определение:

- уровня астении с помощью шкалы астенического состояния (ШАС), созданной Л.Д. Малковой и адаптированной Т.Г. Чертовой на базе данных клинико-психологических наблюдений и известного опросника ММРІ;
- личностной и ситуативной тревожности – с помощью интегративного теста тревожности (ИТТ СТ-Л) для определения личностной и (ИТТ СТ-С) – ситуативной тревожности и субшкал: общая тревожность, эмоциональный дискомфорт (ЭД), астенический компонент (АСТ), фобический компонент (ФОБ), оценка перспективы (ОП), социальная защита (СЗ) (разработан в лаборатории клинической психологии Психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, авторы: д.м.н., проф. Л.И. Вассерман, к.пс.н. А.П. Бизюк, к.пс.н. Б.В. Иовлев) (Бизюк А.П., Вассерман Л.И., Иовлев Б.В., 2001).

Психодиагностические опросники и их характеристики представлены далее в главе Приложение.

Формирование астенических расстройств сопровождается нарушениями эмоциональной сферы в виде эмоциональной неустойчивости, повышенной возбудимости, лабильности эмоциональных реакций, раздражительности со снижением волевого контроля над эмоциональными реакциями и поведением в целом. Изменения личности наиболее часто связаны с появлением капризности, плаксивости, с неустойчивостью самооценки и мотивации к деятельности. Вследствие комплекса изменений психической деятельности снижается работоспособность, продуктивность и успешность деятельности, что часто является поводом для обращения к врачу.

Литература

- Аведисова А.С. Терапия астенических состояний. – 2003. – Фармацевтический вестник. № 33 (312). – С. 15-16.
- Бамдас Б. С., Астенические состояния, М., 1961.
- Бизюк А.П., Вассерман Л.И., Иовлев Б.В. Применение интегративного теста тревожности (ИТТ): Методические рекомендации.- СПб, 2001. – 18 с.
- Куликовский В.В. Клинико-патогенетические аспекты астенического синдрома психогенного и соматогенного генеза // Дисс.... докт. мед. наук. М. 1994. 482 с.
- Панов А.Г., Лобзин В.С., Беляев Г.С., Копылов И.А. Аутогенная тренировка. - Л : Медицина, 1975. - 216 с.
- Чернущ Н.П., Шатихин А.И. Синдром функциональной астении в общетерапевтической практике. Трудности диагностики и терапии // Трудный пациент №6–7–2009 С. 50-52.
- Энерион – эффективное и доказательное лечение астении // Проспект фирмы EGIS-2001. 26 с.
- Bonica J.J. The Management of Pain // J Neurosurg 19: 89, 1962.
- Hadjimichael O, Vollmer T, Oleen-Burkey M, North American Research Committee on Multiple Sclerosis. Health Qual Life Outcomes. 2008 Nov 14; 6:100.
- Hickie I, Lloyd A., Wakefield D., Parker G. The psychiatric status of patients with the chronic fatigue syndrome. Br J Psychiatry 1990 Apr; 156: 534-40.
- Kroenke K., Wood D.R., Mangelsdroff A.D., Meier N.J., Powell J.B. Chronic fatigue in primary care: prevalence, patient characteristics, and outcome. Journal of the American Medical Association, 260(7), 1988, 929–934.
- Pawlikowska T., Chalder T., Hirsch S.R., Wallace P., Wright D.J.M., Wessely S.C. Population based study of fatigue and psychological distress. British Medical Journal, 308, 763–766 - 1994.
- Skapinakis P., Lewis G., Mavreas V. Unexplained fatigue syndromes in a multinational primary care sample: specificity of definition and prevalence and distinctiveness from depression and generalized anxiety. Am J Psychiat 2003; 160: 4: 785—787.

Soft L.V. Dinan T.G. The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome: focus on the hypothalamis-pituitary-adrenal axis // Functional neurology. 1999. V. 14. N1. P. 3–11.

Факторы риска для возникновения астении

С.Л. Соловьева

Среди разнообразных факторов риска формирования такого полиэтиологического синдрома, как астения, в клинике внутренних болезней можно выделить, с одной стороны, факторы биологические, такие как конституция (астенический тип телосложения), особенности темперамента и нервной системы (слабый тип нервной системы), особенности обменных процессов, гормонального фона, а также половозрастные характеристики человека, и, с другой стороны, факторы социальные, связанные с острыми или хроническими психическими травмами, кризисами, стрессовыми воздействиями.

Определенные психологические особенности, такие как повышенная чувствительность, впечатлительность, ранимость, пониженный фон настроения, низкая самооценка, недостаточная сформированность системы психической адаптации, делают личность повышенно уязвимой к воздействию стрессов и психических травм, способствуя астенизации в трудных жизненных ситуациях. Наибольшую опасность в этом плане представляет собой астено-невротический тип акцентуации личности.

Еще в большей степени повышают восприимчивость к стрессовым воздействиям патопсихологические особенности личности – невротические и психопатические черты. Наибольший риск для возникновения астении представляют собой психопатии тормозимого круга (астеническая, психастеническая) и невроз (неврастения). Психотическое состояние, как например, эндогенная депрессия, также может провоцировать формирование астенической симптоматики.

Понятие стресса, психогении, психической травмы

В качестве ключевого внешнего фактора, провоцирующего формирование астенической симптоматики, наиболее часто указывается **стресс**, связанный с перенапряжением как физиологических систем организма человека, так и его адаптационных возможностей.

Термин «стресс», получивший в наши дни столь широкое распространение, впервые был введен в научное употребление применительно к техническим объектам. В XVII в. английский ученый Р. Гук применил этот термин для характеристики объектов (например, мостов), испытывающих нагрузку и сопротивляющихся ей. Эта историческая аналогия интересна тем, что понятие «стресс» в современной физиологии, психологии, медицине включает в себя представления о связях стресса с нагрузкой на сложные системы (биологические, психологические, социально-психологические) и с сопротивлением этой нагрузке.

Изучение стресса проводится сегодня в самых разных направлениях. Так, например, М. Перре, У. Бауманн (2002) упоминают экспериментальное исследование на животных (Cannon W.B., 1947), психосоматическое исследование стресса (Wolff H.G., 1947), эндокринологическое исследование (Selye H., 1960), исследование жизненных событий (Holmes V.P., 1992), психологическую модель стресса (Lazarus R.S., 1976), экологические подходы к влиянию окружающего мира на человека, изучение перегрузок на производстве, исследование травм (и особенно военных травм), исследование межличностных перегрузок, исследование страха, исследование активации и совладания с болезнью (Goldberger D. and Breznitz B., 1993; Lazarus R.S., 1991).

Понятие стресса является одним из наиболее распространенных терминов, описывающих трудные жизненные ситуации. Этим словом мы называем и рабочее напряжение с дефицитом времени, и переживания из-за разрыва отношений с близким человеком, и плохое самочувствие вследствие тяжелой болезни. «Бизнесмен, испытывающий постоянное давление со стороны клиентов и служащих; диспетчер аэропорта, который знает, что минутное ослабление внимания – это сотни погибших; спортсмен, безумно жаждущий победы; муж, беспомощно наблюдающий, как его жена медленно и мучительно умирает от рака, - все они испытывают стресс», - пишет Г. Селье в

1992 году. Пожалуй, стресс - это наиболее широкое понятие, включающее в себя представление о самом широком круге жизненных ситуаций, при которых мы испытываем напряжение, выходящее за пределы привычного. Со стрессом в нашем представлении ассоциируется состояние, при котором мы обращаемся ко всем возможным ресурсам и резервам организма. Все события, выходящие за пределы привычного, мы объединяем понятием стресс.

Стресс – состояние психического напряжения, возникающее у человека в процессе деятельности в наиболее сложных, трудных условиях, как в повседневной жизни, так и при особых обстоятельствах.

Стресс (от англ. напряжение, давление) представляет собой особое состояние психики, организма в целом, определяемое широкой мобилизацией функциональных резервов для преодоления какого-либо экстремального воздействия. Речь идет о достаточно мощном воздействии, стресс-факторе (стрессоре), способном вызвать защитную гормональную реакцию с целью сохранения целостного организма, связанную с перестройкой его функциональных систем, с адаптацией к новым условиям жизнедеятельности.

В понятии стресса J. Nitsch (1981) выделяет четыре основных значения: 1) стресс как событие; 2) стресс как реакция; 3) стресс как промежуточная (между раздражителем и реакцией) переменная; 4) стресс как трансактный процесс, т.е. как процесс взаимодействия человека с окружающим миром, который включает в себя специфическую оценку события с образованием стрессовых эмоций и адаптивные реакции (копинг).

В современной научной литературе используются несколько значений понятия стресса: 1) «неспецифический ответ организма на любое предъявленное ему требование» (Г. Селье); 2) неспецифический ответ, функциональное состояние напряжения, реактивности организма, возникающее у человека и животных в ответ на воздействие стрессоров - значительных по силе при действии экстремальных или патологических для организма человека или животного раздражителей; 3) сильное неблагоприятное, отрицательно влияющее на организм воздействие (синоним: стрессор); 4) сильная неблагоприятная для организма физиологическая или психологическая реакция на действие стрессора; 5) сильные реакции организма, как благоприятные, так и неблагоприятные (Петровский А.В., Ярошевский М.Г., 1998). Наиболее часто термин «стресс» употребляется в значении неспецифического ответа организма на воздействие вредных агентов, проявляющегося в симптомах общего адаптационного синдрома.

Представление о стрессе получило интенсивное развитие в теоретических и экспериментальных исследованиях в связи с предложенной Г. Селье концепцией реагирования организма на неблагоприятные воздействия, позволяющей рассматривать различные физиологические и психологические проявления адаптации в ее целостности. Понимание роли неспецифических адаптационных и болезненных проявлений биологической активности в рамках концепции стресса цементировало разрозненные сведения о процессах адаптации организма, которыми располагала медицина.

Начало созданию концепции стресса положил случайно обнаруженный в эксперименте, проведенном Г. Селье в 1936г., «синдром ответа на повреждение как таковое», получивший впоследствии название «триада Селье», или «общий адаптационный синдром»: увеличение и повышение активности коркового слоя надпочечников, уменьшение вилочковой железы (тимуса) и лимфатических желез, так называемого тимико-лимфатического аппарата, точечные кровоизлияния и кровоточащие язвочки в слизистой оболочке желудка и кишечника. Селье сопоставил эти реакции с симптомами, характерными практически для любого заболевания, в частности, наблюдающимися при таких состояниях, как недомогание, разлитые болевые ощущения и чувство ломоты в суставах и мышцах, желудочно-кишечные расстройства с потерей аппетита и уменьшением веса тела. Объединение их в единую систему было правомерно только при наличии единого механизма управления этими реакциями и общего совокупного процесса развития.

Речь идет о том, что самые различные неблагоприятные факторы: холод, тепло, облучение рентгеновскими лучами, инъекция адреналина, инсулина, травмирующее физическое воздействие, боль и многие другие, вызывают одинаковый ответ организма – общий адаптационный синдром. Поэтому стресс, с позиций Селье, можно определить как неспецифическую реакцию организма на предъявляемые ему требования. «Факторы, вызывающие стресс, - стрессоры, различны, - пишет Г. Селье, - но они пускают в ход одинаковую в сущности биологическую реакцию стресса».

Каждое предъявленное организму требование в каком-то смысле своеобразно, или специфично, отмечает Селье. На морозе мы дрожим, чтобы выделить больше тепла, а кровеносные сосуды кожи сужаются, уменьшая потерю тепла с поверхности тела. На солнцепеке мы потеем, и испарение пота охлаждает нас. Если мы съели слишком много сахара и содержание его в крови поднялось выше нормы, мы выделяем часть и сжигаем остальное, так что уровень сахара в крови нормализуется. Мышечное усилие, например, бег вверх по лестнице с максимальной скоростью, предъявляет повышенные требования к

мускулатуре и сердечно-сосудистой системе. Мышцы нуждаются в дополнительном источнике энергии для такой необычной работы, поэтому сердцебиение становится учащенным.

Другими словами, пишет Селье, кроме специфического эффекта, все воздействующие на нас агенты вызывают также и неспецифическую потребность осуществить приспособительные функции и тем самым восстановить нормальное состояние. Эти функции независимы от специфического воздействия. Неспецифические требования, предъявляемые воздействием как таковым, - это и есть сущность стресса.

С точки зрения стрессовой реакции не имеет значения – приятна или неприятна ситуация, с которой мы столкнулись. Имеет значение лишь интенсивность потребности в перестройке или адаптации. Специфические результаты двух событий – горе и радость – совершенно различны, даже противоположны, но их стрессорное действие – неспецифическое требование приспособления к новой ситуации – может быть одинаковым.

Нелегко представить себе, что холод, жара, лекарства, гормоны, печаль и радость вызывают одинаковые биохимические сдвиги в организме. Однако дело обстоит именно так. Количественные биохимические измерения показывают, что некоторые реакции неспецифичны и одинаковы для всех видов воздействий (Г. Селье, 1994).

При непрекращающемся действии стрессогенного фактора проявления «триады стресса» изменяются по интенсивности. Селье выделяет три стадии этих изменений: первая - реакция тревоги, вторая - резистентность, третья - истощение.

Стадия тревоги состоит из фаз «шока» и «противошока». В ответ на воздействие стрессора сначала происходит понижение ряда физиологических, биохимических параметров (шок), но одновременно включаются защитные гормональные механизмы: мозговым слоем надпочечников обильно выделяется адреналин; гипофизом выбрасывается адренокортикотропный гормон и тиреотропный гормон; затем усиливается выработка и поступление в кровь гормонов коры надпочечников – глюкокортикоидов. Организм начинает перестраиваться – происходит «противошок».

На первой стадии мобилизуются защитные силы организма, начинается процесс перестройки системы регуляции. В этот момент сопротивляемость организма снижается и, если результат действия раздражителя выходит за пределы компенсации, может наступить смерть. Основные признаки первой стадии - инкреция в кровь стероидных гормонов корковым слоем надпочечников, снижение в нем гормонсодержащих гранул, усиление гемоконцентрации, гипохлоремия, преобладание катаболических процессов в тканях.

Если сила действия чрезвычайного раздражителя не превышает компенсаторных возможностей организма, развивается вторая стадия - резистентности или адаптации. В этот период сопротивляемость организма повреждающему воздействию раздражителя повышается. Признаки, характерные для первой стадии, исчезают. В коре надпочечников вновь наблюдаются секреторные гранулы, гемодиллюция, гиперхлогемия, преобладают анаболические процессы в тканях с тенденцией к восстановлению массы тела.

В стадии повышенной резистентности функциональные возможности организма повышаются на величину выше исходного уровня. Ее рассматривают также как стадию неспецифической устойчивости. Это значит, что, например, при стрессоре в виде физических нагрузок после перехода из стадии тревоги к неспецифической устойчивости, организм может более успешно противостоять целому ряду инфекций и другим негативным воздействиям.

После длительного воздействия чрезвычайного раздражителя могут исчерпаться компенсаторные возможности, и организм переходит в третью стадию - истощение. Вновь появляются признаки реакции тревоги, носящие уже теперь необратимый характер. Таким образом, интегральная цель развития общего адаптационного синдрома - повышение резистентности организма - адекватна качественной и количественной характеристике раздражителя.

Наряду с общим понятием стресса в литературу было введено представление о психологическом, или эмоциональном стрессе.

Р. Лазарус впервые в 1970г. разделил стресс на физиологический (вегетативный, первосигнальный) и психологический (эмоциональный, второсигнальный). Эмоциональный стресс – состояние ярко выраженного психоэмоционального переживания человеком конфликтных жизненных ситуаций, которые остро или длительно ограничивают удовлетворение его социальных или биологических потребностей. Эмоциональный стресс определяется воздействием на человека эмоциогенных, психологических факторов, а в остальном он протекает, как и все другие: гормональный, физиологический. Эмоции – это тоже реакция на новизну, ответ на неожиданность. Эмоции мобилизуют избыточную (резервную) энергию, которая может быть востребована в ситуации потенциальной опасности. Эмоциональный стресс включает в себя первичные эмоциональные психические реакции, возникающие при критических психологических воздействиях, и эмоционально-психические синдромы, порожденные телесными повреждениями, аффективные реакции при стрессе, и физиологические механизмы, лежащие в их основе (Китаев-Смык Л.А., 1983).

Эмоциональный стресс связан с проявлением состояний эмоционального возбуждения как сигнального процесса (повышенный функциональный уровень психической деятельности) и эмоционального напряжения (мобилизация резервов, всплеск стенических эмоций). Доктор Дж. Мейсон, бывший президент Американского психосоматического общества и один из наиболее известных исследователей психологических и психопатологических аспектов биологического стресса, считает общим знаменателем всех стрессоров активацию физиологического аппарата, ответственного за эмоциональное возбуждение, которое возникает при появлении угрожающих или неприятных факторов в жизненной ситуации. Эмоциональные раздражители – практически самый частый стрессор у человека.

Психологический стресс впоследствии стал рассматриваться как процесс, в котором требования среды рассматриваются личностью исходя из ее ресурсов и вероятности разрешения возникающей проблемной ситуации, что определяет индивидуальные различия в реакции на стрессовую ситуацию (Бодров В.А., 1995). Помимо термина «психологический стресс» в литературе также применяется термин «эмоциональный стресс», причем различные исследователи (социологи, психологи, физиологи, психиатры) вкладывают свой смысл в это понятие, что затрудняет создание единой концепции психоэмоционального стресса. В содержание этого термина включают как первичные эмоциональные и поведенческие реакции на экстремальные воздействия биологической или социальной среды, так и физиологические механизмы, лежащие в их основе. Чаще всего под эмоциональным стрессом понимались негативные аффективные переживания, сопровождающие стресс и ведущие к неблагоприятным изменениям в организме человека (Суворова В.В., 1975). В определенной степени разделение на физиологический и психологический стресс условно; речь идет скорее о доминировании в стрессовом процессе физиологических или психологических компонентов, а, возможно, просто о различных плоскостях рассмотрения единого стрессового процесса, имеющего как физиологические, так и психологические компоненты. О каком бы виде стресса ни шла речь, в его структуре практически всегда выделяют для анализа специфические психологические компоненты.

Психологические компоненты стресса. Стрессовые сдвиги могут быть обнаружены во всех сферах психики. В эмоциональной сфере важнейшие феномены – чувство тревоги, переживание значимости текущей ситуации. Типичные эмоциональные стрессовые реакции это страх, печаль или гнев (Перре М., Бауманн У., 2002).

Эмоциональная напряженность может рассматриваться в качестве облигатного компонента эмоционального стресса. Физиологически она выражается в изменениях эндокринной системы человека. К примеру, при экспериментальных исследованиях больных в клиниках было установлено, что люди, постоянно находящиеся в нервном напряжении, тяжелее переносят вирусные инфекции. В целом считается, что главной составляющей, фундаментальным компонентом психологического стресса является эмоциональное возбуждение. В сущности, эмоциональные переживания, эмоциональная насыщенность деятельности выделяются в большинстве исследований в качестве основной характеристики этого состояния. Неудивительно, что некоторые исследователи стали отождествлять понятия стресса и эмоций. Другие исследователи исходят из того, что не все, а лишь определенные эмоции обуславливают стрессовые состояния. Это главным образом гнев и страх и их смешанные формы. Н.И. Наенко (1976) отождествляет понятия стресса и психической напряженности.

Второй облигатный компонент эмоционального стресса – **тревога** как неопределенное беспокойство, ощущение неопределенной угрозы, тревожное ожидание в ответ на ситуацию неопределенности и ожидания.

Тревогу можно рассматривать как облигатный и центральный элемент стресса, различающийся по степени интенсивности. Ф.Б. Березин выделяет последовательные стадии в формировании переживаний тревоги (тревожный ряд):

- Ощущение внутренней напряженности, которое еще не имеет ярко выраженного оттенка угрозы, а служит лишь сигналом ее приближения, создавая тягостный душевный дискомфорт;
- Гиперестезические реакции, на фоне нарастающей тревоги ранее нейтральные стимулы приобретают негативную окраску, раздражительность повышается;
- Собственно тревога, которая является центральным элементом ряда. Появляется ощущение неопределенной угрозы с невозможностью предсказать время возникновения угрозы, невозможность определить ее характер; при этом неадекватная логическая переработка из-за недостатка информации может приводить к неправильному выводу;
- Страх – тревога, конкретизированная на объекте; у субъекта создается представление о том, что тревогу можно устранить определенными действиями;
- Ощущение неотвратимости надвигающейся катастрофы на фоне дальнейшего нарастания интенсивности тревожных расстройств;

- Тревожно-боязливое возбуждение, когда психическая дезорганизация достигает своего максимума и возможность целенаправленной деятельности исчезает.

Структура стресса, наряду с эмоциональными, включает и другие психологические компоненты: перцептивные (искажения восприятий под воздействием эмоциональных факторов), мотивационные (изменения мотиваций при стрессе: мобилизация или бегство, или нападение), интеллектуальные. В когнитивной сфере наиболее значимый феномен – восприятие угрозы, опасности, оценка ситуации как неопределенной (Лазарус Р., 1966). Стимул приобретает характер стрессора, если в результате психологической переработки стимула возникает ощущение угрозы. Обычно это имеет место в том случае, если психологическая оценка обнаруживает очевидное несоответствие между требованиями среды и потребностями субъекта, его психическими и физическими ресурсами, которые необходимы для удовлетворения этих потребностей. Субъективное отношение к стимулу, зависящее от неповторимого индивидуального опыта (в значительной мере восходящего к периоду раннего детства), личностных особенностей, характера когнитивных процессов и психического состояния, представляет собой важный психологический механизм и определяет индивидуальную значимость стрессора.

Согласно Р. Лазарусу, угроза представляет собой предвосхищение человеком возможных опасных последствий воздействующих на него ситуаций. Это предположение проверялось в экспериментах, в которых испытуемым демонстрировался один и тот же кинофильм, показывающий несчастные случаи на лесопилке. В первом варианте опыта испытуемым просто сообщалось, что в фильме будут показаны несчастные случаи на лесопилке; во втором – что события не являются реальными, а только имитируются актерами; наконец, в третьем случае экспериментаторы стремились отвлечь внимание испытуемых от тяжелых эпизодов в фильме, зрителей просили беспристрастно проследить, например, насколько ясно и убедительно мастер излагает правила техники безопасности рабочим.

На основе полученных данных Р. Лазарус делает вывод, что в первом случае у большинства зрителей наблюдаются ясно выраженные стрессовые реакции, во втором – стресс не возникал, т.к. события в фильме рассматривались как нереальные. Что же касается третьего варианта, то если испытуемые истолковывали эти события как опасные и не занимали, таким образом, беспристрастной позиции наблюдателя, то стрессовое состояние возникало.

Процессы оценки угрозы, связанные с анализом значения ситуации и отношением к ней, имеют сложный характер: они включают не только относительно простые перцептивные функции, но и процессы памяти, способность к абстрактному мышлению, элементы прошлого опыта субъекта, его обучения. Они не всегда сознаются и, как правило, протекают с большой быстротой.

Понятие угрозы является основным в концепции Р. Лазаруса. По его мнению, угроза порождает защитную деятельность или защитные импульсы, обладающие теми же характеристиками, которые обычно приписываются эмоциональным состояниям. Они направлены на устранение или уменьшение предполагаемых опасных воздействий и выражаются в различном отношении к последним, например, в отрицании, преодолении ситуации, или принятии ее.

В мотивационной сфере стресс сопровождается или мобилизацией сил или, напротив, капитуляцией. В поведенческой сфере отмечается изменение активности, привычных темпов деятельности, часто появление «зажатости» в исполнительных движениях. Общим для этих изменений является сдвиг интенсивности процессов в соответствующей сфере в сторону увеличения или уменьшения. М. Перре и У. Бауманн считают, что среди поведенческих реакций человека в стрессовой ситуации особую роль играют бегство и нападение.

Дж. Эверилл (1980) считает сущностью стрессовой ситуации утрату контроля. П. Фресс (1975) предлагает называть стрессом особый вид эмоциогенных ситуаций, а именно употреблять этот термин применительно к ситуациям повторяющимся, или хроническим, в которых могут появиться нарушения адаптации. Ю.С. Савенко (1978) определяет психический стресс как «состояние, в котором личность оказывается в условиях, препятствующих ее самоактуализации». Общая тенденция в определениях, таким образом, заключается в отрицании неспецифичности ситуаций, порождающих стресс. Не любое требование среды вызывает стресс, а лишь то, которое оценивается как угрожающее, которое нарушает адаптацию, контроль, которое препятствует самоактуализации.

Т. Кокс (1981) приводит формулу Мак Графа, согласно которой выраженность стресса равна произведению значимости ситуации на разность между уровнем предъявляемых требований и осознаваемой возможности их осуществления. Экспериментально данное положение не подтверждено.

В.И. Медведев (1979) выделяет разные типы отношений человека к самому себе в ситуации стресса. Первый – отношение к себе как к «жертве» экстремальной ситуации.

Фиксация на нем усугубляет стресс, можно назвать это отношение «примитивно-эгоистическим». Второй тип сочетает отношение к себе как к «жертве» с пониманием себя как «ценности», доверенной себе же, такое отношение можно назвать объективно-индивидуалистическим, оно способствует самосохранению личности. Третий тип – отношение к себе как к одному из ряда людей, оно, по-видимому, больше всего способствует сохранению эффективной деятельности при стрессе.

Свойства личности и социальные признаки могут способствовать как усилению, так и ослаблению стрессовой реакции, влияя на ее тип, интенсивность и длительность.

Профессиональный стресс. Эмоциональное выгорание. Стресс обычно подразделяют на жизненный и профессиональный. К профессиональному стрессу часто относят феномен «профессионального психического выгорания», как правило, принимающего затяжное течение. Так, Н.В. Гришина (1977) рассматривает понятие выгорания, которое обозначает переживаемое человеком состояние физического, эмоционального и психического истощения, вызываемое длительной включенностью в ситуации, содержащие высокие эмоциональные требования, что по сути дела тождественно хроническим стрессовым ситуациям. Повседневное напряжение в профессиональной деятельности приводит к переутомлению. Главным источником профессионального выгорания является избыточное общение с людьми, требующее особых эмоциональных затрат.

Термин «burnout» (эмоциональное сгорание) введен американским психиатром Х.Дж. Фрейденбергером в 1974г. для характеристики психологического состояния здоровых людей, находящихся в интенсивном и тесном общении с клиентами, пациентами в эмоционально нагруженной атмосфере при оказании профессиональной помощи. Первоначально этот термин определялся как состояние изнеможения, истощения с ощущением собственной бесполезности.

С. Маслач в 1981г. детально описала проявления этого специфического синдрома: чувство эмоционального истощения, изнеможения (человек чувствует невозможность отдаваться работе так, как это было прежде), дегуманизация, деперсонализация (тенденция развивать негативное отношение к клиентам), негативное самовосприятие в профессиональном плане – недостаток чувства профессионального мастерства. Е. Махер в своем обзоре в 1983г. обобщила перечень симптомов «эмоционального сгорания»: а) усталость, утомление, истощение; б) психосоматические недомогания; в) бессонница; г) негативное отношение к клиентам; д) негативное отношение к самой работе; е) скудность репертуара рабочих действий; ж) злоупотребление химическими агентами: табаком, кофе,

алкоголем, наркотиками; з) отсутствие аппетита или, наоборот, переедание; и) негативная «Я-концепция»; к) агрессивные чувства (раздражительность, напряженность, тревожность, беспокойство, взволнованность до перевозбуждения, гнев); л) упадническое настроение и связанные с ним эмоции: цинизм, пессимизм, чувство безнадежности, апатия, депрессия, чувство бессмысленности; м) переживание чувства вины.

Эмоциональное истощение обнаруживает себя, прежде всего, в чувстве беспомощности, близости эмоционального срыва, мыслях о суициде. Может возникнуть чувство «приглушенности», «притупленности» эмоций, когда человек не в силах отозваться, эмоционально откликнуться на ситуации, которые, казалось бы, должны его трогать.

Психологически профессиональное выгорание начинает проявляться в постепенном развитии негативных установок в отношении себя, работы, тех, с кем приходится работать. Контакты с ними становятся более «бездушными», «обезличенными», иногда формальными. Возникающие негативные или жесткие установки по отношению к «клиентам» (пациентам, больным, ученикам) могут иметь скрытый характер и поначалу проявляться во внутреннем раздражении, чувстве неприязни, которое сдерживается, но постепенно могут возникать и эмоциональные вспышки, прорываться раздражение, несдержанность.

Важное проявление профессионального выгорания – постепенно нарастающее недовольство собой, уменьшение чувства личной успешности, развивающиеся безразличие и апатия, уменьшение ощущения ценности своей деятельности. Замечая за собой негативные чувства и проявления, человека винит себя, у него снижается как профессиональная, так и личностная самооценка. Он начинает переживать чувство собственной несостоятельности, безразличие к работе, иногда и утрату прежде значимых для него жизненных ценностей (Куликов Л.В., Михайлова О.А., 2001).

«Burnout» К. Кондо (1991) кратко определил как дезадаптированность к рабочему месту из-за чрезмерной рабочей нагрузки и неадекватных межличностных отношений. Этому соответствует и данное им образное толкование: «сгоранию» подвержены те, кто работает страстно, с особым интересом; долгое время, помогая другим, они начинают чувствовать разочарование, так как не удается достичь того эффекта, которого ожидали; такая работа сопровождается чрезмерной потерей психологической энергии, приводит к психосоматической усталости (изнурению) и эмоциональному истощению (исчерпыванию) и как результат – беспокойство (тревога), раздражение, гнев, пониженная самооценка на фоне учащенного сердцебиения, одышки, желудочно-кишечных

расстройств, головных болей, люмбаго, пониженного давления, нарушений сна, а также семейные проблемы (Форманюк Т.В., 1994).

Первоначально количество профессионалов, относимых к подверженным «эмоциональному сгоранию», было незначительно: сотрудники медицинских учреждений и различных общественных благотворительных организаций. Р. Шваб (1982) расширил группу профессионального риска: это учителя, полицейские, тюремный персонал, политики, юристы, нижнее звено торгового персонала, менеджеры всех уровней. Однако наиболее полно «синдром эмоционального сгорания» описан в отношении врачей.

«Синдром эмоционального сгорания» у врачей субъективно проявляется в чувстве психического истощения, вследствие чего снижается эффективность профессионального взаимодействия: врач уже не может полностью отдаваться работе, как это было прежде, снижается самооценка, деятельность субъективно воспринимается как недостаточно успешная. Возможно появление негативного отношения к пациентам, воспринимаемым как источник хронической психической травматизации. Взаимодействуя с больным, врач перестает принимать во внимание психологические феномены, связанные с заболеванием — внутреннюю картину болезни пациента с её сложной структурой, формирующиеся механизмы психологической защиты и копинг-поведение, не реагирует на тревогу пациента, не замечает его депрессивных, суицидальных тенденции. В высказываниях врача о своих больных могут появиться цинизм, холодное равнодушие и даже враждебность. Этот своеобразный «кризис» врачебной деятельности может повторяться время от времени, больные перестают обращаться к врачу за помощью, иногда предпочитая менее опытных и компетентных, но более доброжелательных. В период подобного кризиса врач нуждается в отдыхе, перемене деятельности, психологической «разгрузке», участии в профессиональных тренингах или в психотерапевтической помощи.

У врачей-женщин эмоциональное истощение развивается в большей степени, чем у врачей-мужчин. «Сгорающие» описываются как сочувствующие, гуманные, мягкие, увлекающиеся, склонные идеализировать окружающих людей. Одновременно это лица эмоционально неустойчивые, с колебаниями настроения, интровертированные, лишенные достаточной степени эмоциональной поддержки.

При исследовании «синдрома эмоционального сгорания» были выделены три его фазы. Первая — «фаза напряжения». Предвестником и механизмом, запускающим «синдром эмоционального сгорания» является фиксированное состояние тревожного напряжения, на фоне которого наблюдаются снижение настроения, раздражительность

(признак ослабления контроля за эмоциональными реакциями и поведением в целом) и реакции депрессивного типа. Вторая – получила название «фазы сопротивления». Этот этап связан с появлением защитного поведения по типу «неучастия», стремления избежать воздействия эмоциональных факторов и тенденцией к ограничению собственного эмоционального реагирования в ответ на самые незначительные психотравмирующие воздействия. «Экономия эмоций», ограничение эмоциональной отдачи упрощает и сокращает процесс общения «врач–больной», привнося в него черты поверхностности и формализма. Подобная форма защиты может переноситься за пределы профессиональной деятельности, сокращая общение во всех сферах жизни, что приводит к регламентированности и избирательности межличностного взаимодействия. Третья — описывается под названием «фазы истощения». Она характеризуется снижением энергетического тонуса, выраженными психовегетативными нарушениями. Отмечается снижение настроения с чувством безнадежности, бесперспективности, повышенный уровень тревоги с признаками дезорганизации психической деятельности (снижением памяти, нарушением концентрации внимания и др.), склонность к соматизации в виде разнообразных соматических симптомов: различных болевых ощущений, нарушений со стороны сердечно-сосудистой и других физиологических систем.

Наиболее уязвимыми к «эмоциональному сгоранию» оказались те, кто реагирует на стресс по типу «А»: агрессивно, в соперничестве, несдержанно, любой ценой; стрессогенный фактор вызывает у них чувство подавленности, уныния из-за неосуществления того, чего хотелось бы достичь. К. Кондо относит к «сгорающим» также «трудоголиков» (кто решил посвятить себя реализации только рабочих целей, кто нашел свое призвание в работе до самозабвения). Х.Дж. Фрейденберг описывает «сгорающих» следующим образом: они – сочувствующие, гуманные, мягкие, увлекающие, идеалисты, ориентированные на людей и – одновременно – неустойчивые, интровертированные, одержимые навязчивой идеей (фанатичные), «пламенные» и легко солидаризирующиеся. Е. Махер (1983) дополняет этот список «авторитаризмом», «низким уровнем эмпатии».

«Сгорание» связано с тем, что работа может быть многочасовой, не оцениваемой должным образом, имеющей трудноизмеримое содержание, требующей исключительной продуктивности или соответствующей подготовки (тренировки), или с тем, что характер руководства со стороны вышестоящих не соответствует содержанию работы. Развитию «сгорания» также способствует неопределенность или недостаток ответственности. Администрация может смягчить развитие «сгорания», если обеспечит работникам возможность профессионального роста, наладит поддерживающие социальные и другие

положительные моменты, повышающие мотивацию. Администрация может также четко распределить обязанности, продумав должностные инструкции. Руководство может организовать здоровые взаимоотношения сотрудников (Форманюк Т.В., 1994).

Термин «психическая травма» – термин, используемый преимущественно в медицинской психологии при описании критического состояния на психологическом, точнее, на патопсихологическом уровне его существования; применяется при интерпретации психогенных заболеваний. Психогении – разнообразные болезненные состояния, возникающие вследствие отрицательных психических воздействий, т.е. психических травм. Угроза жизни, потеря близкого человека, семейные неурядицы, обида, неразделенная любовь и масса других отрицательных переживаний могут вызывать функционально-динамические нарушения нервной деятельности.

Психогении возникают вследствие одномоментной сильной психической травмы или же могут быть результатом относительно слабого, но длительного психического травмирования. Большое значение для их возникновения имеет предварительное изменение соматического состояния, ослабленность организма предшествующими заболеваниями, недосыпаниями, кровопотерями. Психогении являются принципиально полностью обратимыми болезненными состояниями и обычно исчезают спустя какое-то время после минования травмирующей ситуации.

Термин «психогенные заболевания» (психогении) впервые был предложен в 1894 году немецким психиатром и психологом К. Зоммером при описании психической эпидемии судорог, возникшей среди школьников. Позднее психогениями (от греч. Psyche – душа и gemaо – порождаю) стали обозначать все те психические расстройства, которые возникали под влиянием психической травмы. Психическая травма – это жизненное событие, затрагивающее значимые стороны существования человека и приводящее к глубоким психологическим переживаниям. Точнее, психическая травма – это эмоционально значимое событие, связанное с негативными переживаниями.

Под влиянием психической травматизации у человека могут возникать нервно-психические расстройства непсихотического (невроты) и психотического (реактивные психозы) типов.

Непсихотические психогенные расстройства часто относят к клиническим формам так называемой малой психиатрии. Все болезненные нервно-психические нарушения здесь часто объединяют общим термином – «пограничные состояния». Такое название

подчеркивает, что они находятся на границе между нормой и патологией, между психотическими и непсихотическими формами психических болезней, между психическими и соматическими болезнями. В широком плане это все проблемы переживаний человека в связи с интимно-личностными, межличностными и социальными конфликтами и различные психогенные психические и психосоматические реакции, как в рамках нормы, так и патологии. Все они являются выражением чисто человеческих проблем, проявления человеческой сущности в трудной жизненной ситуации.

На первом этапе учения о психогениях ведущая роль в возникновении заболевания у человека отводилась психической травме. По мнению немецкого психиатра К. Ясперса (1997), создателя экзистенциально-феноменологического направления в психиатрии, патологические реакции психики в ответ на психическую травму характеризуются единством причины и клинической динамики болезни. Это значит, что чисто психологическая травма вызывает целиком и психологическую реакцию, и обе они оказываются объединены психологически понятной связью. Эти диагностические принципы сформулированы К. Ясперсом в виде трех основных положений («реактивная триада»):

1. реактивное состояние возникает вслед за психической травмой;
2. содержание психической травмы находит отражение в симптомах болезни, и между ними существуют психологически понятные связи;
3. при устранении психической травматизации наступает улучшение и выздоровление больного.

Позднее было обнаружено, что второй и третий критерии из «реактивной триады» К. Ясперса не всегда находят свое подтверждение в клинической практике, особенно при затяжных неврозах и патологических (психогенных и невротических) развитиях личности. При затяжных неврозах часто бывает трудно доказать, что содержание клинической картины прямо вытекает из характера психической травмы, а при патологических развитиях личности пусковая психическая травма со временем теряет свою актуальность, тогда как болезнь все равно продолжает развиваться. Более того, не всегда приемлемым бывает и первый критерий знаменитой триады, т.к. нередко бывает и так, что реактивное состояние возникает не непосредственно вслед за психической травмой, а может быть отставленным.

И, тем не менее, сформулированные К. Ясперсом критерии реактивных состояний являются хорошим ориентиром в обосновании и постановке диагноза реактивных

невротических состояний и психозов, вследствие чего они и получили самое широкое распространение.

Второй этап учения о психогениях связан с именем немецкого психиатра и психолога Э. Кречмера (1998), который отметил, что психогенное заболевание возникает в ответ не на любую психическую травму, как полагал Ясперс, а только на ту, которая затрагивает особо значимые стороны отношений больного. Психическая травма должна «подходить» к характеру, как «ключ к замку», и только тогда «состоится» триада К. Ясперса. Одинаково важно и наличие самой психической травмы, и наличие предрасположенности к ней у данного конкретного человека.

На третьем этапе изучения психогений появляются доказательства того, что психическая травма не играет главной роли в возникновении заболевания, а определяющее значение имеет отношение личности к психотравмирующей ситуации как патогенной (Мясищев В.Н., 1960) и особенности функционирования механизмов личностной психологической защиты, позволяющие это отношение менять.

Действительно, обнаружено, что во многих странах в послевоенные годы, т.е. когда нет никаких массовых бедствий, среди населения резко возрастает число непсихотических форм психических нарушений – невротических реакций, неврозов, самоубийств. Чрезвычайно часто обнаруживают случаи, когда человек совершал суицид без каких-либо видимых предшествующих психотравм. Объяснение этим явлениям стали искать в срыве личностных форм защиты. Поиски ответа на вопрос о том, как, каким образом происходит нейтрализация переживаний при эмоционально-личностных воздействиях, привели к формированию понятий «психологическая защита» и «копинг-поведение». Устойчивость к патогенному воздействию жизненных ситуаций, способность к нейтрализации неблагоприятных социально-экономических факторов личностного бытия даются человеку в процессе его индивидуального развития.

Таким образом, психогении рассматривают как опосредованное всей личностью (на сознательном и бессознательном уровнях) формирование переживания при развитии патологических форм психологической защиты или их срыве. По мнению В.Н. Мясищева (1960), ситуация патогенна только тогда, когда она не может быть рационально переделана, преодолена или невозможен отказ от неосуществимых влечений.

Переживание кризиса

Психологические особенности переживания кризиса раскрыты в монографии Ф.Е. Василюка «Психология переживания» (1984). По мнению автора, главной особенностью этого процесса является то, что человек всегда сам и только сам может пережить события, обстоятельства и изменения своей жизни, породившие кризис. Никто за него этого сделать не может, как не может самый искушенный учитель понять за своего ученика объясняемый материал. Но процессом переживания можно в какой-то степени управлять – стимулировать его, организовывать, направлять, обеспечивать благоприятные для него условия, стремясь к тому, чтобы этот процесс вел к росту и совершенствованию личности, или, по крайней мере, не шел патологическим или социально неприемлемым путем, таким как алкоголизм, наркомания, токсикомания, формирование лекарственной зависимости, невротизация, психопатизация, суицидальное поведение или хомицид.

Термин «переживание» используется при этом автором для обозначения особой внутренней деятельности, внутренней работы, с помощью которой человеку удастся перенести те или иные жизненные события, восстановить утраченное душевное равновесие, словом, справиться с критической ситуацией. Речь идет о некотором активном, результативном внутреннем процессе, реально преобразующем психологическую ситуацию, о переживании-деятельности.

Переживание в психологии понимается как непосредственная внутренняя субъективная данность психического явления в отличие от его содержания и модальности. Так, например, в ситуации смерти близкого человека любое предметно-практическое действие оказывается бессильным. Но также бессильно и психическое отражение, как рациональное, так и эмоциональное. Эмоция, коль скоро она является особым отражением, может только выразить субъективный смысл ситуации, предоставив человеку возможность рационально осознать его смысл, предполагающийся наличным до и независимо от этого выражения и осознания. Иначе говоря, эмоция только констатирует отношение между «бытием и долженствованием», но не властна изменить его.

Специфика деятельности переживания определяется в первую очередь особенностями жизненных ситуаций, ставящих субъекта перед необходимостью переживания. Такие ситуации можно назвать критическими. Критическая ситуация – это ситуация невозможности. Невозможности жить, реализовывать внутреннюю необходимость своей

жизни. В ситуации невозможности (бессмысленности) перед человеком в той или иной форме встает «задача на смысл». Если на уровне бытия переживание – это восстановление реализации внутренних потребностей жизни, а на уровне сознания – обретение осмысленности, то в рамках отношения сознания к бытию работа переживания состоит в достижении смыслового соответствия сознания и бытия, что в отнесенности к бытию суть обеспечение его смыслом, а в отнесенности к сознанию – смысловое принятие им бытия (Василюк Ф.Е., 1984).

Необходимость в переживании возникает как раз в таких ситуациях, которые не могут быть непосредственно разрешены практической деятельностью. Продукт работы переживания всегда есть нечто внутреннее и субъективное – душевное равновесие, осмысленность, умиротворенность, новое ценностное сознание.

В процессе переживания существуют отдельные частные его аспекты, которые в литературе обозначаются понятиями «психологическая защита», «компенсация», «совладающее поведение». В качестве терминов, близких понятию «кризис», используются такие термины, как «стресс», «конфликт», «фрустрация», «психическая травма».

Травматический кризис (Психическая травма)

Травматические кризисы вызываются экстремальными воздействиями в трудных жизненных ситуациях: в ситуациях угрозы потери здоровья или жизни, например, в случае природных и техногенных катастроф, дорожных аварий, нападений, несчастных случаев и т.п. Подобные события нарушают базовое чувство безопасности человека и могут приводить к формированию болезненных состояний – неврозов, психозов, психосоматических расстройств. Состояние, возникающее у человека вследствие экстремальных воздействий, отождествляется в литературе с понятием «психическая травма».

Психогенные нервно-психические заболевания. Психические расстройства, входящие в эту группу, объединяются общим признаком – психогенностью, т.е. главной причиной заболевания считается психологический фактор, или, как чаще говорят, психическая травма. Психогенные заболевания делятся обычно на две группы: неврозы и реактивные психозы.

Психические травмы различаются с учетом количественных критериев (сила воздействия, его длительность); также имеет значение содержание психической травмы.

Г.К. Ушаков (1973) делит психические травмы по их интенсивности на: 1) массивные (катастрофические), внезапные, острые, неожиданные, потрясающие, одноплановые: а) сверхактуальные для личности, б) неактуальные для личности (например, природные, общественные катастрофы, интактные для данного индивида); 2) ситуационные острые (подострые), неожиданные, многопланово вовлекающие личность (связанные с утратой социального престижа, с ущербом для самоутверждения); 3) пролонгированные ситуационные, трансформирующие условия многих лет жизни (ситуация лишения, ситуация изобилия – кумир семьи): а) осознаваемые и преодолимые; б) неосознаваемые и непреодолимые; 4) пролонгированные ситуационные, приводящие к осознанной необходимости стойкого психического перенапряжения (истощающие): а) вызываемые самим содержанием ситуации, б) вызываемые чрезмерным уровнем притязаний личности при отсутствии объективных возможностей для достижения в обычном ритме деятельности.

П.И. Сидоров и А.В. Парняков (2000) выделяют следующие разновидности психотравмирующих факторов: 1) шоковые, сверхсильные и внезапные психические травмы; 2) психотравмирующие ситуации относительно кратковременного действия; 3) хронически действующие психотравмирующие ситуации; 4) факторы эмоциональной депривации (лишение любви и внимания).

Реактивные психозы – развиваются чаще всего после шоковых, сверхсильных психических травм. Психические травмы отличаются большой силой, интенсивностью и внезапностью действия (стихийные бедствия, внезапные нападения с угрозой для жизни). Ввиду непосредственного воздействия на инстинктивную сферу человека сами эти воздействия не осознаются человеком в полной мере, а в силу быстроты действия не вызывают сознательной интрапсихической переработки их содержания и значения. Поэтому такие психические травмы обычно приводят к реактивным психозам типа аффективно-шоковых реакций (с психомоторным возбуждением, либо, напротив, с обездвиженностью), а также другим реактивным психозам с более сложными психопатологическими картинами – истерическим, бредовым и депрессивным психозами.

Основным клиническим критерием реактивного психоза является отсутствие достаточной интрапсихической переработки ситуации, что сопровождается отсутствием переживания психопатологических расстройств как личностно чуждых и болезненных, для клиники характерна «реактивная триада» К. Ясперса.

Неврозы также относятся к психогенным психическим заболеваниям. Термину «невроз» более 200 лет. Из первоначального определения этого заболевания сохранилось

только представление о неврозе как о функциональном нарушении. Трудно выделить одну какую-то черту, свойственную неврозу. Ни отсутствие патологоанатомических изменений, ни признак обратимости, ни критерий легкости нарушений, ни определение невроза как психогенного нарушения, ни социальность этих больных, ни критическое отношение к своему состоянию, ни установка на получение лечения не могут быть достоверными признаками невроза.

В.А. Гиляровский (1973) дал следующее определение невроза: «неврозы – это болезненно переживаемые и сопровождаемые расстройствами в соматической сфере срывы личности в ее общественных отношениях, вызванные психическими факторами и не обусловленные органическими изменениями, с тенденцией к активной переработке и компенсации». В отличие от реактивных психозов, при неврозах имеется личностная переработка психотравмы, она болезненно переживается и проявляется комплексом преимущественно эмоционально-поведенческих и соматовегетативных расстройств. При неврозах происходит «срыв» личности в ее отношениях с окружающими, и человек обычно стремится к преодолению и компенсации возникающих расстройств. Таким образом, основные особенности неврозов: 1) психогенный фактор как причина; 2) вегетосоматические проявления; 3) личностный характер; 4) тенденция к переработке возникших нарушений в соответствии с социальной значимостью психической травмы.

Психические травмы, лежащие в основе неврозов, обычно не отличаются такой остротой и интенсивностью, как при реактивных психозах. Однако явно прослеживается их зависимость по степени патогенности от сложившихся в течение жизни особенностей личности, создающих различную степень свободы реагирования человека на возникшую ситуацию. При этом важнейшим элементом личностного реагирования (с комплексом расстройств невротического уровня) на патогенные события являются особенности функционирования системы «психологической защиты».

Невроз определяют как психогенное (конфликтное) функциональное личностное расстройство, которое проявляется преимущественно эмоциональными нарушениями, нарушениями поведения и нарушениями нейровегетативной регуляции внутренних органов. Невроз – это следствие неразрешимого внутриличностного мотивационного конфликта при недостаточной эффективности механизмов психологической защиты (Карвасарский Б.Д., 1980).

На фоне взаимодействия психической травмы и особенностей структуры личности формируется ключевое звено патогенеза неврозов – интрапсихический невротический конфликт. Невротический конфликт по своей сути есть конфликт психологический,

мотивационный, однако он имеет значительную устойчивость и силу, приводящую в конечном счете к продуцированию болезненных симптомов – невроза.

В отечественной психиатрии наличие специфического внутриличностного конфликта служит одним из критериев позитивной диагностики неврозов (Карвасарский Б.Д., 1980). В.Н. Мясичев (1960) рассматривал три основных типа невротических конфликтов: истерический, обсессивно-психастенический и неврастенический.

Истерический конфликт определяется чрезмерно завышенными претензиями личности, всегда сочетающимися с недооценкой или полным игнорированием объективных реальных условий и требований окружающих. Данный тип конфликта отличается превышением требовательности к окружающим над требовательностью к себе и отсутствием адекватного критического отношения к своему поведению («я хочу, хотя и не имею права»). В генезе этого типа конфликта существенную роль играют особенности семейного воспитания, когда стимулируется стремление ребенка быть в центре внимания окружающих (воспитание по типу «кумира семьи»). Таких лиц отличает превышение требовательности к окружающим над требовательностью к себе, у них несколько ниже способности тормозить свои желания, противоречащие общественным требованиям и нормам.

Второй (обсессивно-психастенический) тип невротического конфликта обусловлен противоречивыми собственными внутренними тенденциями и потребностями, борьбой между желанием и долгом, между моральными принципами и личными привязанностями («я хочу, но не могу решиться»). При этом если даже одна из тенденций становится доминирующей, но продолжает встречать сопротивление другой, создаются благоприятные возможности для резкого усиления психического напряжения и возникновения невроза навязчивых состояний. Особое значение для формирования этого типа конфликта имеют усиленные личностные черты по типу неуверенности, нерешительности, которые формируются с детства в условиях воспитания, когда имеет место предъявление противоречивых требований к личности.

Конфликт третьего типа (неврастенический) представляет собой противоречие между возможностями личности, с одной стороны, ее стремлениями и завышенными требованиями к себе – с другой («я хочу, но у меня не хватает сил»). Особенности конфликта этого типа чаще всего формируются в условиях, когда постоянно стимулируется нездоровое стремление к личному успеху без реального учета сил и возможностей индивида. В определенной степени возникновению данного типа

конфликта способствуют и высокие требования к человеку, предъявляемые все возрастающим темпом современной жизни.

Существует классификация невротозов не только по типу внутриличностного конфликта, но также и по течению и динамике заболевания. Еще В.Н. Мясицев (1960) отграничивал реактивную форму невротоза от невротоза развития. При реактивной форме невротоза ведущее значение в возникновении заболевания имеет острая психическая травма, а в клинической картине достаточно отчетливо прослеживается триада симптомов К. Ясперса. При невротозе развития определяющее значение в течение заболевания имеют особенности личности больного. Часто даже бывает так, что психическая травма в последующем не находит своего адекватного отражения в симптомах болезни, происходит своеобразное «самодвижение» симптомов и нарастают черты характера невротиков, свойственные психопатическим личностям.

В.В. Королев и Н.Д. Лакошина (1984) выделяют в течение невротозов этапность: невротическая реакция – острый невротоз – затяжной невротоз – невротическое развитие личности. Термин «развитие личности» был предложен К. Ясперсом в 1910г. для отграничения нажитых форм патологии характера от изменений личности при шизофрении. В структуру невротического развития личности входят те же синдромы, что и в структуру невротозов. Однако при невротическом развитии личности невротические симптомы постепенно утрачивают свою выраженность и происходит их «самодвижение» в сторону нарастания патохарактерологических расстройств. Полагают, что примерно у 30% больных невротозами возможно такое неблагоприятное течение заболевания с постепенной психопатизацией личности.

По мере углубления невротических расстройств в динамике невротоза наблюдается и усугубление сомато-биологических сдвигов, перестройка гомеостаза (психоэндокринных соотношений, вегетативной регуляции), однако грубой органической деструкции органов, как это происходит при психосоматических заболеваниях, не происходит. Возможно, отмечают П.И. Сидоров, А.В. Парняков (2000), что невротоз – это не только своеобразная личностная адаптация к психотравмирующим воздействиям социальной среды, но и своеобразная «защита» организма от органической деструкции при увеличении психоэмоционального напряжения путем использования особых, невротических механизмов перестройки гомеостаза.

Особенности личности, способствующие формированию астении

Клиническая картина астении определяется не только глубиной существующих расстройств, но и такими двумя важными факторами, как конституциональные и личностные особенности больного, и этиологический фактор, которые очень часто тесно переплетаются. Так, у личности с epileптоидными чертами характера астения отличается выраженной возбудимостью и раздражительностью; у многих тимопатических личностей в астении всегда существует отчетливый депрессивный компонент; у лиц с чертами тревожной мнительности возникают различные тревожные опасения или навязчивости. Можно видеть и обратное влияние: развившаяся астения постоянно усиливает многие свойственные больному характерологические черты (заострение характерологических черт). Особенно это свойственно тем больным, в характере которых в явной или в скрытой форме существует склонность к астеническому реагированию – так называемое «астеническое жало» (Кречмер Э., 1920). Наиболее часто «почвой» для формирования астенических нарушений служит такая личностная патология, как астеническая, или психастеническая психопатия.

Астеническая психопатия. Астенические черты при этой форме психопатии проявляются очень рано. У астенических психопатических личностей с детства наблюдаются повышенная робость, нерешительность, впечатлительность. Особенно застенчивыми они становятся в новой обстановке, среди малознакомых людей, где их не покидает чувство собственной неполноценности. Повышенная чувствительность, «мимозность» проявляются у таких лиц, как в отношении психических раздражителей, так и физических нагрузок. При этом ими ощущаются выраженные колебания работоспособности, спады настроения, усталость, разбитость. С детства постоянным свойством этих личностей является эмоциональная лабильность, напоминающая «раздражительную слабость» больных неврастенией, выступающая в виде вспышек аффекта при любом непосильном для них напряжении. Характерен несколько угнетенный фон настроения с легко возникающей тревожностью, неуверенностью в себе при столкновении даже с незначительными трудностями.

В подростковом возрасте к этим астеническим патохарактерологическим особенностям могут присоединяться психастенические черты. У таких лиц выявляются повышенная рефлексия, стремление к постоянному самоанализу и самоконтролю: с опасением и тревогой они относятся ко всему новому, вызывающему у них усиление

страха, чувство собственной неполноценности. Часто при этом обнаруживается склонность к навязчивым сомнениям, легко формируются различного рода фобии (психастенический вариант тормозимой психопатии).

Волевые проявления психопатических личностей тормозимого круга в целом характеризуется недостаточностью: часто можно отметить слабость влечений у таких лиц – плохой аппетит, отставание в половом развитии и аномальная сексуальность в зрелом возрасте (импотенция, гомосексуализм, педофилия). Характерны и такие соматические компоненты, как головные боли, расстройства сна, неприятные ощущения в области сердца. Неизбежные столкновения с окружающей средой в большинстве случаев сопровождаются у этих лиц астеническими эмоциями подавленности, стыда, чувством поражения и малодушного страдания.

Присущие тормозимым психопатическим личностям патохарактерологические особенности часто препятствуют их адаптации в коллективе и способствуют созданию конфликтных ситуаций в различных сферах межличностных отношений (производственных, семейных). В такого рода конфликтных ситуациях наступает психопатическая реакция с обострением чувства неполноценности, с фиксацией на ипохондрических переживаниях. Подобный «психопатический цикл» (Кербиков О.В., 1971) представляется типичным механизмом количественного утяжеления патохарактерологических особенностей, присущих психопатическим личностям тормозимого типа. В хронических психотравмирующих условиях возможно усложнение структуры психопатии с развитием вторичных истерических или параноических черт характера. Тормозимая психопатия формируется в возрасте 12-15 лет.

Наиболее характерными признаками астенической психопатии являются невыносимость большими повседневных физических и психических нагрузок, их повышенная истощаемость и ранимость, беспомощность перед трудностями, неуверенность в своих силах, тревожность, робость, застенчивость, обидчивость, пониженная самооценка, слабость побуждений, склонность к навязчивостям и сверхценным образованиям ипохондрического содержания. Психопатологической симптоматике сопутствуют явления вегето-сосудистой дистонии, жалобы на утомляемость, устойчивое плохое самочувствие. В качестве компенсации у астенических психопатов нередко выступает утрированный педантизм, консерватизм, стремление к сохранению привычного уклада жизни.

В отличие от возбудимых, трудных преимущественно для окружающих, астеничные от патологического склада своей психики страдают, прежде всего, сами. Это люди с пониженной самооценкой, с чувством собственной неполноценности и в то же время нередко самолюбивые, уязвимые и ранимые. Резко повышенная впечатлительность составляет одну из наиболее типичных особенностей их психики. Они тонко реагируют на малейшие нюансы в поведении окружающих, особенно болезненно воспринимая грубость и нетактичность. Плохо переносят они и сильные непосредственные раздражители: резкие звуки, шум, часто не выносят вида крови.

Особенно плохо чувствуют себя астеники в новой обстановке, среди малознакомых людей. В такой обстановке они становятся молчаливыми, более чем обычно застенчивыми и робкими, не могут связать двух слов, не знают, как поставить ноги, чем занять руки, смущаются и, презирая себя за это, кажутся себе еще более никудышными. Некоторые из них пытаются скрыть свою застенчивость и нерешительность под маской напускной развязности, но редко кто из них выдерживает эту роль до конца. Остро переживая свою вымышленную, или во всяком случае преувеличенную несостоятельность, астеники легко могут склониться к мысли, что окружающие полны к ним насмешливого внимания (сенситивный бред отношения). Мукой для астеника является необходимость выступить перед аудиторией; для него оказываются отравленными дни, предшествующие такому выступлению, а нередко и последующие за ним. Эти лица склонны к навязчивостям, чаще – к навязчивым опасениям и страхам (фобический синдром).

Астеникам свойственна и раздражительность, но ее проявления нестойки и недлительны; чаще это недовольное брюзжание, чем настоящий приступ гневливости. Вспышки раздражительного недовольства астеников приводят их самих к истощению, слабости, сопровождаются раскаянием и усилением самобичевания. Астеник почти постоянно пребывает в состоянии эмоционального напряжения и пониженного настроения. Склонные к нервному истощению астеники нуждаются в сохранении привычной для них обстановки, в которой они способны к продуктивной деятельности; стремясь скрупулезно сохранить установившийся житейский стереотип, они бывают педантичны в требованиях неуклонного соблюдения их близкими установленного распорядка.

Психастеники. Психастеники имеют много общего с астеническими личностями, так что порой бывает трудно их разграничить. В выраженных случаях психастеники

наряду с такими общими чертами, как впечатлительность, застенчивость, робость, пониженная самооценка, имеют и ряд характерных особенностей.

П. Жане (1903), описавший психастению, считал характерной для нее склонность к сомнениям и к болезненному мудрствованию. Психастеник всегда и во всем сомневается: так ли он поступил, правильное или ошибочное решение принял, умно ли ответил. Психастенику чрезвычайно трудно принять даже самое пустяковое решение, он, как маятник, поочередно склоняется то к одному, то к другому, вновь и вновь взвешивая все «за» и «против». Если решение все же принято, то у психастеника появляется новое беспокойство: он тут же должен претворить решение в жизнь, у него нет терпения ожидать.

Психастеник непрерывно занят бесплодной умственной работой – так называемой умственной жвачкой. Он бесконечно анализирует свои поступки, все, что он сделал, делает или будет делать; он обдумывает, чуть ли не каждое сказанное им слово и, склонный к пониженной самооценке, редко бывает, доволен собой. Что бы с ним ни случилось, психастеник винит во всем только себя: он был недостаточно предусмотрителен, невнимателен и т.д. Он готов мудрствовать и на отвлеченные темы. Восприятие всего многообразия явлений внешнего мира сопровождается бесконечными и неотвязными рассуждениями и передумыванием. Характерна субъективно мучительная потеря «чувства реального». Прочитанное и услышанное оказывает на таких людей более сильное впечатление, чем те же события, непосредственно воспринятые.

Психастеническая конституция является почвой, благоприятствующей навязчивостям, главным образом в форме навязчивых идей (обсессивный синдром).

Психастеникам, как и астеничным, трудны перемены, тягостны даже малейшие нарушения обычного жизненного распорядка. В таких случаях особенно сильно проявляются неуверенность в себе, непрестанные сомнения, тревога, опасения, сумеет ли он справиться с возможными трудностями, которые услужливая фантазия изображает ему в изобилии. Тревожность настолько типична, что психастенический характер называют еще «тревожно-мнительным» (Суханов С.А., 1905). Предстоит ли новое дело, задержался ли близкий человек на работе, не пришло в ожидаемый срок письмо – психастеник не находит себе места, рисует мрачные картины одну страшнее другой. Мнительен он и в отношении своего здоровья, прислушивается к малейшим ощущениям, любым незначительным недомоганиям придает колоссальное значение.

Легко ранимые и уязвимые, психастеники в обращении с другими деликатны и тактичны. В то же время они могут быть очень педантичными, назойливыми, трудными в обращении, когда требуют точного выполнения всех формальностей, без конца пристают к окружающим со своими тревогами и сомнениями, настойчиво выясняют, не причинили ли они кому-нибудь беспокойства, правильно ли поняты.

В связи с большой стеснительностью, молчаливостью в обществе и сдержанностью психастеники могут произвести впечатление людей гордых, надменных, малодоступных, и лишь близкие знают их мягкость, деликатность и ранимость. Страдая от мысли о своей неполноценности, психастеники нередко компенсируют свои жизненные неудачи мечтами и фантазиями. В воображаемых картинах они красивы, удачливы, обаятельны, совершают подвиги, делают открытия, имеют колоссальный успех.

Литература

Большая медицинская энциклопедия. Под ред. Б.М. Величковского. - М.: Педагогика, 1986, том 28, с.152.

Василюк Ф.Е. Психология переживания. Анализ преодоления критических ситуаций — М.: Издательство Московского университета, 1984. - 200 с.

Клиническая психология / Под ред. М. Перре, У. Бауманна. СПб.: Питер, 2002, 359 с.

Lazarus R.S. On the primacy of cognition. *American Psychologist*, 1984.- 39, 124-129.

Nitsch J. (ed.) *Stress*. Bern, 1981. – 132.

Представление об астенических расстройствах в терапевтической практике

С.Л. Соловьева

Варианты астенического синдрома в терапевтической клинике

Как отмечают многие врачи-интернисты, по-видимому, было бы трудно назвать соматическую патологию, при которой не встречался бы астенический синдром. К формированию соматогенных астений наиболее часто приводят сердечная недостаточность различного генеза, гипоксические состояния – хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, пневмония, такие эндокринные заболевания, как гипотиреозы, надпочечниковая недостаточность и т.д. Список состояний, сопровождающихся астенией, постоянно расширяется. Например, активно обсуждаются генез и способы лечения такого, скорее всего психоиммунного, расстройства, как поствирусный синдром хронической усталости. К его основным проявлениям относятся: общая слабость, физическая и умственная утомляемость, снижение работоспособности, гипер- или гипестезия (повышенная или пониженная восприимчивость к раздражителям), тревожность, частые головные боли, нарушения засыпания и глубины ночного сна, повышенная сонливость днем, снижение аппетита, отсутствие желаний (апатия), потеря интересов к жизни (Симаненков В.И., 2008).

По этиологическому принципу все астенические состояния разделяют на экзогенно-соматические и психогенно-реактивные астении. Экзогенно-соматические астении представляют собой наиболее легкий тип экзогенных реакций. Они могут быть чисто функциональными, например, астении, возникающие после различных инфекций, соматических заболеваний, интоксикаций, и могут сопровождать органическое заболевание головного мозга – так называемые органические астении. Функциональные астении всегда отличаются большим разнообразием психопатологических расстройств, так как, помимо собственно астенических нарушений, включаются расстройства, являющиеся реакцией личности на болезнь. Органические астении отличаются большей простотой, так как при них в той или иной степени нивелируется реакция личности на

заболевание, а сами проявления астении гораздо более грубые - вместо раздражительности больше выступает злоба, вместо подавленности – тоскливый аффект, вместо слезливости – недержание аффекта. Наибольшим полиморфизмом симптоматиологии отличается астенический синдром психогенного происхождения, так как при нем в наибольшей степени проявляются и реакции личности на психическую травму, и непосредственно на возникшие астенические расстройства.

Астения – самое общее и наиболее часто встречающееся психическое расстройство. Его можно встретить при любом психическом и многих соматических заболеваниях. Оно часто сочетается с другими невротическими синдромами. Астения соматогенного и органического генеза может усложняться состояниями помрачения сознания или психоорганическим синдромом, астения при эндогенных заболеваниях – в первую очередь депрессией или бредовыми расстройствами (например, сенситивным бредом отношения). Астению часто бывает необходимо дифференцировать с депрессией. Во многих случаях различить эти состояния очень трудно, в связи с чем используется термин астено-депрессивный синдром.

Астено-депрессивный синдром характеризуется неглубоко выраженными симптомами депрессивной триады (сниженное настроение, замедленный темп мышления, рече-двигательная заторможенность) и выраженными астеническими расстройствами в виде повышенной утомляемости и истощаемости, раздражительной слабости, гиперестезии. Астено-депрессивные синдромы встречаются при очень широком круге заболеваний непсихотического уровня.

Б.С. Бамдас (1961) также указывает на то, что у некоторых больных в клинике гипостении (чаще затянувшейся) более или менее отчетливо выявляются депрессивные черты (иногда в силу преморбидных, иногда этиологических особенностей) и течение астении носит астено-депрессивный характер. Тогда наряду с явлениями истощаемости, вялости, снижения работоспособности и другими симптомами истощения на первый план выступают подавленность, плохое настроение, тоска, неверие в выздоровление и собственные силы, нежелание разговаривать и общаться с окружающими, мрачная эмоциональная окраска в оценке настоящего и будущего; возникают отрывочные идеи отношения, а иногда самообвинения, неясная тревога и страх перед будущим, нежелание двигаться, затруднения в усвоении учебного и рабочего материала, тусклость, неясность восприятия окружающего и целый ряд явлений, встречаемых, в частности, и при реактивной депрессии. Характерной, однако, является непосредственная связь

депрессивных проявлений с астеническим фоном состояния. Настроение становится лучше после ночного отдыха, освежающего сна, явления депрессии заметно затухают вместе со снятием после лечения и отдыха общеастенической симптоматики. Расстройства сна, похудание, плохой аппетит, динамические нарушения сердечно-сосудистых и желудочно-кишечных функций, снижение половой потенции, иногда явления дисменореи и другие вегетативные и эндокринные сдвиги дополнительно характеризуют астено-депрессивный синдром.

Астено-вегетативный и астено-ипохондрический синдромы. Б.С. Бамдас (1961) указывает на распространенность астенических состояний, в которых на первый план выступают общие вегетативные нарушения или вегетативно обусловленные нарушения функций отдельных органов и систем. Речь идет о больных, у которых с самого начала заболевания или чаще после относительно короткого дебюта общеастенических расстройств (утомляемость, раздражительность, снижение работоспособности, ошибки в работе, колебания настроения, обидчивость, плаксивость, затруднение в усвоении нового материала, отвлекаемость, плохой сон и т.п.) довольно отчетливо и устойчиво выступают субъективные и объективные симптомы разнообразных вегетативных расстройств.

Характерна полиморфность, изменчивость, «сменяемость» этих вегетативных расстройств. Нередко дебют их ограничивается потливостью, тахикардией. В последующем присоединяются колебания артериального давления, потом нарушения функции щитовидной железы или желудочно-кишечного тракта и т.д. Поэтому и необычная для соматического больного жалоба – «все болит: сердце колет и бьется, потею, худею, аппетита нет, в желудке тяжесть, отрыжка пищей, поносы сменяются запорами, на коже крапивница» и т.д. – в устах некоторых астенических и неврастенических больных приобретает достоверность.

Выраженные вегетативные нарушения, особенно протекающие длительно и устойчиво, часто сочетаются с той или иной степенью ипохондричности больного. Ипохондричность – один из широко распространенных психопатологических синдромов. Она встречается при шизофрении и неврозах, в рамках циклотимии и гипертонической болезни, при атеросклерозе и инволюционных психозах и т.д. Однако в рамках каждого заболевания ипохондрический синдром своеобразен в своих клинических проявлениях. У одних больных, начавшись с навязчивых опасений, ипохондриция перерастает в бред и сочетается с нарастающей замкнутостью и подозрительностью. У других больных ипохондричность, начавшись с неприятных ощущений и тревоги, не переходит в бред, а

возникает или обостряется периодически, сочетаясь со снижением памяти, страхом, тревогой, слабодушием и т.п.

Ипохондричность при астенических состояниях (не шизофренического генеза) также имеет клиническое своеобразие. Обычно она носит характер тревожных опасений. В некоторых случаях эти опасения носят навязчивый характер. Возникает канцерофобия, страх «просмотренного» врачами жизнеопасного заболевания, страх инфаркта и т.п. Больной сохраняет критическое отношение к этим страхам (или во всяком случае к степени их выраженности), пытается бороться с ними, поддается убеждению. Однако навязчивые страхи, возвращающиеся вновь и вновь, заставляя больного прислушиваться к своему состоянию, думать о нем, «ждать» проявлений болезни. В других случаях ипохондричность носит характер тревожных опасений, возникающих или усиливающихся вслед за появлением реально существующих сомато-вегетативных нарушений. Так, неприятное ощущение при появлении экстрасистол или приступа пароксизмальной тахикардии, при возникновении крапивницы или диспепсических явлений вызывает тревогу больного, опасения о том, что лечение врачами назначено неудачно, а диагноз поставлен неправильно. При относительной компенсации соматического состояния нивелируются и опасения; тревога за свое соматическое благополучие проходит.

Ипохондрия, как правило, не появляется в начале астенического состояния, при легком и кратковременном его течении. Она обычно возникает в стадии общей слабости (гипостения). Ипохондрия, особенно выраженная, чаще встречается при соматогенных (кардиальных, сосудистых и т.п.) астениях.

При этом она, как правило, возникает на основе выраженных вегетативных расстройств. Таким образом, ипохондрические опасения являются в данном случае не бредом или галлюцинациями, а скорее «застреванием» на ощущениях, преувеличенным толкованием возможных последствий, неправильной оценкой происхождения и значения реальных болезненных ощущений. Ипохондрия при астении не бывает монотематической. Тема страхов и опасений меняется, большей частью в связи с характером вегетативных расстройств и болезненных ощущений, или вообще носит полиморфный характер. Сегодняшний страх заболеть раком сменяется завтра опасением гипертонической болезни, а последнее уступает место общему беспокойству больного, подозревающему у себя серьезное нервное заболевание, от которого он, вероятно, не излечится.

Ипохондрия при большинстве соматогенных астенических состояний и неврастении может быть корригирована внушением. Более того, больной охотно и подробно излагает свои жалобы, опасения и ощущения врачу именно в надежде на

успокоение, разъяснение, помощь не только медикаментозную, но и психотерапевтическую. Внушаемость эта носит и негативный характер: пребывание такого больного в лечебном учреждении, беседа с другими больными, чтение медицинской литературы и т.п. чревато для него «обрастанием» новыми страхами и опасениями, поисками и находками новых болезненных симптомов. Эффект как психотерапии, так и ятрогении в достаточной степени не стойкий. Ипохондрия может иметь место не только во время астении и связанных с ней вегетативных нарушений, но иногда и в течение известного периода после ликвидации их.

Ипохондрия сочетается (и коррелирует) не только с вегетативными нарушениями, но и с общеастеническими, особенно со слабостью, колебаниями настроения, состоянием сна, работоспособностью и общим самочувствием больного.

Описанный синдром в зависимости от конкретного характера клинических проявлений может быть, таким образом, оценен у разных больных как астено-вегетативный, астено-ипохондрический или астено-вегетативно-ипохондрический.

Литература

Психосоматические расстройства в практике терапевта: руководство для врачей/ под ред. В.И. Симаненкова.- СПб.:СпецЛит, 2008. - 335 с.

Бамдас Б. С., Астенические состояния, М., 1961; Крейндлер А., Астенический невроз, Бухарест, 1963.

Соматогенная астения

Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых

Понятие соматогенной астении

В литературе наиболее часто выделяют физиогенные, психогенные и мультифакториальные астении. В генезе мультифакториальных астенических расстройств играет роль сочетанное воздействие физических и психологических факторов. С учетом этиологии, патогенеза и клинических проявлений Б.И. Ласков и соавторы (1981) описали следующие виды физиогенных астений:

1. цереброгенная астения (поражение головного мозга травматического, сосудистого, инфекционного, интоксикационного генеза);

2. **соматогенная астения;**

3. церебросоматогенная астения;

4. адаптационная астения (астения негативной адаптации), в свою очередь подразделяющаяся на:

- парциальные астении (перцепторно-оптическую, перцепторно-акустическую, перцепторно-оптико-акустическую);
- астению при десинхронозе;
- астению переутомления.

Появление астенических расстройств обусловлено более разнообразными причинами, часто связанными с другой имеющейся патологией. Сам симптомокомплекс астенического состояния как «патологического истощения после нормальной активности, снижения энергии при решении задач, требующих усилия и внимания, или генерализованного снижения способности к действию» состоит из трех составляющих:

- проявление собственно астении;
- расстройства, обусловленные лежащим в основе астении патологическим состоянием;
- расстройства, обусловленные реакцией личности на болезнь.

Вторая составляющая астенического расстройства, а именно лежащие в ее основе патологические состояния, и является тем главным признаком, с учетом которого предлагается современная классификация астенических состояний. По классификации А.С. Аведисовой (2003), астенические состояния подразделяются на органическую (соматогенную) – 45% случаев и функциональную (реактивную) астению – 55%. В следующей главе пойдет речь о понятии функциональной астении, ее видах.

«Соматогенная астения», согласно диагностическим критериям МКБ-10, относится к разделу F06.6 – Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство, обусловленное соматической болезнью.

В литературе также можно столкнуться со следующими синонимами соматогенной астении: соматическая астения, органическая астения, вторичная астения, симптоматическое астеническое расстройство.

Соматогенные астении возникают как следствие различных соматических заболеваний, на фоне хронических заболеваний внутренних органов, последствий острых соматических заболеваний, оперативных вмешательств и многих других причин, являются проявлением этих заболеваний. Динамика проявлений астении зависит от выраженности симптоматики основного соматического заболевания. Важным признаком в этих случаях является наличие или отсутствие соматического неблагополучия пациентов.

Клинические критерии соматогенной астении

Известно, что в структуру астенического синдрома входят следующие составляющие:

1. повышенная истощаемость психических функций: утомляемость, слабость, снижение работоспособности, сонливость и нарушение сна;

2. эмоционально- гиперестетические проявления: тревога, раздражительность, эмоциональная лабильность, чувство внутреннего напряжения, гиперестезия (повышенная чувствительность к различным раздражителям, например свет, звук);
3. соматовегетативные нарушения: тахикардия, гипергидроз, гипервентиляционные расстройства;
4. когнитивные расстройства: нарушение внимания, рассеянность, снижение памяти;
5. мотивационные и обменно-эндокринные расстройства: снижение либидо, дисменорея, изменение аппетита, похудание.

Соматическая астения характеризуется рядом определенных критериев (Смулевич А.Б., Андриющенко А.В., Бескова Д.А., 2009):

- основными симптомами являются преобладание физической (соматической) астении с мышечной слабостью и полиморфными вегетативными расстройствами, гиперестетические реакции с отказом от манипуляций и продолжения лечения и т.д.;
- к нарушениям социально-профессиональной адаптации при соматогенной астении относятся заметное снижение профессиональной продуктивности, уменьшение привычной активности, с переходом на «щадящий режим» профессиональной деятельности.
- для инсомнических нарушений при соматической астении характерна гиперсомния, т.е. дневная сонливость с отсутствием привычной бодрости.
- психосоматические нарушения определяются тенденцией к усилению и усложнению соматизированных проявлений: задержка мочеиспускания, обстипация, диарея, а также болевых ощущений – общих проявлений с соматическими заболеваниями: церебралгии, миалгии, артралгии, спондилоалгии, гастралгии, кардиоалгии и т.д.
- психосоматический параллелизм и факторы хронификации определяются усилением астении, что связано с тяжестью и течением соматического заболевания: усиление астенических нарушений – при осложнениях, ухудшении соматического состояния пациента, уменьшение - при его компенсации.

В настоящий момент времени особенностью астенических состояний является несомненное учащение соматизации, а одной из наиболее распространенных форм соматизированных расстройств является головная боль (Foltz E.L., 1962). Частым поводом обращения к врачу больных с астенией являются головные боли напряжения (ГБН). Среди остальных форм цефалгий головные боли напряжения имеют место у 88% женщин и 69%

мужчин. Среди пациентов с головной болью напряжения первые признаки заболевания чаще возникают в возрасте до 20 лет в 40% случаев, в возрасте 20-40 лет - в 40% случаев, и в возрасте 40-50 лет - в 18% случаев.

Международная ассоциация по головной боли создала следующие диагностические критерии головных болей напряжения:

1. длительность эпизода головной боли должна быть не менее 30 минут. Обычно при эпизодической ГБН - от 30 минут до 7 дней. При хронической форме головной боли напряжения возможны ежедневные, практически непрекращающиеся головные боли;

2. характер головной боли не пульсирующий, а сжимающий, стягивающий, сдавливающий;

3. локализация головной боли всегда двусторонняя. При этом интенсивнее может болеть одна сторона. Локализация головной боли нашла образное отражение в описаниях пациентов: «голова, как будто зажата в тисках», «сдавлена обручем, каской, шлемом»;

4. головная боль не усиливается от привычной повседневной физической нагрузки, однако негативно влияет на профессиональную и повседневную деятельность пациентов;

5. при усилении головной боли могут появляться сопровождающие симптомы, такие, как фонофобия или фотофобия, анорексия или тошнота. Существенно, что сопровождающие симптомы не представлены все вместе, как при мигрени, а встречаются изолированно, наблюдаются редко и клинически неярко выражены.

По частоте возникновения головную боль напряжения принято подразделять на следующие виды:

- нечастую ГБН - реже 1 раза в месяц;
- частую головную боль напряжения - средняя частота эпизодов ГБН 1-15 болевых дней в месяц (или 12-180 дней в год) при длительности заболевания не менее 3 месяцев. Ранее такое состояние называли эпизодической головной болью напряжения;
- хроническая головная боль напряжения - средняя частота эпизодов головной боли более 15 болевых дней в месяц (или более 180 дней в год) при длительности заболевания не менее 6 месяцев.

В основе возникновения головной боли напряжения существенную роль играет наличие хронического эмоционального стресса, который формируется под влиянием индивидуально значимых психогенных факторов у людей с определенными особенностями личности, а также функциональной недостаточностью антиноцицептивных систем.

В качестве других жалоб у пациентов с астеническими расстройствами часто фигурируют разнообразные нарушения сна: затрудненное засыпание, поверхностный сон с обилием сновидений. По результатам полисомнографического исследования у больных с астеническими состояниями по сравнению со здоровыми людьми регистрируется большая продолжительность неглубоких стадий сна. После сна у больных с астенией не возникает ощущения бодрости и свежести. К середине дня самочувствие улучшается, а к вечеру вновь ухудшается (Свядош А.М., 1997). Среди типичных расстройств сна выделяют 3 клинических варианта: пресомнический, интрасомнический и постсомнический. По наблюдениям Ю.Я. Тупицына (1973), у пациентов преобладают пресомнические расстройства: неглубокий сон с пробуждениями и укороченный сон из-за раннего пробуждения.

Особенности соматогенной астении при различных заболеваниях внутренних органов.

Динамика соматогенной астении в патогенезе заболеваний различной нозологической принадлежности

Астения является стержневым или сквозным синдромом при различных заболеваниях внутренних органов. Она может быть как дебютом, так и исходом заболевания. Астенические расстройства редко наблюдаются в чистом виде, они сочетаются с тревогой, депрессией, страхами, неприятными ощущениями в теле и ипохондрической фиксацией на своей болезни.

На определенном этапе астенические нарушения могут появляться при любом заболевании. Известно, что острые простудные заболевания, например грипп, сопровождаются подобными явлениями, а астенический «хвост» нередко сохраняется и

после выздоровления, в течение месяца. При осложненном течении острого респираторного заболевания, например развитии пневмонии, астения продолжается у пациентов до нескольких месяцев после их реконвалесценции.

Соматогенные астении возникают на фоне хронических заболеваний внутренних органов, последствий острых соматических заболеваний или оперативных вмешательств. Динамика проявлений астении зависит от выраженности симптоматики основного соматического заболевания. Важным признаком в этих случаях является наличие или отсутствие соматического неблагополучия пациентов.

Как описано А.С. Аведисовой (2003), соматическая астения может возникать на фоне различных нозологий: инфекционных, кардиологических, эндокринных, гематологических, неврологических, неопластических, гепатологических, психиатрических и т.д.

Спектр заболеваний, зачастую сопровождающихся астеническими расстройствами, крайне разнообразен. Например, в кардиологии – ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, хроническая ревматическая болезнь сердца, пороки сердца, воспалительные заболевания сердца и др., пульмонология и фтизиатрия – туберкулез легочный и внелегочный, пневмонии, хроническая обструктивная болезнь легких, диффузные поражения легочной ткани и др., инфекционные заболевания – ВИЧ, ОРВИ, вирусные гепатиты и др., гастроэнтерология – язвенная болезнь, хронические гепатиты, воспалительные заболевания кишечника и др., онкология – злокачественные новообразования различной этиологии, неврология – рассеянный склероз, церебральный атеросклероз, черепно-мозговая травма др.

Приведем примеры некоторых проявлений соматогенной астении в клинике внутренних болезней:

Астенические состояния, сопровождающиеся повышенной температурой. В клинике внутренних болезней иногда используется дефиниция синдрома хронической слабости (более детальное описание представлено в следующей главе), под которым понимают выраженную астению, продолжающуюся более 6 месяцев, ассоциированную с лихорадкой, мышечной болью, тошнотой, нарушениями настроения и сна, потливостью, шейной лимфаденопатией. Астенические состояния, сопровождающиеся повышенной температурой, часто являются единственным клиническим проявлением при вялотекущих энцефалитах вирусного генеза. Нередко синдром хронической слабости развивается после

инфекционного мононуклеоза, острых респираторных вирусных инфекций, особенно вследствие энтеровирусных, аденовирусных инфекций.

Туберкулез также часто выступает причиной продолжительного астенического синдрома с лихорадкой. Тяжелая астения наиболее характерна для внелегочных форм туберкулеза – урогенитальной, суставной.

Острый бруцеллез в настоящее время встречается редко, но врачам-инфекционистам следует помнить, что он обычно сопровождается витально-астеническим симптомокомплексом.

Астенический синдром может наблюдаться при безжелтушных формах острого вирусного гепатита А, В, С, при обострении хронического вирусного гепатита. Для хронических вирусных гепатитов в цирротической стадии, при алкогольной болезни печени астенические расстройства зачастую являются манифестирующими. Астения нередко является единственным клиническим проявлением серопозитивности к ВИЧ.

Наибольшие сложности при диагностике в клинике внутренних болезней вызывает инфекционный эндокардит. Обычно он вызывается стрептококками, но описаны случаи инфицирования и другой бактериальной флорой, например коксиеллами, хламидиями. Воспалительный процесс часто развивается на протезированных сердечных клапанах. Особенно у молодого контингента пациентов часто заболевание начинается с астенических проявлений. Больные месяцами получают симптоматическую терапию, направленную на коррекцию астенического симптомокомплекса. Такое лечение не только неэффективно, но и существенно удлиняет время до постановки правильного диагноза и начала этиологической и патогенетической терапии, что ухудшает прогноз заболевания.

Наиболее частыми причинами астении метаболического происхождения являются обменные нарушения в организме больных: гиперкреатинемия при почечной недостаточности, гиперкальциемия при миеломной болезни или гиперпаратиреозидизме, гипонатриемия при приеме диуретиков или неадекватной секреции антидиуретического гормона.

Астении эндокринного происхождения наиболее часто встречаются при сахарном диабете, гипотиреозе и болезни Аддисона. Определение уровня гликемии, концентрации тиреотропного гормона и кортизола в сыворотке крови позволяет выявить эти заболевания. Снижение уровня кортизола в сыворотке крови может быть связано не

только с эндокринной, но и с психической патологией, в частности свидетельствовать о наличии у больного депрессии или витальной астении. Кортизол модифицирует протекание большинства поведенческих, когнитивных, гомеостатических процессов: сон, мотивационную сферу, концентрационную функцию внимания, память, аппетит, либидо. Концентрация глюкокортикоидов в гиппокампе и сыворотке крови зависит от того, как протекали первые три недели жизни ребенка: от уровня удовлетворения насущных потребностей, дефицита материнской заботы и чувства безопасности. Доказана также роль эмоциональной депривации, детской травмы, например сексуальных домогательств у девочек, патологических родов (Марценковский И.А., 2007).

Астении гематологического происхождения наиболее часто встречаются при хронических железодефицитных анемиях, хроническом миелоидном лейкозе, миелодиспластическом синдроме, миеломной болезни. Уровень гемоглобина при железодефицитной анемией, протекающий с наличием астенического симптомокомплекса, как правило, менее 80 г/л. При хроническом миелолейкозе астенические расстройства наблюдаются постоянно и является манифестным симптомом данного заболевания. В случае миеломной болезни астения без гиперкальциемии – единственный симптом заболевания. При миелодиспластическом синдроме выраженный астенический синдром выявляется чаще в стадии его трансформации в лейкоз.

Астении опухолевого происхождения. В различной степени выраженности астенические нарушения наблюдаются при всех злокачественных опухолевых процессах. Астенический синдром может быть единственным симптомом при некоторых злокачественных новообразованиях, например при глубоком первичном раке, локализованном в почках, яичниках, печени, легких, лимфоидной системе, при метастазах в легкие или печень.

Литература

Аведисова А.С. Терапия астенических состояний. – 2003. – Фармацевтический вестник. № 33 (312). – С. 15-16.

Марценковский И.А. Астенический синдром. Континуум состояний: от психического и физического истощения до хронической слабости и астенической несостоятельности Медицинские аспекты в жизни женщины №2(5) 2007 С. 1-5.

Свядош А.М. Неврозы. СПб: Питер Паблишинг, 1997. - 448 с.

Смулевич А.Б., Андриященко А.В., Бескова Д.А. Новый подход к терапии неврастении и соматогенной астении (результаты многоцентрового исследования эффективности и безопасности Ладастена) // Психиатрия и психофармакотерапия т.11 2009 №1, С. 17-25.

Foltz E.L., White L.E. Pain «relief by frontal cingulotomy» // J Neurosurg 19: 89, 1962.

Функциональная астения и ее виды

Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых

Понятие функциональной астении.

Функциональная астения в клинике внутренних болезней

Как уже было сказано ранее, в предыдущей главе, по данным А.С. Аведисовой (2003), астения подразделяется на функциональную, составляющую 55% в общей выборке астенических расстройств, и органическую (соматогенную) - 45%. Другими синонимами функциональной астении, которые также можно встретить в медицинской литературе, являются реактивная астения и первичное астеническое расстройство.

Функциональная астения представляет собой самостоятельную клиническую единицу, не связанную с конкретными органическими заболеваниями. Данный вид астенических расстройств характеризуется, прежде всего, принципиальной обратимостью, так как возникает вследствие или как компонент ограниченных во времени или курательных патологических состояний.

Реактивная астения – это астенический синдром, возникающий у исходно здоровых людей при воздействии различных факторов. Например, астения после перенесенных инфекционных заболеваний, соматических заболеваний (инфаркт миокарда, сахарный диабет и др.), тяжелых операций, родов. Также развитию астении подвержены люди со значительными физическими и психическими (интеллектуальными) нагрузками, лица, чьи профессии требуют повышенного внимания, связанные с эмоциональным напряжением, работой по сменам. Также длительные путешествия (со сменой часовых поясов) становятся причиной развития астении. Функциональная астения также может быть связана с психическими нарушениями, например депрессией. Астения значительно снижает качество жизни пациентов, приводя к стойкой и выраженной дезадаптации организма.

Функциональные астении обычно ассоциированы с переутомлением, стрессами, беременностью и родами, употреблением алкоголя и наркотиков. Прием целого ряда лекарственных препаратов, влияющих на ЦНС и эндокринную системы, может привести к ухудшению концентрационной функции внимания, снижению умственной и физической работоспособности, появлению раздражительности и сонливости. Чаще всего указанные явления отмечают на фоне приема или после окончания курса лечения препаратами следующих фармакологических групп: антигипертензивных средств центрального действия (резерпина, клонидина, метилдопы), β -адреноблокаторов, снотворных препаратов, транквилизаторов, нейролептиков, антигистаминных средств, пероральных контрацептивов.

Отличительные признаки функциональной астении

Феноменология функциональной астении характеризуется, прежде всего, эмоционально-гиперестетической слабостью, при которой повышенная утомляемость (базисный, ведущий симптом астенического синдрома) и аффективная лабильность (основной симптом) сочетаются с непереносимостью незначительного эмоционального напряжения и гиперестезией (факультативный симптом отображающий заинтересованность сферы ощущений). Гиперестезия настолько выражена, что даже негромкие голоса, обычный свет и т.д. раздражают и дестабилизируют больного. Доминирование в клинической картине заинтересованности сферы ощущений, проявляющейся в виде гиперестезии, придает факультативной симптоматике в рамках астенического синдрома нозологическую специфичность, что позволяет данное расстройство определять как функциональная астения.

Стержневым моментом феномена функциональной астении является изменение в сфере мотиваций, потому что в момент изменения мотивации высвобождается энергический компонент, который позволяет индивиду резко изменить тип поведения и направленность в соответствии с поставленной целью. То есть, мотивация является выражением готовности к мобилизации необходимых энергетических ресурсов направленных на достижение поставленной цели.

На церебральном уровне механизмы мотиваций, прежде всего, связаны с деятельностью лимбико-ретикулярного комплекса (первый функциональный блок – энергетический, или блок регуляции уровня активности мозга), регулирующего адаптивное поведение в ответ на любые виды стресса. Именно лимбическая система связана с регулированием автономной нервной системы, висцеральной активности, эмоций, сферы мотиваций, сна и поведения. А ретикулярная формация ствола мозга обеспечивает поддержание уровня внимания, восприятия, бодрствования и сна, общей мышечной активности, вегетативной регуляции, принимает участие в регулировании двигательной и чувствительной функций.

При факультативной астении ее симптомы включаются в структуру более сложных психопатологических образований – астено–депрессивные состояния, астено–тревожные состояния и др. Рассматривая континуум облигатных астенических расстройств, следует обратить внимание на крайние точки этого спектра. На одном из них – астения, обусловленная психическими и органически–соматическими заболеваниями, и характеризующаяся малой обратимостью (органическая астения, астенический дефект, аутохтонная астения, астеническая конституция, астеническое развитие личности). По мере приближения к другому концу спектра нарастает полиморфизм и обратимость астенических состояний, которые выступают при соматических заболеваниях в рамках экзогенно–органических реакций (по типу экзогенных реакций Vonhoefffer) или при психических расстройствах – в рамках астенического невроза (неврастении) (Аведисова А.С., 2003).

Классификация функциональной астении

Согласно современной классификации, созданной А.С. Аведисовой (2003, 2004), к числу функциональных астений относятся следующие виды:

1. острая:

- переутомление;
- стресс;

- нарушение биоритмов.

2. хроническая:

- постинфекционная;
- послеродовая;
- постоперационная;
- абстинентный синдром;
- кахексия.

3. психиатрическая:

- депрессия;
- тревожные расстройства;
- инсомния.

Литература

Аведисова А.С. Антиастенические препараты как терапия первого выбора при астенических расстройствах. Рус мед журнал, 2004; 22: 1290—1292.

Аведисова А.С. Терапия астенических состояний. – 2003. – Фармацевтический вестник. № 33 (312). – С. 15-16.

Неврастения как вторичное невротическое наслоение в клинике внутренних болезней

С.Л. Соловьева

Клиника астенических расстройств при соматических заболеваниях нередко внешне напоминает невротическую. Осознание и переживание заболевания, его возможных социальных и соматических последствий, осложнений, - все это может выступать в качестве существенных психотравмирующих факторов, провоцирующих формирование невротической симптоматики.

Вместе с тем подобные состояния могут возникать и при отсутствии психогенных воздействий как собственно соматогенная патология, например, в самом начале заболевания в додиагностический период, при наличии анозогнозии, при тяжелых состояниях, когда личностные реакции нивелируются вследствие резко выраженных явлений астении. Эти нарушения чаще всего называют неврозоподобными. Обычно они напоминают астенический невроз. Особенностью неврозоподобных расстройств в отличие от невротических является их рудиментарность, нестойкость, наличие смешанных состояний. Довольно частым проявлением соматогенных неврозоподобных состояний у взрослых являются ипохондрические расстройства, обычно носящие не доминирующий, а эпизодический характер (Ковалев В.В., Белов В.П., 1967).

Неврозоподобные расстройства могут быть выражением не только собственно соматогенного фактора, но и развивающегося психоорганического синдрома. В таких случаях они сочетаются с присоединяющейся нерезко выраженной неврологической симптоматикой, вегетативными расстройствами пароксизмального или стойкого характера, в ряде случаев появлением нарушений схемы тела, дисфорическим оттенком настроения.

Наличие в клинической картине, помимо астении, соматического недомогания, привело к созданию концепции **неврастении**. Неврастения развивается вследствие истощения физических резервов организма, что соответствует феномену "выгорания",

описанному американскими авторами у яппи (молодых людей, стремящихся к быстрому карьерному росту), или, более классический пример этого состояния, смерть от изнеможения воина из Марафона.

Неврастения (астенический невроз) проявляется повышенной возбудимостью и раздражительностью в сочетании с быстрой истощаемостью и утомляемостью. Для неврастении, так же как и для других неврозов, характерна последовательность включения систем организма в болезнь (от вегетативных, сенсомоторных к аффективным и идеаторным): на первых этапах появляются вегетативные нарушения, особенностью которых является “раздражительная слабость”. У больных возникают при волнении или физической нагрузке сердцебиение, потливость, похолодание конечностей, нарушается сон и аппетит. Внезапно возникнув, эти расстройства быстро исчезают. Больной легко засыпает, но быстро просыпается, испытывает чувство голода, но аппетит пропадает после нескольких ложек еды. На следующем этапе появляются соматосенсорные расстройства: чрезмерная чувствительность к различным раздражителям, к ощущениям со стороны внутренних органов. Больные плохо переносят перепады температуры, яркий свет, громкие звуки. Ощущения от внутренних органов начинают доходить до сознания больного: он чувствует “работу сердца”, “перистальтику кишечника”, шум в ушах и т.д. Эти ощущения обычно настораживают больного, создают ипохондрическую настроенность. Одной из частых жалоб больных неврастенией является головная боль. Больные говорят, что голову что-то сдавливает, сжимает, у них возникает ощущение, что на голову надеты обруч или каска. Эти ощущения усиливаются при волнении и при попытке продолжать работу. В ряде случаев больные жалуются на неприятные ощущения в голове пульсирующего характера, которые совпадают с шумом в ушах (Карвасарский Б.Д., 1969). Е.К. Краснушкин (1960) описывал, что головная боль появляется как сигнал утомления при всякой умственной деятельности. Больным становится трудно выполнять мелкие точные движения, долго сохранять однообразную позу, крайне мучительным становится ожидание. И.П. Павлов (1935) считал, что при неврастении страдает внутреннее торможение и именно этим объяснял симптомы неврастении. В дальнейшем присоединяются аффективные нарушения. Типичной становится “эмоциональная инконтиненция”. Больные не владеют своими чувствами, они невоздержанны, по ничтожному поводу расстраиваются до слез, часто обижаются раздражены, но в то же время быстро успокаиваются. Самочувствие крайне неустойчиво, подвержено значительным колебаниям в зависимости от внешних событий, однако настроение чаще

пониженное, с чувством недовольства собой и постоянной готовностью дать реакцию обиды и раздражения. По утрам обычно самочувствие совсем плохое, на людях “разгуливаются” и первое время чувствуют себя лучше, но с появлением утомления возвращаются симптомы болезни.

Если больной неврастенией продолжает выполнять (вернее, пытается) прежние обязанности, то, кроме усиления вегетативной, сенсомоторной и аффективной симптоматики, на первый план выступают затруднения в интеллектуальной деятельности (идеаторный уровень расстройств). Больные не могут сосредоточить внимание на более или менее длительный срок. Включившись в работу, ловят себя на мысли, что отвлеклись и думают о другом. Обнаруживают, что не могут воспроизвести прочитанное, забывают имена, даты, номера телефонов. При попытке заставить себя работать появляются неприятные ощущения в голове, раздражительность, недовольство собой, слабость, разбитость. При наличии низкой работоспособности больные пытаются наверстать упущенное, берутся сразу за несколько дел, но не могут довести до конца в связи с отвлекаемостью и быстро возникающим ощущением усталости. Общение с друзьями, веселые компании могут захватить на короткий срок, затем наступают утомление и раздражительность, в связи с чем легко возникают конфликты с близкими.

Больной неврастенией склонен к анализу своих ощущений (как указывалось, эти ощущения доходят до сознания больше в связи с понижением порога ко всем раздражителям), с тревогой прислушиваются к ним. Мрачное настроение рождает мысли о серьезных и опасных болезнях, больные находят у себя их признаки. При длительном течении неврастения наблюдается расширение симптоматики, появляются фобические и истерические расстройства, переход в хроническую стадию – невротическое астеническое развитие личности. В ряде случаев, под влиянием дополнительных экзогенных вредностей на основе уже существующей неврастения может возникнуть другая невротическая симптоматика, например, истерический невроз. Это дало основание некоторым авторам оценивать неврастению как предневротическое состояние, предшествующее другим неврозам.

Обычно выделяют два варианта неврастения: невроз истощения, причиной которого являются непомерные, главным образом, интеллектуальные нагрузки, и реактивную неврастению, обусловленную травмирующими ситуациями с предшествующими астенизирующими факторами в виде недосыпания, соматической

болезни, утомления и др. Это деление носит условный характер, так как при неврозе истощения обычно имеет место и реактивный компонент: тревога в связи с дефицитом времени, страх за качество выполненной работы, последствия при невозможности уложиться в положенное время и т.д. Это наглядно проявляется у студентов, которые, например, в связи с переходом с одного факультета на другой вынуждены изучать дополнительные предметы и сдавать большее число экзаменов и зачетов.

Основываясь на учении И.П. Павлова (1935), в советской психиатрии принято выделять гиперстеническую и гипостеническую неврастению. Б.Д. Карвасарский (1980) считает, что правильнее рассматривать эти формы как стадии заболевания. Для гиперстенической формы неврастении характерны раздражительность, повышенная чувствительность к внешним раздражителям, склонность к аффективным реакциям, слезливость, нарушения внимания и др. При гипостенической форме ведущими являются снижение работоспособности, постоянное чувство усталости, вялость, иногда сонливость, понижение интереса к окружающему, быстрая истощаемость при любой деятельности. В процессе развития заболевания возможны переходы из гиперстенической стадии в гипостеническую. Течение неврастении может быть неблагоприятным, многие авторы отмечали затяжное течение с усложнением невротической симптоматики. Однако при катамнестическом обследовании большинство авторов отмечают относительно благоприятный исход неврастении.

Литература

Карвасарский Б.Д. Головные боли при неврозах. Л., 1969. – 327 с.

Ковалев В. В., Белов В. П. В кн.: Клиническая динамика неврозов и психопатий. М., 1967, стр. 11—35.

Распространенность и клинические особенности астенических расстройств в клинике внутренних болезней

С.А. Болдуева, И.А. Оганезова, Е.В. Балукова

Астения при соматических заболеваниях

Неспецифичность астенических нарушений обуславливает их широкую распространенность. Они наблюдаются при различных заболеваниях в общесоматической, неврологической и психиатрической практике. При этом в связи с увеличением психогенных нагрузок в жизни современного человека отмечается возрастание частоты астенических расстройств. Хорошо известно, что многие болезни начинаются с так называемой псевдоневрастенической стадии, проявляющейся преимущественно астеническими расстройствами. Астенический синдром той или иной степени выраженности сопровождает большинство нозологических форм в рамках психосоматической патологии (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, нейроциркуляторная дистония, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, синдром раздраженного толстого кишечника и др.) и хронических нарушений мозгового кровообращения (Комаров С.Г., 2008). Астенические расстройства редко наблюдаются в чистом виде, они и сочетаются с тревогой, депрессией, страхами, неприятными ощущениями в теле и ипохондрической фиксацией на своей болезни. На определенном этапе астенические расстройства могут появляться при любом заболевании. Всем известно, что обыкновенные простудные заболевания, грипп сопровождаются подобными явлениями, а астенический «хвост» нередко сохраняется и после выздоровления.

Астеническим синдромом начинаются и заканчиваются инфекционные, сердечно-сосудистые, эндокринные и другие заболевания. Выраженные проявления астении наблюдаются при органическом поражении головного мозга: черепно-мозговых травмах, на начальных этапах сосудистых процессов, после нарушений мозгового кровообращения, при инфекционно-органических, демиелинизирующих заболеваниях и дегенеративных

процессах в головном мозге. В клинических проявлениях астении наряду с эмоциональным компонентом обнаруживаются выраженные соматовегетативные нарушения, когнитивные и когнитивные изменения. Вместе с тем в практической медицине еще не сформировалось отношение к астеническому синдрому как отдельной, исключительно важной проблеме, имеющей общеклиническое значение и заслуживающей специфической терапии независимо от конкретной нозологии или состояния, в рамках которых данный синдром наблюдается. Особенно важно подчеркнуть, что патогенез астенического синдрома при различных заболеваниях достаточно сходен. Однако его развитие может происходить достаточно автономно и независимо от клинической картины конкретного заболевания.

Любое заболевание для пациента является стрессом, который в определенной степени отражается на его психическом статусе. Возникновение астенического синдрома связывают с истощением функциональных возможностей органов и систем в результате перенесенного заболевания, особенно нервной системы при ее перенапряжении, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза. Это наиболее частое клиническое проявление периода реконвалесценции. Утомление в течение длительного времени, которое не компенсируется полным восстановлением, вызывает синдром перегрузки, следом за которым развивается состояние истощения (Комаров С.Г., 2008). Субъективно ощущаемое чувство утомления – прежде всего сигнал о перегрузке центральных регуляторных систем, неудовлетворительном состоянии энергетических ресурсов организма и аутоинтоксикации продуктами метаболизма. Длительное утомление, приводящее к истощению, по сути своей является результатом стрессорного воздействия на организм, вызывающего нарушение функций регуляторных систем – вегетативной, эндокринной и иммунной. Если стрессорные факторы действуют в течение длительного времени, может развиться реакция организма, при которой возможны функциональные изменения в виде вегетативной дисфункции.

Установлено, что различные по своему характеру отрицательные эмоции (отчаяние, страх, тревога, тоска) сопровождаются однотипными висцеральными сдвигами. Повышается возбудимость симпатoadреналовой системы и, следовательно, возрастает секреция катехоламинов, что вызывает учащение сердцебиения и повышение артериального давления, усиление прилива крови к мышцам. Связующим звеном между психологической и соматической сферой является аффект, выражающийся главным образом в форме тоски и постоянной тревоги, нейровегетативно-эндокринной моторной

реакции и характерного ощущения страха. Защитные физиологические механизмы лишь частично уменьшают, а не устраняют полностью эти явления. В результате патогенное действие аффекта на организм усиливается. Этот процесс можно рассматривать как патофизиологическое торможение: стимулы, поступающие из ЦНС, блокируются и отводятся к висцеральным структурам через вегетативную нервную систему, приводя к изменениям в различных системах органов (Абаимов Д.А., 2006; Александровский Ю.А., 1976; Морозов И.С., 1998). При наличии патопластического перенапряжения, которое не блокируется психологической защитой, функциональный этап поражения перерастает в деструктивно-морфологические изменения в соматической системе, происходит генерализация заболевания. При этом психический фактор выступает как повреждающий. Сверхактуальное соматическое переживание фиксируется, образуя установочную доминанту, являющуюся функциональным очагом психической патологии. Свойственное больным смутное чувство физического дискомфорта обуславливает при определенных воздействиях реализацию болезненных ощущений и их фиксирование. Необычная импульсация, поступающая из внутренних органов в ЦНС, усиливает эти ощущения, приводит к формированию патологической реакции. Негативные эмоции висцерального происхождения подкрепляются личностными характеристиками пациентов. Повторение психотравмирующих воздействий астенизирует нервную систему, кора головного мозга становится чувствительной к внешним воздействиям и интероцептивным сигналам. Следовательно, появление соматических ощущений может быть вызвано не только психогенным влиянием как таковым, но и любыми незначительными висцеральными повреждениями или даже обычной работой внутренних органов. Сформировавшийся очаг патологической импульсации обрастает нейрогуморальными связями с теми или иными системами организма.

Астенические расстройства у больных с метаболическим синдромом

Со второй половины 20-го века человечество переживает колоссальное ускорение научно-технического прогресса, что привело к постоянно ускоряющимся и непрекращающимся изменениям условий, темпов и образа жизни и породило глобальную медицинскую проблему - болезни цивилизации. На протяжении всей жизни человек

должен постоянно приспосабливаться к меняющимся условиям внешней среды и связанным с этим нарушениям состояния внутренней среды человеческого организма - в этом социально-биологический смысл процессов адаптации. Жизнь человека в оптимальных условиях предполагает устойчивое равновесие обменных процессов в организме с воздействием факторов внешней и внутренней среды. Реалиями сегодняшнего дня стали доминирование и высокая интенсивность умственного труда, увеличение стрессовых ситуаций, низкая двигательная активность на работе и в транспортных средствах (автомобили, самолеты). Такой стиль жизни не мог не отразиться и на питании человека – появление и развитие (несмотря на предостережения медиков) технологии «fast food» и как следствие, рост численности лиц, страдающих ожирением. Медицинскими последствиями научно-технического прогресса стал повсеместный рост лиц, страдающих нарушениями обмена веществ (метаболизма), что и обусловило выделение особой группы «метаболических» заболеваний. «Классическим» ее представителем является метаболический синдром (МС), основным клиническим проявлением которого является резистентность к инсулину с гиперинсулинемией, снижением толерантности к углеводам и, возможным, сахарным диабетом 2-го типа, дислипидемией (триглицеридемией, снижением липопротеинов высокой плотности (ЛПВП)), нарушением гемостаза (склонность к тромбообразованию), артериальной гипертонией, а также висцеральным ожирением.

Согласно рекомендациям ВОЗ (2002) определены критерии МС:

- индекс массы тела более 30 кг/м^2 ;
- уровень триглицеридов — более $1,7 \text{ ммоль/л}$ (более 150 мг/дл);
- содержание ЛПВП для мужчин — менее $0,9 \text{ ммоль/л}$ (менее 35 мг/дл), для женщин — менее $1,0 \text{ ммоль/л}$ (менее 39 мг/дл);
- АД — выше $140/90 \text{ мм рт. ст.}$;
- микроальбуминурия (экскреция альбумина с мочой $>20 \text{ мкг/мин}$ или соотношение альбумин/креатинин >30).

В дальнейшем критерии МС были пересмотрены и произошло их «ужесточение», связи с тем, что МС представляет довольно сложную клиническую ситуацию, требующую немедленного врачебного вмешательства с целью предотвращения тяжелых сердечно-сосудистых осложнений. Согласно критериям МС, принятым в 2001г. Национальной

образовательной программой США по холестерину (АТР III), диагноз МС ставится, если у пациента обнаруживается три из следующих признаков:

- абдоминальное ожирение (для мужчин — обхват талии более 102 см, для женщин — более 88);
- уровень триглицеридов — более 1,7 ммоль/л (более 150 мг/дл);
- содержание ЛПВП для мужчин — менее 1,0 ммоль/л (менее 40 мг/дл), для женщин — менее 1,3 ммоль/л (менее 50 мг/дл);
- АД — выше 130/85 мм рт. ст.;
- показатели глюкозы натощак — более 6,1 ммоль/л.

Однако на сегодняшний день предпочтительно использование единых, ставших более жесткими, критериев МС, предложенных в апреле 2005г. на I Международном конгрессе по предиабету и метаболическому синдрому в Берлине. В отличие от ранее существовавших критериев принципиально новой позицией является утверждение абдоминального ожирения основным диагностическим параметром с изменением показателей окружности талии:

- Абдоминальное ожирение (окружность талии: мужчины > 94 см, женщины > 80 см);
- ЛПВП - мужчины < 1,03 ммоль/л, женщины < 1,29 ммоль/л;
- АД - > 130/85 мм рт. ст.;
- Гликемия натощак - > 5,6 ммоль/л или НТГ.

Практически все составляющие метаболического синдрома являются строго установленными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а их сочетание многократно ускоряет их развитие и прогрессирование (Оганов Р.Г., 2004). Однако до настоящего времени нет единого мнения о первопричине нарушений обмена веществ в патогенезе метаболического синдрома. В качестве таковой большинством авторов признается инсулинорезистентность, которая запускает прогрессирующе протекающий круг событий, приводящих в итоге к появлению осложнений, самыми частыми и тяжелыми из которых являются сердечно-сосудистые заболевания — артериальная гипертензия, острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), инфаркт миокарда и недостаточность кровообращения (Лазебник Л.Б., 2009).

Согласно современным представлениям, метаболический синдром относят к группе болезней цивилизации. Потому наиболее распространен он в экономически развитых странах, и частота его встречаемости может достигать 24%. Лидером считается США, где метаболическим синдромом страдают около 47 млн человек, при этом чуть меньше половины всех пациентов в возрасте 60—69 лет. Среди людей более молодого возраста чаще болеют мужчины. У женщин в постменопаузальном периоде наблюдается отчетливый рост числа случаев метаболического синдрома. Исследования последних лет убедительно демонстрируют увеличение распространенности этого синдрома среди подростков и лиц молодого возраста. Предполагается, что к 2025г. прирост пациентов, имеющих метаболический синдром, составит примерно 50%.

Закономерности возникновения метаболического синдрома как «болезни цивилизации» можно рассматривать с точки зрения эволюции биохимической реакции любого организма на каждый сигнал тревоги, который сопровождается возбуждением нервной системы. Активация функции нервной системы реализуется в повышении уровня катехоламинов (адреналина и норадреналина) в крови и последующем усилении функционирования адаптивной системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников. Результатом повышенного выброса катехоламинов в кровь является мобилизация энергетических субстратов - углеводов и липидов, которые должны быть доставлены в повышенном количестве к органам, испытывающим наибольшую нагрузку при реализации последствий тревоги. В первую очередь, это мышцы, так как любая тревога от незнакомого сигнала предполагает две реакции - бегство или драку, что требует высоких затрат энергии для усиления напряжения мышечной системы. Поскольку мобилизация углеводов истощает запасы гликогена в тканях, а мобилизация липидов уменьшает их содержание в адипоцитах, включаются последующие филогенетически развившиеся и закрепившиеся биохимические реакции. Повышенная секреция стероидных гормонов корой надпочечников ускоряет глюконеогенез (образование углеводов из других субстратов, в том числе и из белков), чем восполняет повышенный расход углеводов. В то же время увеличенное образование углеводов в процессе глюконеогенеза стимулирует инсулярный аппарат поджелудочной железы и избыточное образование инсулина, который ускоряет липогенез из излишков глюкозы и, таким образом, восполняет перерасход липидов, возникающий при усилении энергообразования. Кроме того, что повышенное образование инсулина стимулируется увеличением синтеза углеводов в

процессе глюконеогенеза, имеется прямой путь активации инсулярного аппарата избыточным поступлением в кровь адренкортикотропного гормона.

Эта физиологически оправданная цепь биохимических реакций обеспечивает повышение энергообразования в процессе адаптации для формирования адаптивного структурного следа. Однако если состояние стресса и напряжения поддерживается в организме сравнительно длительное время начинаются значимые сдвиги гомеостаза. Как известно, важной причиной биохимических сдвигов, происходящих в организме при многих хронических заболеваниях, стрессе, старении, а также при интенсивной нагрузке, является развитие тканевой гипоксии. При этом в условиях недостатка кислорода возрастает роль процессов анаэробного гликолиза в качестве основного пути энергообеспечения клетки. Конечным продуктом анаэробного гликолиза является молочная кислота, или лактат, увеличение которого отражает степень ишемии тканей и при прогрессировании приводит к метаболическому ацидозу (Назаренко Г.И., 2002). Нарастание метаболического ацидоза, в свою очередь, способствует дальнейшему снижению усвоения кислорода тканями, что и формирует метаболический «порочный круг» - биохимическую основу астенического синдрома. В развитие интоксикации организма при гипоксии вносят свой вклад и нарушения белкового обмена, в частности, формирование гипераммониемии. В условиях энергетического дисбаланса нарушается нормальный метаболический цикл, обеспечивающий катаболизм аммиака до мочевины (цикл мочевины, или орнитинный цикл) и повышаются концентрации аммиака в крови, что также способствует дальнейшей астенизации организма. В первую очередь при этом страдает центральная нервная система, в результате чего нарушаются и центральные механизмы регуляции энергетического обмена, активность нейромедиаторных систем и т. д., что еще более усугубляет клиническую картину астении (Vanuxem P., 1990).

Таким образом, в патогенезе астении ведущую роль играют метаболические расстройства, приводящие к гипоксии, ацидозу с последующим нарушением процессов образования и использования энергии. Последнее особенно выражено при предшествующих расстройствах тканевого метаболизма (у пожилых и старых людей, особенно с комплексной хронической патологией).

Несмотря на доказанные патофизиологические взаимосвязи метаболических нарушений и астении, исследования распространенности и проявления астенических состояний у больных с метаболическим синдромом весьма немногочисленны. Наиболее

частыми причинами астении метаболического происхождения являются: гипергликемия при сахарном диабете, гиперкреатинемия при почечной недостаточности, гиперкальциемия при миеломной болезни или гиперпаратиреозидизме, гипонатриемия при приеме диуретиков или неадекватной секреции антидиуретического гормона.

Астенические расстройства у больных с сахарным диабетом

Астения является типичным проявлением соматогенных психических расстройств при сахарном диабете (СД) и является "стержневым", или "сквозным", синдромом (Коркина М.В., 1988). В настоящее время вопрос о роли психогенного фактора в этиопатогенезе СД является наиболее дискуссионным. Связь диабета и эмоционального напряжения отметил еще три столетия назад Т. Уиллис (1674), первым обнаруживший сахар в моче больных диабетом и отметивший связь этого заболевания с душевными переживаниями. Он писал, что появлению СД нередко предшествует "длительное огорчение". Впоследствии известный физиолог К. Бернар (1854) установил связь гипергликемии с деятельностью ЦНС. Наиболее демонстративным является возникновение диабета после длительных переживаний и острых шоковых, эмоционально значимых ситуаций. Классическим примером сахарного диабета, возникшего после эмоциональных потрясений, является "диабет биржевиков" после падения цен на Чикагской бирже в 30-х гг. прошлого века. Впоследствии большинство исследователей, признавая этиологическую роль психотравмы в развитии диабета, не исключали возможность того, что она играет только роль провоцирующего фактора. Триггерный механизм психогенного стресса характеризуется чрезвычайно важной особенностью: отсроченностью кортиковисцеральных нарушений, латентным периодом, достигающим иногда поразительно больших величин. Важную роль в развитии диабета играет кумуляция стресса (Coodnick, P.J., 1995).

Метаболическая реакция на стресс в результате повышения адреналина и кортизола сопровождается гипергликемией. Кроме того, повышение "стрессовых" гормонов (адреналина и кортизола) может существенно влиять на клеточный иммунитет, приводя к развитию аутоиммунных реакций, лежащих в основе СД типа 1. Хронические

стрессовые ситуации в результате сохраняющейся гипергликемии ведут к “глюкозотоксическому эффекту”, снижению секреции инсулина, развитию инсулинорезистентности тканей, повышению липолиза. Это приводит к вторичной гипергликемии и интенсификации глюконеогенеза. Важная роль отводится активизации контринсулярных гормонов при стрессе. Наибольшее значение в регуляции секреции инсулина со стороны ЦНС придается гипоталамусу. Длительное раздражение эмоциональных зон гипоталамуса вызывает стойкое повышение уровня липидов и глюкозы крови. Описана связь между мозговой норадреналинотической активностью и содержанием глюкозы в крови. Возможна также индукция эффекта гипергликемии β -эндорфином, повышенный отток которого от надпочечников опосредован симпатической стимуляцией в результате эмоционального стресса. Таким образом, в настоящее время считается доказанной важная роль психического фактора в возникновении СД. Остается не до конца ясным, может ли эмоциональный стресс вызывать диабет у здоровых людей, или стресс лишь проявляет латентное заболевание (Lustman P.J., 2000; Mazze R.S., 1984).

Признаки астении встречаются у 38–63% больных СД 1 и 2 типов. В исследовании Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, проведенного О.Г. Михайловской (2005), показано, что астенический синдром формируется в дебюте СД 1 типа и при СД 2 типа в периоде длительного развития заболевания (более 10 лет), при появлении сосудистых осложнений диабетического генеза или без них, но при наличии других сопутствующих заболеваний (желудочно-кишечной патологии, заболеваний дыхательной, мочеполовой систем и др.) (Михайловская О.Г., 2005).

У большинства больных астения возникает в додиагностический период, что весьма характерно именно для больных сахарным диабетом. Характерна повышенная возбудимость и истощаемость нервных процессов, ослабление активного внимания, снижение памяти на текущие события, повышенная лабильность вегетативной нервной системы, навязчивые сомнения, навязчивые воспоминания, навязчивый страх, слабодушие, раздражительность, переходящая в гневливость, угнетенность и тревожность с фиксацией на мелких обидах, отвлекаемость. Сочетание некоторой эгоцентричности и повышенной самооценки с большой эмоциональностью у ряда больных было довольно существенной основой многих психотравмирующих переживаний. Больные сахарным диабетом имеют также склонность застревать на различных эмоциональных конфликтах,

имеют повышенную тревожность и боязливость, не сопровождающуюся усиленной двигательной активностью, некритичность, своенравность, упрямство, некоторую интеллектуальную негибкость. Нередко отмечаются вялость, снижение настроения с подавленностью и угнетенностью. Возможен гиперстенический вариант астенического синдрома, характеризующийся раздражительностью, гневливостью, конфликтностью, повышенной возбудимостью, расстройствами сна, гиперестезиями. Кроме того, для больных сахарным диабетом характерен синдром раздражительной слабости, проявляющийся значительной психической и физической утомляемостью, склонностью к эмотивным вспышкам. Эти больные ранимы, мнительны, настроение - неустойчивое, часто подавленное, наиболее характерной жалобой является диффузная головная боль, беспокоят неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения. По мере прогрессирования СД и утяжеления соматического статуса гиперстенический вариант астенического состояния и синдром раздражительной слабости сменяются гипостеническими проявлениями с характерными вялостью, апатией, сильной утомляемостью при незначительной физической и умственной нагрузке, слабостью, заторможенностью, пониженным настроением, эмоциональным притуплением.

Таким образом, астенические расстройства при СД 1 типа проявляются в начале диагностирования заболевания и могут являться проявлением реакции на болезнь, тогда как при 2 типе — при длительном течении и являются неотъемлемой частью проявления болезни.

Астенические расстройства при атеросклерозе сосудов головного мозга

Психические нарушения у больных с атеросклерозом сосудов головного мозга имеют прогрессирующий характер. По мере прогрессирования атеросклеротического процесса выделяют три периода: 1) начальный период — с астеническими, невротоподобными и психопатоподобными нарушениями, возникшими на основе функционально-динамических расстройств; 2) период выраженных клинических проявлений — с тревожно-депрессивным, тревожно-ипохондрическим, тревожно-

бредовым синдромами и острой спутанностью, развившимися на основе атеросклеротической энцефалопатии; 3) период деменции — с нарушениями памяти (деменция псевдосенильная, постапоплектическая), развившимися на основе грубых атеросклеротических органических поражений головного мозга.

Говоря об астеническом синдроме у больных с атеросклеротическим процессом (атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь, ИБС) зачастую практически невозможно разделить симптомы, относящиеся к астеническим или являющиеся проявлением соматических расстройств. Более того, астения усугубляет течение основного заболевания, а соматическая патология определяет характер симптомов астении, зачастую маскируя их "под основную нозологию".

Астенические состояния, протекающие на фоне сосудистых поражений сосудов головного мозга, как указывают многие клиницисты, напоминают посттравматические (так как и при посттравматических присутствует сосудистый компонент). При этих заболеваниях легко возникает усталость, снижается работоспособность. Напряженность любого характера (эмоционального, интеллектуального, физического) ухудшает состояние больного, его самочувствие, возникает чувство бессилия.

Актуальность изучения и максимально раннего распознавания астении у больных с высоким риском развития цереброваскулярной патологии объясняется тем, что I стадия хронической ишемии мозга по сути состоит из астенического синдрома. Головные боли и ощущение тяжести в голове, головокружения, общая слабость, повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность, нарушения сна, снижение работоспособности – весь этот набор жалоб, характерный для начальных проявлений недостаточности кровообращения головного мозга, является не чем иным, как астеническим синдромом. Его своевременная диагностика с учетом выявления факторов риска сосудистых заболеваний при отсутствии или минимальной объективной неврологической симптоматики позволяет с большой степенью вероятности предположить наличие у больного начальной стадии хронической ишемии мозга и назначить необходимую терапию для предотвращения прогрессирования заболевания и развития острых цереброваскулярных расстройств.

При этом астения является наиболее частым нарушением именно в начальном периоде заболевания. У больных снижается работоспособность, появляются быстрая

утомляемость, трудность переключения с одного вида деятельности на другой и затруднение в освоении нового дела. Больные испытывают недомогание, часто жалуются на тяжесть и давление в голове, головные боли, головокружение, иногда легкие парестезии. Астения развивается очень медленно и имеет волнообразное течение — иногда состояние больного улучшается на длительный промежуток времени, но затем астения выявляется вновь в более тяжелой форме, сопровождается явлениями раздражительной слабости (больные чувствительны, обидчивы, склонны к слезливости). Постепенно развивается снижение памяти, больному трудно припомнить даты, имена, термины. Вначале нарушения памяти проявляются лишь эпизодически, наиболее отчетливо при психическом и физическом утомлении. В течение ряда лет больные справляются со своими привычными обязанностями, однако затрачивают на их выполнение все больше времени. Отмечаются нарушения внимания, затруднения в использовании запасов памяти. В дальнейшем расстройства памяти углубляются, больные с трудом запоминают и усваивают новые, вновь приобретенные знания, но память на прошлое длительное время остается сохранной. Настроение обычно пониженное, больные сознают наступившие у них изменения и относятся к ним критически. Расстройства сна в начальном периоде астении проявляются трудностью засыпания, поверхностным сном с обилием тревожных сновидений, пробуждениями среди ночи, трудностью последующего засыпания, ранним пробуждением. После сна не чувствуют себя отдохнувшими. Может наблюдаться отсутствие чувства сна в ночное время, хотя на самом деле ночью больные спят. С углублением астении, а особенно при физических или психических нагрузках, возникает чувство сонливости в дневное время, без того, однако, чтобы одновременно улучшился ночной сон.

Астенические расстройства при сердечно-сосудистой патологии

Астенические расстройства **гипертонической этиологии** характеризуются чувством усталости с утра, еще до начала работы и восстановление работоспособность к середине дня или к вечеру. То есть чувство усталости, снижение работоспособности не зависят прямо от деятельности, так как обусловлены нарушением кровоснабжения, гипоксией тканей мозга. При начальных формах гипертонии преобладают гиперстенические расстройства - раздражительность, беспокойство, тревога, суетливость, нарушается качество выполняемой работы, так как повышается отвлекаемость, отсутствие терпения,

быстро наступает разочарование своей деятельностью. Люди с астеническими расстройствами гипертонического генеза легко загораются, увлекаются новыми идеями, новой работой, с эмоциональным подъемом берутся за нее, но вскоре отвлекаются, разочаровываются, не доводят намеченное до конца. При гипертонической астении головные боли носят распирающий характер, ощущение тяжести в затылочной области, болями в области лба, ощущение пульсации в голове. Головные боли проявляются чаще всего ночью, при просыпании, днем уменьшаются. При атеросклеротических астенических состояниях головные боли носят постоянный, своеобразный раскалывающий и мигрирующий характер. Головокружение при гипертонии могут наблюдаться на фоне гипертонического криза, а при атеросклерозе - постоянно-перемежающийся характер, пошатывание при ходьбе.

Гипотонический вариант астенических состояний характеризуется наличием в клинической картине приступов сонливости, полубморочных состояний, раздражительности, слабости, нарушений сна (типа бессонницы ночью, сонливости в дневное время), ипохондрическим характером переживаний пациента.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) по статистике - одна из самых распространенных патологий, которой часто сопутствуют пограничные нервно-психические расстройства, в виде реакций или состояний: астенических, астено-депрессивных, астено-ипохондрических (Аромаа А., 1994). При длительном течении ИБС может формироваться психоорганический синдром. Эти расстройства обусловлены психогенными и соматогенными факторами. В условиях психотравмирующей ситуации, содержание которой не связано с основным соматическим заболеванием, могут возникать более выраженные психические нарушения сложного генеза, особенности которых зависят: от преморбидных особенностей личности, от характера психической травмы, от внутренней картины болезни. Психотравмирующие ситуации могут явиться катализатором, усугубляющим клинические проявления ИБС, в виде учащения приступов стенокардии, появления стенокардитических болей в покое, увеличения их продолжительности и интенсивности, что указывает на утяжеление функционального класса стенокардии. У части больных отмечается повышение артериального давления, ухудшается электрокардиограмма (регистрируется: нарушение ритма, ишемия миокарда). У всех пациентов снижается толерантность к физическим нагрузкам. Психогении у больных ИБС, не связанные с соматическим заболеванием, выражаются в виде: 1)

психогенной реакции на психотравмирующую ситуацию, при отсутствии реакции на утяжеление соматического состояния; 2) преобладание фиксации на соматическом состоянии, несмотря на незначительное его ухудшение, при отсутствии патологической реакции на содержание психотравмирующей ситуации (Боева О.И., 2006).

Наиболее часто астенический, астено-депрессивный синдромы развиваются при первом варианте психогений в условиях психотравмирующей ситуации у больных ИБС. При втором варианте - ведущее место занимает астено-ипохондрическая симптоматика в виде фиксации на соматическом состоянии, при объективном отсутствии реального существенного ухудшения соматической патологии.

По данным ряда авторов, выраженность астении у больных ИБС не связана с выраженностью соматических симптомов сердечной недостаточности, однако связана с типом личности D (характеризуется сочетанием негативной возбудимости и социального подавления), тревогой и обеспокоенностью своим состоянием (Дробижев М.Ю., 2000).

Астении почти всегда сопутствуют вегетативные нарушения. Нередко они могут занимать в клинической картине преобладающее положение. Наиболее часто встречаются нарушения именно со стороны сердечно-сосудистой системы: колебания уровня артериального давления, тахикардия и лабильность пульса, разнообразные неприятные или просто болевые ощущения в области сердца, легкость покраснения или побледнения кожных покровов, ощущение жара при нормальной температуре тела или, напротив, повышенная зябкость, усиленная потливость - то локальная (ладони, стопы, подмышечные впадины), то относительно генерализованная.

Нередко приступ стенокардии приходится дифференцировать с синдромом вегетативной дисфункции, объединяющим симпатические, парасимпатические и смешанные симптомокомплексы, имеющие генерализованный, системный или локальный характер, проявляющиеся перманентно или в виде пароксизмов (вегетативно-сосудистых кризов). Именно вегетативная дисфункция обуславливает гипердиагностику органической патологии сердца, что в свою очередь чревато серьёзными последствиями: отлучение от занятий физкультурой и спортом, освобождение от воинской службы, предостережение относительно беременности и родов, легкомысленное удаление миндалин, ненужное назначение тиреостатических, противовоспалительных, антиангинальных и других средств (Скворцов В.В., 2008).

Среди ведущих кардиальных синдромов следует выделить: кардиалгический, тахикардальный, брадикардический, аритмический, гиперкинетический. Кардиалгический синдром встречается почти у 90 % больных. Кардиалгии связывают с повышенной восприимчивостью ЦНС к интероцептивным раздражителям. Возникнув однажды, кардиалгия закрепляется с помощью механизма самовнушения либо условного рефлекса. Боли могут быть различного характера: постоянные ноющие или щемящие в области верхушки сердца, интенсивное продолжительное жжение в области сердца, приступообразная затяжная кардиалгия, приступообразная кратковременная боль или боль, возникающая в связи с физической нагрузкой, но не мешающая продолжению нагрузки. В постановке диагноза несомненна помощь нагрузочных и медикаментозных проб. Кроме того, часто отмечается увеличение частоты сердечных сокращений до 90 и более в минуту за счет повышения автоматизма синоатриального узла. Синусовая тахикардия существенно лимитирует физическую работоспособность больных, в чём убеждает проведение проб с дозированной физической нагрузкой. ЧСС достигает субмаксимальных для данного возраста величин уже при выполнении работ малой мощности — 50—75 Вт. При синусовой тахикардии ЧСС в покое редко превышает 140—150 ударов в минуту. Гораздо реже встречается брадикардический вариант. При более выраженной брадикардии возможны жалобы на головные и прекардиальные боли, головокружение при быстром разгибании туловища или переходе в ортостаз, склонность к предобморочным и обморочным состояниям. Определяются и другие признаки вагоинсулярного преобладания: плохая переносимость холода, избыточная потливость, холодный гипергидроз ладоней и стоп, цианоз кистей рук с мраморным рисунком кожи,

спонтанный дермографизм. На ЭКГ возможно появление «вагусных» зубцов Т в грудных отведениях, особенно в V2—V4.

В рамках аритмического синдрома чаще встречается экстрасистолия, реже— наджелудочковые формы пароксизмальной тахикардии, крайне редко — пароксизмы фибрилляции или трепетания предсердий. Нарушения ритма при функциональных заболеваниях сердца чаще всего приходится дифференцировать с миокардитами легкого течения (ревматическими и неревматическими), миокардиодистрофиями, рефлекторными воздействиями на сердце (остеохондроз, патология желчного пузыря), гиперфункцией щитовидной железы.

Нервные и психические расстройства при **инфаркте миокарда**, связаны в значительной степени с нарушением мозгового кровообращения, чаще функционального характера, а иногда вследствие тромбоза или тромбоемболии мелких сосудов головного мозга. Неврологические расстройства в таких случаях могут стать ведущими клиническими проявлениями острого периода, особенно при наличии очаговой неврологической симптоматики и угнетении сознания. Существенную патогенетическую роль могут играть гипоксия вследствие развивающейся при инфаркте миокарда сердечной недостаточности и токсическое воздействие на головной мозг продуктов распада очага некроза в мышце сердца (Mendes de L. C.F., 1996).

Уже в острейшем периоде инфаркта миокарда может появляться страх смерти, сопровождающийся беспокойством, тревогой, тоской. Некоторые больные молчаливы, неподвижны, другие, напротив, крайне раздражительны. Психические расстройства, наблюдаемые в дальнейшем течении инфаркта миокарда, можно разделить на две группы: непсихотические и психотические. Первая группа включает астенические и невротоподобные состояния, а также аффективные синдромы — депрессивный, тревожно-депрессивный, эйфорический. Вторую группу составляют различные расстройства сознания — оглушенность, сопор, делириозные и сумеречные состояния (Hadjimichael O., 2008).

Астенические расстройства чаще наблюдаются в послеинфарктном периоде. Вместе с тем, ряд авторов выделяет как атипичный вариант предынфарктного состояния астенический, когда у больного преобладает слабость, головокружение, бессонница, а болевой синдром менее выражен.

Главными причинами астении при инфаркте миокарда являются интоксикации продуктами распада из некротического очага в миокарде, ухудшение церебральной гемодинамики и гипоксемия, вызванные нарушением сердечной деятельности. Не случайно психопатологические симптомы наблюдаются чаще всего у больных с обширными поражениями миокарда и острой недостаточностью кровообращения (кардиогенный шок, отек легких). К возникновению астении при инфаркте миокарда предрасполагают поражения головного мозга различной природы (последствия черепно-мозговых травм, хронический алкоголизм, церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь и др.) и пожилой возраст (Berkman L.F., 1992).

У пациентов с **сердечной недостаточностью** по сравнению со здоровыми людьми риск астении выше в 8 раз (Smith O.R., 2008). Астения отмечается у 100% пациентов с сердечной недостаточностью III и IV функционального класса по классификации NYHA (Falk K., 2008; Jasiukeviciene L., 2008).

Астения при болезнях органов дыхания

Физиологические функции легких - насыщение крови кислородом и поддержание кислотно-щелочного равновесия - протекают у человека на фоне ситуационных и аффективных условий его социальной жизни с ее все новыми закономерностями. Человек по-разному пользуется своим дыханием в разных жизненных ситуациях, что не всегда предусмотрено физиологией. Дыхание является двигательным актом, оно выступает как средство выражения в сфере межличностных отношений и является выразителем внутреннего состояния человека. Простое возбуждение как элементарная и еще недифференцированная форма таких аффективных состояний, как страх, гнев, ярость и т.д. приводит к учащению дыхания. Длительно сохраняющееся, не находящее разрядки возбуждение (например, сексуальное) может проявляться характерным типом дыхания, гипервентиляцией. Уравновешенное, приятное настроение приводит к спокойному и гармоничному ритму вдоха и выдоха, как это бывает во сне. В состоянии ужаса, внезапного потрясения может наступить кратковременная остановка дыхания.

Наиболее легкими в форме эпизода респираторными нарушениями, возникающими вслед за состояниями эмоционального напряжения, в том числе в условиях психотравмирующей ситуации, являются: кашель, изменение ритма дыхания, обычно в виде тахипноэ, частые, произвольные вздохи. Характерны изменения речи, ее ритма и тембра - начинают говорить быстро или, напротив, медленно; слова произносятся с придыханием; голос начинает вибрировать, становится тихим, громким - вплоть до крика, пронзительным. К функциональным респираторным нарушениям, имеющим значительную продолжительность или частую повторяемость, относят: «невротический» кашель, псевдоастматическое диспноэ, а в области речи - заикание, афонию, некоторые формы битонального голоса. Во всех случаях перечисленные симптомы сопровождаются тревогой, тягостными ощущениями в области грудной клетки, вегетативными расстройствами.

Одной из разновидностей невротических расстройств, относящихся к дыхательной сфере, является синдром нарушенного ритма дыхания. Больные утрачивают ощущение полноценности вдоха, для преодоления чего они глубоко дышат, предпринимают попытки интенсифицировать дыхательные движения, тем самым, вызывая искусственную гипервентиляцию. При этом возникает комплекс сопутствующих ощущений в виде легкого головокружения, поташнивания и, что наиболее типично для этих больных, отсутствия потребности во вдохе, являющегося следствием избыточного насыщения крови кислородом и снижения возбудимости дыхательного центра. В связи с утратой произвольности дыхания больные начинают постоянно контролировать его, отмечая малейшие сбои в дыхательных движениях, их аритмичность, не могут отвлечься от неприятных ощущений, сопровождающих акт дыхания. Они глубоко заглатывают воздух, тем самым, стараясь «исправить» нарушенный ритм дыхания, с этой же целью производят дополнительные движения головой, шеей, руками. При гипервентиляционном приступе среди субъективных ощущений преобладают чувство страха, ощущение удушья при форсированном глубоком дыхании с чувством нехватки воздуха, неприятными ощущениями в руках, лице и т.д. У больного цепенеют руки (положение рук в виде «лапок») и нередко спазмы верхней губы. Обычно отмечается сочетание описанных расстройств с другой невротической симптоматикой: убежденность в серьезности заболевания, навязчивые мысли о неполноценности дыхания, о нарастающем кислородном голодании, чувство тревоги и страха смерти от удушья, подавленное настроение. Все это сопровождается выраженными вегетативными дисфункциями.

Бронхиальная астма - заболевание дыхательных путей, которое характеризуется повышенной готовностью в реагировании трахеобронхиальной системы на целый ряд стимулов. Патологически речь идет о значительном сужении дыхательных путей, которое устраняется спонтанно или под влиянием лечения. Клиническая картина определяется отеком слизистых оболочек, бронхоспазмом и нарушением секреции. С этиологических позиций бронхиальная астма - гетерогенное заболевание, которое может вызываться разными воздействиями. Психические расстройства при бронхиальной астме наблюдаются часто и выступают в виде реактивных личностных образований в связи с переживанием болезни, невротоподобных расстройств, обусловленных соматическими факторами, аномального (психопатического) развития личности. Г.К. Ушаков (1978) описывает психические нарушения, формирующиеся у больных непосредственно после приступа бронхиальной астмы: сниженное настроение, капризность, раздражительность, повышенная возбудимость, истощаемость, неустойчивость настроения, в ряде случаев расстройства истерического круга, депрессивные состояния с чувством неполноценности, неврастенические и фобические расстройства. Невротоподобные расстройства при бронхиальной астме проявляются в форме реакций пациента на приступ либо в особенностях субъективного переживания болезни. По своей структуре они близки ситуационным, адекватным реакциям личности на возникшее заболевание. Однако ни в одном случае они не служат основанием для постановки диагноза невроза. Эти реакции усложняют клиническую картину, привнося в нее черты ипохондричности, болезненной тревоги и опасений, вызывая негативистические установки по отношению к лечению и порождая недоверие к врачу.

Астено-депрессивные реакции на болезнь особенно частыми бывают в начальном периоде астмы. Астено-депрессивные расстройства (пониженное настроение с мыслями о безысходности существования, неизлечимости болезни) обнаруживаются у половины всех больных. Пациенты при этом бывают молчаливыми, задумчивыми, жалуются на однообразные мысли об «утраченном здоровье», неопределенном, безрадостном будущем. Такие мысли особенно беспокоят их перед засыпанием. Больные продолжают выполнять повседневные обязанности, но без прежней активности. У некоторых больных отмечаются ипохондрические проявления, они полагают, что «легкие раздуты», «не дышат», беспокоятся, что на самом деле у них не астма, а рак легких или туберкулез; прислушиваясь к себе, находят все новые, меняющиеся ощущения, преувеличивают тяжесть болезни. При фобической структуре реакции больные испытывают неотвязный

страх, тревогу, беспокойство. Такое состояние, как правило, в последующем полностью редуцируется и сменяется ровным настроением с установкой на выздоровление. В случаях ухудшения или прогрессивного течения заболевания оно может смениться затяжным астенодепрессивным синдромом.

При легкой форме астмы невротоподобные расстройства являются обычно стертыми, выступают, как правило, в виде легкой физической астении. При астме средней тяжести возникают реактивные состояния с невротоподобными расстройствами, которые отличаются многообразием и глубиной. На высоте физической астении появляются сомато-вегетативные проявления (гипергидроз даже при небольшой физической нагрузке, одышка, гипервентиляция), сопряженные с ощущением слабости, разбитости, вялости, недомогания. В дальнейшем формируется психическая астения, проявляющаяся гипостенией или раздражительностью, мелочной обидчивостью, крайней чувствительностью к внешним воздействиям. Возникают реактивные состояния с невротоподобными расстройствами, которые отличаются многообразием и глубиной. При легкой нагрузке - ощущение слабости, разбитости, недомогания. При прогрессировании болезни возникает смешанное состояние (тревожное ожидание несчастья, беспокойство). Могут возникать циркулярные расстройства настроения, сверхценные ипохондрические опасения, невротическое ожидание повторных приступов. При тяжелом течении астмы реактивные образования, как правило, являются вторичными, ведущими же оказываются невротоподобные расстройства с массивными явлениями физической и психической астении, вегетативно-сосудистыми нарушениями. При улучшении соматического состояния вначале исчезают симптомы психической, затем физической астении.

В связи с нарастающей частотой заболеваемости туберкулезом остановимся подробнее на психических нарушениях при этом заболевании. Здесь характерны астения, раздражительность, плаксивость, головные боли, сонливость, вялость, падение интереса к окружающему, уменьшение инициативности. Характерны отсутствие критического отношения к заболеванию и поведенческие расстройства с алкогольными эксцессами. Здесь нельзя не согласиться с И.Т.Викторовым (1963 г.), отмечавшим, что «вряд ли можно найти еще такое заболевание, в котором бы психический фактор играл столь большую роль и значение, как в туберкулезе легких, и, с другой стороны, пожалуй, ни одно из соматических заболеваний не влияет столь многосторонне на психическое состояние больного, как туберкулез легких». Лечение туберкулеза требует длительного пребывания в условиях стационара. При этом успешность терапии зависит от неукоснительного

выполнения пациентом всех назначений врача, четкого следования его рекомендациям. Для исключения заражения окружающих необходимо строжайшее соблюдение правил личной гигиены. Туберкулез меняет жизненные планы заболевших, перспективу на будущее, ограничивает контакты, сужает круг интересов, снижает социальный и материальный статус, обуславливая негативные эмоциональные переживания, что нередко ведет к ухудшению взаимоотношений с окружающими и изменениям в семье, вплоть до ее распада, тогда как именно в этот период пациенты особенно нуждаются в поддержке близких.

По данным клинико-психологически ориентированных исследований (сравнительно немногочисленных во фтизиатрии), большинство пациентов, страдающих туберкулезом легких, социально дезадаптированы. У впервые выявленных больных отмечаются невротические расстройства и нарушения межличностных взаимоотношений. Им свойственны различные патологические защитные психологические реакции, затрудняющие медицинскую и психологическую реабилитацию. Сообщение диагноза «туберкулез» в большинстве случаев является мощным психотравмирующим фактором, способствующим возникновению полиморфных ситуационно-личностных реакций, среди которых выражены стрессовая реакция, ситуационная тревожность, суицидальные тенденции, острые и подострые нервно-психические нарушения с проявлением астенического, депрессивного и обсессивно-фобического симптомокомплекса. Все изложенное выше свидетельствует о высокой актуальности поиска и апробации эффективных методов коррекции (как немедикаментозного, так и медикаментозного характера) того многообразия психосоматических реакций, присущих больным фтизиатрической клиники.

Астения при заболеваниях органов пищеварения

Болезни желудочно-кишечного тракта относятся к числу наиболее распространенных страданий в общей популяции. При этом следует учитывать, что многие заболевания органов пищеварения являются хроническими, склонны к рецидивированию и прогрессированию. Этот факт наряду с существенным вкладом психоэмоциональной компоненты в патогенез болезней органов пищеварения приводит к формированию ряда

психогений у пациентов гастроэнтерологического профиля, требующих безусловной коррекции.

В давние времена печень считали средоточием жизненной силы, души, любви и гнева. Выражением убежденности в существовании тесных связей между функцией печени и человеческой психикой являются взгляды на гуморальную патологию и науку о дискразии, а реминисценцией являются до наших дней употребляемые выражения «меланхолия» и «холерик». О том, как глубоко в воображении человека печень связывалась со сферой психических переживаний, свидетельствует выражение «он излил свою жёлчь». Хронические заболевания печени часто сопровождаются дисфорическими расстройствами и гипнагогическими галлюцинациями. При циррозе печени с выраженными клиническими проявлениями (желтуха, асцит, желудочно-кишечные кровотечения) из психических нарушений на первый план выступают астенические расстройства с дисфорическими включениями в виде злобности, раздражительности, патологической пунктуальности, угнетенности, требования к себе повышенного внимания. Кроме того, наблюдаются выраженные вегетативные расстройства с приступами сердцебиения, потливости, колебаний артериального давления, покраснения кожных покровов при эмоциональных переживаниях. К наиболее важным симптомам развивающейся портокавальной энцефалопатии относятся спутанное сознание с дезориентацией в месте и времени, ослабление внимания, а также моторные нарушения, в частности тремор, напоминающий трепетание крыльев. Нейропсихическая симптоматика может манифестировать остро, как делирий, с нарушением сознания, дезориентацией и галлюцинациями, но чаще встречаются хронические расстройства с периодическими обострениями, с прогрессирующим снижением личности и деменцией. Клинико-психическая картина многосимптомна и соответствует картине других органических реакций в отношении изменений личности, интеллекта, а также лабильности настроения.

Заслуживает внимания выраженный астенический синдром (утомляемость с большой потребностью во сне, неустойчивость настроения), который развивается у больных вирусным гепатитом еще в продромальном периоде, являясь одним из существенных диагностических признаков заболевания, и длительно удерживается в период реконвалесценции. У сравнительно небольшого числа лиц, перенесших гепатит, астения может сохраняться долго, в виде так называемого постгепатитного астенического синдрома.

Несмотря на многочисленность существующих концепций ульцерогенеза, не встречается серьезных возражений давно утвердившееся представление о высокой роли социально-психологических факторов в развитии язвенной болезни (ЯБ). Изучение личностных особенностей больных ЯБ определяет как наиболее частое их качество повышенную эмоциональную возбудимость и склонность к эмоциям опасения, тревоги и страха. Л.Д. Фирсова в своих работах отмечает, что тревожно-фобические реакции развиваются на фоне ипохондрического состояния и чаще выявляются при манифестации заболевания, в то время как частота депрессивных расстройств нарастает по мере увеличения продолжительности язвенного анамнеза. По данным различных авторов при ЯБ регистрируется астено-невротическая симптоматика, нередко выявляются психопатологические синдромы: тревожно-депрессивный, тревожно-фобический, ипохондрический, астенический с истерическими реакциями. Еще чаще наблюдаются невротически-неврозоподобные состояния, дисфункция вегетативной нервной системы с нарушениями вегетативной реактивности обеспечения различных форм деятельности, значительная лабильность регулирующих систем, метеотропность. Характерный для больных ЯБ высокий уровень тревожности, внутренней напряженности, беспокойства, повышенной раздражительности, сопровождается нарушением межличностных отношений, снижением социальной адаптации и качества жизни. По данным литературы формирование психической симптоматики опережает клинические проявления ЯБ на 1-3 недели. При этом, особенности психодиагностических параметров тесно связаны с клиническими паттернами заболевания, такими как выраженность болевого и диспепсического синдромов, размеры и сроки рубцевания язвенных дефектов, осложненное течение болезни.

В исследовании Ю.М. Губачева, В.И. Симаненкова определены три наиболее часто встречающихся типа реагирования на заболевание у больных ЯБ - неврастенический, обсессивно-фобический и ипохондрический. Выявлена большая частота меланхолического типа отношения к болезни, а также типы, связанные с «вытеснением» заболевания – эргопатический и эйфорический. Наиболее характерным для больных с частым рецидивированием заболевания были эйфорический, диффузный, неврастенический, анозогнозический типы реагирования. При редко рецидивирующей форме ЯБ преобладали диффузный, неврастенический и эргопатический типы. Механизмы психологической защиты при ЯБ направлены на ослабление внутриличностных конфликтов и вторичных функциональных наслоений, вызванных

соматической патологией. Примерно в 16% случаев наблюдается «уход в болезнь», освобождающий пациентов от ответственности за решение трудных жизненных ситуаций. Другим распространенным вариантом защиты является «уход в работу», который формирует гиперсоциализированный стиль поведения.

Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта, и в первую очередь синдром раздраженной толстой кишки (СРТК), также как и язвенная болезнь, относятся к одной из наиболее распространенных форм психосоматических расстройств. Результаты многочисленных исследований достоверно свидетельствуют о высокой частоте (от 54 до 100%) и значительном полиморфизме психических расстройств у больных с СРТК. Психопатологические проявления СРТК включают невротические, истероипохондрические, тревожно-фобические, аффективные (депрессивные), а также патохарактерологические расстройства. Однако оценки коморбидных связей психических расстройств и функциональных нарушений нижних отделов ЖКТ противоречивы. По мнению одних исследователей, симптомы СРТК - следствие клинической манифестации тревожных и депрессивных расстройств (Walker E., 1990). Другие авторы, напротив, интерпретируют психопатологические симптомы как вторичные по отношению к дисфункциям толстого кишечника либо вообще отрицают клинически значимые связи между СРТК и психическими расстройствами (Яковенко Э.П., 1998). В зависимости от коморбидной психической патологии можно дифференцировать СРТК на 4 типа: СРТК при депрессивных расстройствах, при ипохондрическом развитии, при тревожно-фобических расстройствах, при истероипохондрических расстройствах.

Клиническая картина СРТК у большинства больных депрессией представлена сочетанием явлений гипомоторной дискинезии толстой кишки с абдоминалгиями. Динамика симптомов синдрома раздраженной толстой кишки определяется фазным характером течения депрессивных расстройств: явления СРТК манифестируют аутохтонно, одновременно с другими клиническими признаками депрессии; обратное развитие функциональных расстройств толстого кишечника происходит параллельно редукции аффекта. У пациентов с ипохондрическим развитием, в отличие от больных депрессией, СРТК протекает с преобладанием упорных - по типу идиопатических - абдоминальных болей (четкость и стойкость локализации болей, неизменный «предметный» характер ощущений). Формирование СРТК у пациентов с ипохондрическим патохарактерологическим развитием предшествует патологической динамике личности, интегрируясь в последующем в симптомокомплекс сверхценной ипохондрии, в структуре

которого доминируют идеи восстановления здоровья - нормализации функционального состояния толстого кишечника, сопровождающиеся созданием систем ограничений в питании с постепенным исключением из рациона все большего количества пищевых продуктов (Коркина М.В., Марилов В.В., 1995). Неврозоподобные изменения реализуются в рамках астенического дефекта с явлениями соматопсихической хрупкости (обострение болевых ощущений и нарушений частоты стула в ответ на любые, даже незначительные интеллектуальные и физические нагрузки). Формирование астенической симптоматики сопровождается падением активности и работоспособности и в конечном итоге - дезадаптацией пациентов: снижением профессионального уровня, переходом на менее квалифицированную (и менее оплачиваемую) работу вплоть до оформления инвалидности по психическому заболеванию. Симптоматика СРТК при тревожных расстройствах выступает преимущественно в форме спонтанных спастических, стягивающих, режущих болей в области живота, сопровождающихся резкими и интенсивными позывами на дефекацию, чувством распираания, бурления в толстом кишечнике, повышенным газообразованием. Динамика симптомов СРТК обнаруживает сопряженность с закономерностями течения тревожно-фобических расстройств. Функциональные расстройства ЖКТ манифестируют и редуцируются параллельно тревожной симптоматике. Персистирование абдоминалгий и нарушений моторики толстого кишечника отмечается в случаях хронизации тревожно-фобических расстройств. СРТК при истероипохондрических реакциях (психогенно обусловленные разнообразные соматовегетативные расстройства в различных органах систем с нестойкими ипохондрическими фобиями и истероформным поведением) представлен полиморфными и изменчивыми по локализации абдоминалгиями с отчетливо предметным характером (телесные фантазии), редкими и транзиторными нарушениями стула с преобладанием диареи.

Астенические нарушения при заболеваниях кожи

Психодерматология — одно из наиболее актуальных и вместе с тем малоисследованных направлений современной медицины. Психические расстройства, отличающиеся полиморфизмом клинических проявлений, наблюдаются, по данным W. Tress с соавторами (1990), у 35,5% пациентов дерматологических клиник. По мнению

авторитетных немецких дерматологов О. Braun-Falco, G. Plewig, H. Wolff (1991) около 20% всех страдающих хроническими дерматологическими заболеваниями обнаруживают те или иные психопатологические нарушения. А. Picardi и соавторы (2003), обследовав свыше 2000 дерматологических пациентов, у 30,2% выявил психические расстройства. В среднем эпидемиологические значения сочетания дерматологической и психической патологии составляют около 30–40%. Частота психических расстройств коморбидных кожным заболеваниям, по данным U. Stangier (1995), может колебаться в пределах 15–30%. Наиболее высок процент коморбидности кожной патологии с патологией депрессивного спектра (59–77%) и с тревожными расстройствами (6–30%). Известно, что при тяжелом течении атопического дерматита более чем у 2/3 больных превалирует психическая патология невротических и аффективных психопатологических регистров — депрессивные, тревожно-фобические и неврастенические расстройства (Щербенко Н.Б., 1998). Психогенные воздействия при псориазе, приводящие к манифестации или обострению дерматоза, отмечаются у 25–60% пациентов. При этом больные чаще указывают на причинную роль психотравмирующей ситуации, чем пациенты с крапивницей, истинной экземой, гнездной алопецией и др. (Al'Abadie M., Kent G., Gawkrödger D., 1994).

Проблемы психодерматологии поднимались еще в конце XVIII века, когда W. Falconer (1788) впервые предпринял попытку связать активность кожного процесса с нарушением иннервации пораженных участков кожи. В дальнейшем теория патологической иннервации кожи достаточно долгое время служила предметом дискуссий. F. Herba (1866) в качестве одного из основных этиологических факторов экземы рассматривал непосредственное влияние психоэмоционального состояния больного. В 1867 году E. Wilson выделил «невроз кожи», определяя этим термином кожные заболевания, в основе которых лежат «невротические конфликты». В последующем неврозы кожи долгое время трактовались дерматологами в свете теории патологической иннервации кожи. Так, по определению M. Kaposi (1895), «неврозы кожи есть болезни, возникающие по причине изменения функций кожных нервов без видимого повреждения кожи».

Начало прошлого века характеризуется распространением психоаналитических теорий на сферу психодерматологии. В 1933г. немецкий дерматолог и психоаналитик W. Sack в своем труде «Психика и кожа» впервые приводит принципы экспериментальных исследований в психосоматической дерматологии, подчеркивая большое значение статистических методов. Симптомы кожных заболеваний рассматриваются автором в зависимости от ряда факторов, включающих, наряду с наследственной

предрасположенностью, конституциональными особенностями, влиянием окружающей среды, и определенные паттерны индивидуального жизненного пути человека. Подчеркивая тесные соматопсихические корреляции между кожными покровами и психикой, W. Sack предлагает принимать состояние кожи как один из показателей состояния психики индивидуума.

В общем виде структура психосоматических соотношений в дерматологии соответствует таковой при других формах соматической патологии. Традиционно психодерматологические расстройства подразделяют на две группы: 1. Психические расстройства, маскированные кожными проявлениями (патомимия, невротические эксориации, эксориированные акне, трихотилломания, ограниченная ипохондрия (коэнестеziопатическая паранойя), зоопатический бред с явлениями тактильного галлюциноза, дисморфофобия/дисморфомания и др.). 2. Психосоматическая патология – кожные заболевания, манифестирующие или обостряющиеся в связи с психогенными и ситуационными факторами и/или сопровождающиеся психическими реакциями на косметически неблагоприятное воздействие кожного процесса, длительно существующий зуд. Хронические заболевания с рецидивирующим течением, приводящие к ипохондрическим развитиям (атопический дерматит, крапивница, псориаз, экзема, гнездная и андрогенетическая алопеция, витилиго, рецидивирующий простой герпес, акне, розацеа, себорейный дерматит, вульгарная пузырчатка и др.).

Детальное изучение патогенеза дерматозов (в частности исследования обмена и функций нейропептидов, во многом определяющих течение патофизиологических процессов при atopическом дерматите, псориазе, рецидивирующем простом герпесе и ряде других дерматозов), позволяет объективизировать механизмы психогенного воздействия на кожный процесс и свидетельствует о значимой роли психических травм и неблагоприятных ситуаций в развитии и течении заболеваний, относимых к психосоматическим. Так, по современным представлениям, при психогенном обострении atopического дерматита в схему иммуновоспалительного ответа включается стресс-индуцированная выработка регуляторных нейротрофинов и нейропептидов, что в конечном итоге ведет к нарушению продукции цитокинов и дисбалансу в системе клеточного иммунитета, провоцируя иммунное воспаление. При рецидивирующем простом герпесе затяжные гипотимические реакции могут приводить к снижению активности клеток-киллеров в организме и ухудшению клеточно-опосредованных ответных реакций, что ведет к нарушению контроля над иммунологическими процессами вирусной репликации и разрушения вирусных частиц (Cohen F., Kemenev M. et al., 1999).

Нозогенные (психогенные) реакции чаще всего возникают при дерматозах, носящих рецидивирующий, остро зудящий характер (атопический дерматит, экзема). Большое значение приобретает локализация высыпаний — «интимная» (генитальный герпес), на коже лица и открытых частей тела (руки, лицо) или волосистой части головы (псориаз, розацеа, гнездная алопеция, угревая болезнь, витилиго). При исследовании дерматологических больных А. Picardi и соавторы (2003) в 20,6% случаев были выявлены психические расстройства, причем наибольший процент был среди женщин с преимущественным поражением кожи открытых участков тела. Имеет значение острота возникновения высыпаний, их распространенность, тенденция к диссеминации, выраженность гиперемии и др. Интересным представляется тот факт, что в противоположность многим дерматозам, степень выраженности нозогенных реакций при акне зачастую не коррелирует с тяжестью кожного процесса. Нозогенная депрессия диагностируется у пациентов с вульгарными угрями чаще даже по сравнению с пациентами, страдающими онкологическими заболеваниями кожи. Наиболее уязвимой в плане нозогенных реакций категорией больных являются молодые женщины с расстройствами личности драматического кластера. Угроза потери внешней привлекательности сопряжена в этих случаях с формированием затяжных гипотимических состояний, нередко осложняющихся суицидальными попытками.

На возможность психогенной природы кожного страдания указывает обычно и предшествующая ему невротическая симптоматика с более или менее выраженными аффективными расстройствами депрессивного круга. Тяжелые психические переживания или чрезмерные эмоциональные нагрузки ложатся в основу жалоб таких больных на непрестанную слабость и быструю утомляемость, постоянную внутреннюю напряженность и явную тенденцию к снижению настроения по всякому поводу, тревожность и мнительность, подавленность и тоскливость, утрату прежних интересов и стимулов к действию, плаксивость и самоуглубленность, стремление к покою и одиночеству, расстройства сна и аппетита, снижение либидо и потенции (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986).

Существует ряд исследований, в которых рассматриваются нозогении при различных дерматозах. Так, S. Mattoo и соавторы (2002) установили, что при витилиго чаще встречаются расстройства адаптации (75%), депрессии (18%), а по данным J. Linnet, G. Jemec (1999), для атопического дерматита типичны тревожные расстройства. Среди нозогений, наблюдающихся в дерматологической клинике, по данным изучения выборки больных хроническими дерматозами фациальной локализации — розацеа, себорейный

дерматит, преобладают депрессивные реакции, а также реакции с выявлением социофобий и сенситивных идей отношения (наблюдения Смуглевича А.Б., Дороженка И.Ю., Белоусовой Т.А., Терентьевой М.А., Козловской Л.Т.). При психологическом исследовании у больных изученной выборки выявлены доминирующие психологические типы реагирования: тревожно-невротический (58% больных) с восприятием кожных высыпаний как физического дефекта, мешающего в повседневной жизни, и сенситивный (42%) со стремлением избавиться от косметических дефектов. Тревожно-невротический тип реагирования формируется при наличии у больных алекситимии (у 69% больных розацеа и у 40% — себорейным дерматитом), психологических защит в виде подавления и регрессии; сенситивный тип реагирования — при наличии алекситимии (у 31% больных розацеа и у 60% — себорейным дерматитом), психологических защит в виде отрицания, компенсации, регрессии и реактивного образования. Аффективная патология чаще всего ограничена депрессиями легкого уровня. Гипотимия (сниженное настроение, плаксивость, раздражительность, плохой сон) сопряжена с идеями физического недостатка — косметического дефекта (обезображенности кожи лица и открытых частей тела). На первом плане — тревожные опасения по поводу исхода заболевания, страх пожизненного уродства, сопряженный с чувством безнадежности (тревожная депрессия). Наблюдается также стойкая фиксация на телесных ощущениях (зуд, жжение, стягивание кожи), регистрация малейших изменений в структуре кожных высыпаний, тщательный анализ результатов терапевтических мероприятий, как правило, завершающийся их пессимистической оценкой (ипохондрическая депрессия). Клинические проявления истерической депрессии отличает склонность к драматизации ситуации, многообразие жалоб, сопровождающихся необычными для дерматологической патологии телесными ощущениями (истероалгии, телесные фантазии) и конверсионными расстройствами.

У детей, страдающих нейродермитом, наиболее часто встречаются: астенические расстройства, астеносубдепрессивные расстройства, тревожные расстройства, истерическая симптоматика и нарушения поведения (Калашников Б.С., 1986). Астенические расстройства сопровождаются низкой работоспособностью, утомляемостью, замедлением темпа учебной и игровой деятельности, неусидчивостью, отвлекаемостью и истощаемостью психических функций. При этом нередко отмечаются головные боли, затруднения засыпания, частые ночные пробуждения. Настроение неустойчивое. При наличии астеносубдепрессивных расстройств отмечается также подавленность, сниженная активность и невысокая общительность с отсутствием инициативы в установлении социальных контактов. Тревожные расстройства

определяются наличием в клинической картине состояний напряженности, беспокойства и страхов разнообразного содержания (Исаев Д.Н., 2000).

Таким образом, закономерности развития дерматологических заболеваний, относимых к психосоматическим, в значительной части случаев сопряжены с психической травматизацией, при этом степень зависимости может быть различной.

Астенические расстройства при инфекционных заболеваниях

Психические расстройства при инфекционных заболеваниях принято рассматривать в рамках неспецифической реакции организма на экстрацеребральные воздействия. Наряду с многообразием психопатологических синдромов в рамках одной и той же этиологии имеет место общность психопатологических проявлений различных экзогений вне зависимости от их нозологической принадлежности. По Ю.Ф. и Б.Ю. Приленским (1996), при инфекционных и воспалительных заболеваниях с затяжным и хроническим течением чаще наблюдаются неврастенический (гиперстенический, раздражительной слабости, гипостенический), астено–вегетативный, астено–депрессивный, астено–ипохондрический и истерический синдромы.

При этом наблюдается трансформация психопатологических проявлений на различных этапах инфекционного процесса. Для начального периода острых инфекционных и воспалительных заболеваний характерны непродолжительные неврастенический, апато-абулический, апато-динамический и апато-дисфорический синдромы. Для периода основных проявлений (разгара болезни) характерны, кроме того, разнообразные гипногические расстройства, синдромы нарушенного сознания (делирий, аменция, оглушенность). Возможны галлюциноз, параноид, депрессивные и маниакальные состояния. Для периода выздоровления характерны сомато-психическая астения, церебрастения.

Социальные, климатические и эколого-профессиональные факторы, влияющие на выраженность астенического расстройства

Астения – это универсальная реакция организма на любое состояние, угрожающее истощением энергетических ресурсов. Поскольку человек – это система саморегулирующаяся, то любая угроза утраты энергетического потенциала будет приводить к процессам снижения общей активности, включающимся задолго до реальной потери энергетических ресурсов. Снижение активности – это универсальный психобиологический механизм сохранения жизнедеятельности системы в случае любой угрожающей ситуации, действующий по принципу: меньше активность – меньше потребность в энергии. В случае астении в первую очередь происходят изменения активности ретикулярной формации ствола мозга, обеспечивающей поддержание уровня внимания, восприятия, бодрствования и сна, общей и мышечной активности, вегетативной регуляции. Происходят изменения в функционировании гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, являющейся ключевой нейрогормональной системой в реализации стресса. Астению можно расценивать как универсальный защитный или компенсаторный механизм адаптации; он работает как в случае реальной угрозы (симптоматические астении), так и в случае мнимой или воображаемой угрозы (психогенные астении).

Понятие адаптация является одним из ключевых в биологии и медицине, поскольку именно механизмы адаптации, выработанные в результате длительной эволюции, обеспечивают возможность существования организма в постоянно меняющихся условиях среды. Адаптация к дискомфортным, экстремальным условиям среды требует предельного напряжения всех органов и систем. Процесс адаптации реализуется всякий раз, когда в системе организм-среда возникают значимые изменения, и обеспечивает формирование нового гомеостатического состояния. Отличительной особенностью адаптационного процесса у человека является включение психологических механизмов, которые обеспечивают поиск оптимальной стратегии и реализацию ее в виде различных форм поведения. Психологические механизмы являются обязательными компонентами гомеостатической регуляции, которые дополняют физиологические реакции систем быстрого реагирования – сердечно-сосудистой, дыхательной, гормональной. Если физиологические механизмы направлены на поддержание гомеостаза, то психологические – на выполнение задач деятельности.

В процессе адаптации человек решает две задачи: приспособление к условиям внешней среды и приспособление к трудовой и социальной деятельности в изменяющихся условиях природной среды. При изучении психической адаптации человека в новой или экстремальной среде традиционно на первый план выдвигается воздействие климатогеографических условий. Так школой сибирских ученых описан «синдром полярного напряжения» – специфическая форма хронического стресса, возникающая в климатогеографических и социально-производственных условиях высоких широт, вызванная комплексом физических, биологических, психофизиологических и других условий, а также непосредственным влиянием гелио-геофизических факторов на биологические структуры. Между тем, для психической адаптации особое значение может приобретать соответствие адаптивных механизмов индивидуума социальным условиям. Особенности группы, в которой осуществляется микросоциальное взаимодействие, оказывает несомненное влияние на эффективность психической адаптации. Значение психофизиологических соотношений для сохранения психического и физиологического гомеостаза в условиях профессиональной деятельности тем выше, чем более сложны эти условия, чем более высокие требования предъявляют они к адаптационным механизмам.

Астенический синдром, возникающий при воздействии различных факторов, вызывающих дезадаптацию, наблюдается при значительных умственных либо физических нагрузках в условиях стресса и эмоциональной напряженности. В этом контексте необходимо упомянуть лиц, чьи профессии связаны с постоянным напряжением адаптационных механизмов: авиадиспетчеры, синхронные переводчики, машинисты поездов, врачи-дежуренты, бортпроводники. У субъектов с гипертрофированным чувством ответственности профессиональная загруженность на работе в течение длительного времени, без отпусков, без эмоциональной и физической разгрузки нередко приводит к появлению симптомов астенического синдрома, так называемого «синдрома менеджера» у мужчин и «синдрома загнанной лошади» у женщин. Сутью астений в этой группе является перенапряжение интеллектуальных либо физиологических процессов в условиях эмоционального перенапряжения. При объективной или субъективной невозможности избежать нагрузки, отказаться от выполняемой деятельности формула «должен, но не хочу» преобразуется в более социально приемлемую «должен, но не могу, поскольку нет сил».

В исследовании А.Н. Львова (2001) продемонстрирована роль неблагоприятных ситуаций, как факторов, провоцирующих манифестацию (44%) или эскалацию (81,3%)

атопического дерматита. Существенный вклад в формирование заболевания вносили психогении, возникающие по механизму ключевого переживания: неудачи в общественной жизни или служебной деятельности – снижение уровня доходов в семье, увольнение с работы (47,7%); внутрисемейные и межличностные конфликты, зачастую приводящие к разводам, смене места жительства (58,7%).

Недавние совместные российско-американские исследования были посвящены выявлению неврастения у космонавтов. Вопрос о наличии неврастения у космонавтов, участвующих в долговременных космических миссиях, до сих пор остается спорным. Имеются немногочисленные свидетельства о развитии психосоматических симптомов в течение космических полетов у космонавтов, находившихся на орбите космических станций “Салют” и “Мир” в течение нескольких месяцев. О психосоматических симптомах также сообщалось в аналогичных космической среде условиях, таких как Антарктика и замкнутый гермообъем подводных лодок. Российские авторы В.И. Мясников и И.С. Замалетдинов (2001, 2002) утверждают, что признаки астении, такие как усталость, эмоциональная лабильность и расстройства сна, отмечаются у космонавтов, участвующих в космических полетах длительностью более 4 месяцев, что приводит к ухудшению качества работы, конфликтам между членами команды и оперативным ошибкам. Астения в космосе рассматривается как состояние, находящееся на грани между здоровьем и болезнью, и отражает как уровень психологического стресса во время космических полетов, так и несоответствие индивидуальных стратегий совладания. Авторы классифицируют отрицательные изменения в психологическом состоянии космонавтов как признаки психической астенизации, которая может расцениваться, как способ адаптироваться и абстрагироваться от полета на некоторое время.

Астения распространена во всех социальных и возрастных группах населения, но чаще встречается у лиц, чья деятельность сопряжена с оперативной работой в экстремальных условиях, у людей, чья работа требует постоянного напряжения внимания и его переключения в условиях повышенной ответственности, при суточном (интенсивном) графике работы. Особое место в развитии астенического синдрома занимают так называемые экстремальные условия профессиональной деятельности, связанные с высокими психоэмоциональными и физическими нагрузками, изменением среды обитания, требующие чрезмерного или длительного напряжения компенсаторно-приспособительных механизмов функциональных систем организма. Большую роль в развитии АС играют неблагоприятные экологические условия, постоянное состояние тревожного ожидания и нарушение процессов перспективного планирования, нарушение

режимов труда и отдыха, гипоксия, гипокинезия и интоксикация, инверсия цикла «сон – бодрствование». Частота и распространённость астенического синдрома имеют тенденцию неуклонного роста особенно среди групп молодого и среднего возраста. Зачастую предшественником развития астенического синдрома является синдром хронической усталости, основными проявлениями которого являются постоянное ощущение усталости без нагрузки, снижение внимания и оперативной памяти, отсутствие чувства бодрости и прилива сил после ночного сна, повышенный уровень избегания принятия решений и решения проблемных задач.

Литература

Абаимов Д.А. Изучение влияний 1- и 2-аминопроизводных адамантана на дофаминовые и глутаматные рецепторы *in vivo*. Биологические основы индивидуальной чувствительности к психотропным средствам / Д.А. Абаимов, Ю.Ю. Фирстова, М.В. Воронина, О.В. Долотов // Материалы 4-й Междунар. конф. М., 2006.

Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация / Ю.А. Александровский. -М., 1976.

Боева О. И. Структура личностных характеристик и психопатологические расстройства невротического уровня у больных ишемической болезнью сердца (по данным патопсихологического обследования) / О.И. Боева // Психические расстройства в общей медицине. – 2006. - Т 1, №2. – с. 12-15

Губачев Ю.М. Психосоматические аспекты язвенной болезни / Ю.М. Губачев, О.Т. Жужжанов, В.И. Симаненков. - Алма-Ата, Казахстан, 1990.- 213 с.

Дороженок И.Ю., Львов А.Н. Психические расстройства в дерматологической практике / Учебное пособие.- М., 2006. – 39 с.

Дробижев М.Ю. Нозогении (психогенные реакции) у больных соматической патологией / Автореф. дис. ... д-ра мед. н. М., 2000.

Комаров С.Г. Синдром хронической усталости (распространенность и организация медицинской помощи). Автореф... канд. мед. наук. М., 2008

Лазебник Л.Б. Метаболический синдром и органы пищеварения / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская. - М.: Анахарсис, 2009. – 184 с.

Львов А.Н. Особенности психосоматического статуса у больных атопическим дерматитом и пути их комплексной коррекции. Автореф. ...дис. канд. мед. наук.- М., 2001. – 24 с.

- Марченко Т.К. Влияние гелиогеофизических и метеорологических факторов на организм человека / Т.К. Марченко // Физиология человека.- 1998.- Т.24, №2.- С. 122-127.
- Михайловская О.Г. Психические нарушения при сахарном диабете и их судебно-психиатрическая оценка при посмертных экспертизах в гражданском процессе. Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005. 159с.
- Морозов И.С. Влияние бромантана на физическую работоспособность лабораторных животных / И.С. Морозов, Н.Н. Клейменова // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1998. – Т.61, №6. – С. 51–53.
- Назаренко Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г.И. Назаренко, А.И. Кишкун. - М.: Медицина, 2002. - 135 с.
- Оганов Р.Г. Сочетание компонентов метаболического синдрома связано с высоким риском атеросклеротических заболеваний /Р.Г. Оганов, Н.В. Перова, В.А Метельская// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. - № 1. – С. 56-59.
- Скворцов В.В. Нейроциркуляторная дистония: актуальные вопросы диагностики и лечения / В.В. Скворцов, А.В. Тумаренко, О.В. Орлов //Лечащий врач. - 2008. - N 5. - С. 12-17.
- Соколова Е.Т. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях / Е.Т. Соколова, В.В. Николаева. - М.: SvR-Аргус, 1995.- 360 с.
- Тополянский В.Д. Психосоматические расстройства / В.Д. Тополянский, М.В. Струковская. - М.: Медицина, 1986.- 384 с.
- Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. М.: «Медицина», 1987. – 304 с.
- Ушаков И.Б. Экология человека опасных профессий / И.Б.Ушаков. - М.-Воронеж: Воронежский гос. ун-т, 2000.- 128 с.
- Фирсова Л.Д. Особенности психической сферы больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки на разных стадиях заболевания / Л.Д. Фирсова // Тер. архив.- 2003.- Т.75, №2.- С.21-23.
- Щербенко Н.Б. Особенности аллергопатологии у больных с невротами. Автореф. ...дис. канд. мед. наук.- М., 1998. – 27 с.
- Aromaa A. Depression and cardiovascular diseases / A. Aromaa, R. Raitasalo, A. Reunanen // Acta Psychiatr Scand. - 1994. – Vol.377 – P. 77-82.

- Berkman L.F. Emotional support and survival after myocardial infarction: a prospective, population-based study of the elderly / L.F. Berkman, L. Leo-Summers, R.I. Horwitz // Arch. Intern. Med. – 1992. – Vol. 117. - P 1003-1009.
- Coodnick, P.J. Treatment of depression in patient with diabetes mellitus / P.J. Coodnick, J.H. Henry, V.M. Buki // J. Clin. Psychiatry. – 1995. – Vol.56, №4. – P. 128-36
- Cotterill J. Psychophysiological aspects of eczema// Semin. Dermatol.- 1990.- 9.- 216–219.
- Falk K. Fatigue in patients with chronic heart failure – A burden associated with emotional and symptom distress / K. Falk, H. Patel, K. Swedberg // Eur J Cardiovasc Nurs. – 2008 – Vol. 18. – P.1223-1225
- Hadjimichael O. Fatigue characteristics in multiple sclerosis: the North American Research Committee on Multiple Sclerosis (NARCOMS) survey / O. Hadjimichael, T. Vollmer, M. Oleen-Burkey // Health Qual Life Outcomes. – 2008. – Vol. 6. – P. 100.
- Jasiukeviciene L Evaluation of a chronic fatigue in patients with moderate-to-severe chronic heart failure / L. Jasiukeviciene, D. Vasiliauskas, A. Kavoliu-niene // Medicina (Kaunas). – 2008. – Vol. 44, №5. – P. 366–72.
- Jenike M.A., Baer L., Minichiello W.E. Neurotic excoriations/ Obsessive-Compulsive Disorders: practical management, 1998.
- Lustman, P.J. Depression and poor glycemic control: a meta-analytic review of the literatute / P.J. Lustman, R.J. Anderson, K.E. Freedland // Diabetes Care. – 2000. – Vol. 23 (7). –P. 934-942
75
- Mazze, R.S. Psychological and social correlates of glycemic control / R.S. Mazze, D. Lucido, H. Shamoon // Diabetes care. – 1984. - Vol 7. – P. 360-366
- Mendes de Leon CF. Psychosocial characteristics and recurrent events after percutaneous transluminal coronary angioplasty / CF Mendes de Leon, WJ, HB Kop de Swart // Am J Cardiol. – 1996. – Vol. 77. – P. 252–5.
- Picardi A, Pasquini P, Cattaruzza M et al. Psychosomatic Factors in First-Onset Alopecia Areata. Psychosomatics 2003; 44: 374–81.
- Smith OR Symptoms of fatigue and depression in ischemic heart disease are driven by personality characteristics rather than disease stage: a comparison of CAD and CHF patients / OR Smith, SS Pedersen, RT Van Domburg // Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. – 2008. – Vol. 15, №5. – P. 583–8.

Tress W, Manz R, Sollors-Mossler B. Epidemiologie in der Psychosomatischen Medizin. In: von Uexkull T, Adler R, Herrmann JM et al. (Hrsg.): Psychosomatische Medizin. 4. Auflage. Urban & Schwarzenberg, Munchen, Wien, Baltimore. 1990; 63–74.

Vanuxem P. Ammonium et fatigue / P. Vanuxem., D. Vanuxem., J.C Duflot// Asthenies Physiques. – Paris. - 1990. - P. 49-57.

Структура астенического состояния у пациентов клиники внутренних болезней

С.Л. Соловьева

Астения при сердечно-сосудистых заболеваниях

Роль эмоций и эмоционального напряжения в развитии заболеваний сердца известна давно. Еще С.П. Боткин (1875) подчеркивал связь отрицательных эмоций с функцией миокарда. Важную роль эмоционального напряжения в формировании атеросклероза и ишемической болезни сердца отмечали известные клиницисты А.Л. Мясников (1969), Г.Ф. Ланг (1975), В.Х. Василенко (1981). В ряде монографий представлены убедительные доказательства ведущей роли нейрогенных факторов в развитии атеросклероза коронарных артерий и инфаркта миокарда (Чазов Е.И., 1975; Шхвацабая И.К., 1975; Хомуло П.С., 1982).

“Различного рода “излишества”, - отмечают В.Д. Тополянский, М.В. Струковская (1986), - сопряженные с усиленной работой сердца (чрезмерное потребление алкоголя или кофе, продолжительное физическое или эмоциональное перенапряжение, бессонница и т.п.), не случайно фигурируют (наряду с депрессивными переживаниями) в качестве важнейших причин появления болезненных ощущений в области сердца даже при полном отсутствии каких бы то ни было нарушений в его деятельности”.

В начале века английский терапевт В. Ослер (1928) описал условия жизни людей, у которых возникает грудная жаба: “Жизнь, полная напряжения, усиленная работой и огорчениями, по-видимому. Предрасполагает к заболеванию грудной жабой...Деловые люди и лица свободных профессий, ведущие очень напряженную жизнь, слишком много едящие, пьющие и курящие, составляют значительный процент больных грудной жабой” (Василенко В.Х., 1981). Многие исследователи считают, что профессиональные эмоциональные нагрузки также могут иметь существенное значение для возникновения ИБС. По данным П.С. Хомуло (1977), развитию инфаркта миокарда в 20 - 30-% случаев

предшествовала острая психическая травма, а в 80% случаев - длительное психоэмоциональное напряжение.

Скрининговое эпидемиологическое обследование, проведенное в Москве среди мужчин в возрасте от 50 до 59 лет, выявило отчетливую взаимосвязь между ИБС и профессиональным психоэмоциональным напряжением (Метелица В.И., 1977). Доказана важная роль психоэмоционального напряжения в развитии внезапной смерти у больных ИБС (Мазур Н.А., 1985). Исследования, проведенные в Каунасе (Гоштаутас А. и соавторы, 1983), показали, что в ряду факторов риска ИБС профессиональное психоэмоциональное напряжение занимает второе место и является более значимым фактором в поражении коронарного русла, чем курение и диастолическое артериальное давление, уступив место лишь такому фактору, как уровень холестерина.

Ни пожилой возраст как таковой, ни повышенное содержание жиров в ежедневном рационе, ни курение или другие, так называемые факторы риска не имеют сами по себе столь существенного значения в патогенезе инфаркта миокарда, как постоянная аффективная напряженность с полным отсутствием релаксации: хроническое беспокойство без эмоциональной или физической разрядки, “перенапряжение психической сферы, ее переутомление и в особенности ее угнетение в результате отрицательных эмоций”, способных вызвать различные неприятные ощущения в прекардиальной области даже у “совершенно здорового, но впечатлительного человека” (Ланг Г.Ф., 1958). Важнейшими факторами риска ишемической болезни сердца оказываются в действительности “неудовлетворенность жизнью и трудности межличностных отношений” (Jenkins С., 1976), невротические реакции и расстройства сна, состояния депримированности и тревоги с тенденцией к гипертрофированно “мужскому” поведению (подавление эмоциональных реакций, принципиальная невозможность проявления страха и депрессии, которые скрываются за маской юмора и нарочитой бодрости в любой ситуации) (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986).

В 95-96% случаев в основе развития инфаркта миокарда лежит атеросклероз коронарных артерий (Хомуло П.С., 1982). Современные представления об атерогенезе далеки от решения многих сторон проблемы. Среди эндогенных условий формирования атеросклероза наиболее значение придается возрастной перестройке сосудистой стенки, генетической отягощенности, нарушениям липидного метаболизма (увеличение содержания в крови холестерина, триглицеридов, b-липопротеидов, насыщенных кислот),

диабетоподобным изменениям углеводного обмена, склонности к гиперкоагуляции, артериальной гипертонии. В многочисленных исследованиях было показано, что при различных вариантах эмоционального стресса происходит изменение липидного метаболизма, процессов свертывания крови, активности ферментов сосудистой стенки, которые принято связывать с прогрессированием атеросклероза.

Эмоциогенная холестеринемия наблюдается в ситуациях экзаменационного испытания, при ожидании операции, просмотре “фильмов ужасов” и др. Основным ее звеном является мобилизация неэстерифицированных жирных кислот из жировых депо, связанная с активацией симпатической нервной системы (Хомуло П.С., 1982). В эксперименте на животных и исследованиях на человеке автором было показано влияние эмоционального и психоэмоционального напряжения на физиологию желез внутренней секреции, симпатико-адреналовую систему, обмен холестерина и липопротеидов, состояние сосудистой стенки и развитие атеросклероза. На основании собственных данных и анализа исследований других лабораторий по проблеме сделано заключение, что рост заболеваемости атеросклерозом в большой мере обусловлен значительным повышением психоэмоционального напряжения у людей.

Однако атеросклероз - только анатомическая база ИБС. Проведенное сопоставление темпов развития и выраженности коронарного атеросклероза и частоты очаговых изменений миокарда на секции больных с полярно противоположными типами нарушения эмоциональности показало зависимость темпов нарастания тяжести атеросклероза, частоты ишемической болезни сердца, а также выраженности атерогенных сдвигов метаболизма и гемодинамики от характера патологического аффекта (Губачев Ю.М., Дорничев В.М., Ковалев О.А., 1993).

Стенокардия. Поведение больных может быть различным в зависимости от формы стенокардии, однако во время приступа чаще всего возникает испуг, достигающий иногда состояния выраженного страха. Отмечается двигательное беспокойство со стремлением встать и ходить либо неподвижность, опасение сделать хотя бы какое-то движение (Коркина М.В., Иванов В.Л., 1988).

Во внеприступный период характерны снижение фона настроения с неустойчивостью аффекта (эмоциональная лабильность), повышенная раздражительность, нарушения сна, который становится тревожным, поверхностным, нередко сопровождается тягостными, устрашающими сновидениями, ранним пробуждением от чувства тревоги.

Характерно также легкое возникновение астенических реакций, немотивированно появляющихся состояний боязливости и тревоги. Довольно часто развиваются также повышенная ранимость, обидчивость, состояние внутренней напряженности. Возможны истериформные особенности поведения с нарастающим эгоцентризмом, стремлением привлечь к себе внимание окружающих, вызвать их сочувствие и участие, склонность к демонстративности. Возможны эксплозивные реакции, в ряде случаев приступы дисфории. Нередки фобические состояния, преимущественно в виде кардиофобии с постоянным ожиданием очередного приступа и страхом перед ним.

Психические расстройства, возникающие вследствие острой сердечной недостаточности, могут выражаться синдромами нарушенного сознания, чаще всего в форме оглушенности и делирия, характеризующегося нестойкостью галлюцинаторных переживаний (Бачериков Н.Е., 1989).

Инфаркт миокарда. Психические нарушения при инфаркте миокарда систематически стали изучать в последние десятилетия (Равкин И.Г., 1957, 1959; Урсова Л.Г., 1967, 1969). Описаны депрессивные состояния, синдромы нарушенного сознания с психомоторным возбуждением, эйфория. Нередко формируются сверхценные образования.

В остром периоде может возникать безотчетный страх смерти, достигающий особой выраженности при нарастающих болях. Характерны тревога, тоска, беспокойство, чувство безнадежности. Нередко бывают проявления гиперестезии, когда больные не переносят любые внешние воздействия, порой самые незначительные: их раздражают даже негромкая речь, легкое прикосновение мягкого белья, неяркий свет.

Резкое двигательное хаотического характера возбуждение, сопровождающееся элементами спутанности сознания, определяется как эректильный шок (Равкин И.Г., Курапова Г.Н., 1959). Двигательное возбуждение может протекать на фоне выраженного оглушения, постепенно приобретая характер субкоматозного возбуждения.

Резко подавленное настроение, безотчетный страх, тревога, чувство нарастающей катастрофы могут встречаться и в остром периоде инфаркта миокарда и при отсутствии болевого синдрома, а иногда быть предвестником его.

При безболевогой форме инфаркта миокарда часто внезапно возникает состояние тревоги, тоски; депрессивное состояние при этом может напоминать витальную депрессию, что особенно характерно для лиц пожилого возраста.

Тревожная депрессия, возникающая во время болевого приступа инфаркта миокарда, опасна возможностью суицидальных действий. При ухудшении состояния тоскливо-тревожная симптоматика может смениться эйфорией, что также может быть весьма опасно в силу неадекватного поведения больного.

В остром периоде инфаркта миокарда возможно возникновение состояний помраченного сознания в виде оглушения разной степени выраженности, начиная от обнуляции и кончая сопором и комой. Могут наблюдаться делириозные изменения сознания, а также сумеречные расстройства сознания, что особенно характерно для пожилых людей, у которых инфаркт миокарда развивается на фоне имеющихся гипертонической болезни и церебрального атеросклероза. Расстройства сознания, отмечаемые при инфаркте миокарда, обычно непродолжительны (длятся несколько минут, часов, реже несколько суток).

При мелкоочаговом инфаркте миокарда развивается выраженный астенический синдром со слезливостью, общей слабостью, иногда тошнотой, ознобом, тахикардией, субфебрильной температурой тела. При крупноочаговом инфаркте с поражением передней стенки левого желудочка возникают тревога, страх смерти; при инфаркте задней стенки левого желудочка наблюдаются эйфория, многоречивость, недостаточность критики к своему состоянию с попытками встать с постели, просьбами дать какую-либо работу. В постинфарктном состоянии отмечаются вялость, резкая утомляемость, ипохондричность. Часто развивается фобический синдром - ожидание боли, страх повторного инфаркта, боязнь подниматься с постели в тот период, когда врачи рекомендуют активный режим.

В.Д. Тополянский, М.В. Струковская (1986) считают, что вопрос о подлинной частоте и роли аффективных нарушений в клинике инфаркта миокарда остается открытым в связи с отчетливой тенденцией к диссимуляции, обнаруживаемой у многих из этих больных.

Более или менее выраженная тревога, отмечают авторы, в которой признаются, по J. Quiret (1976), лишь 38% больных, выявляется практически в подавляющем большинстве

наблюдений. Очевидный для окружающих “уход в болезнь” с гиперболически-пессимистической оценкой своего состояния оказывается основным типом реакции на патологический процесс в остром периоде инфаркта миокарда. Непсихотические психопатологические расстройства (обычно астено-депрессивные или тревожно-депрессивные состояния со сверхценными ипохондрическими представлениями и “уходом в болезнь” констатируют у 67,4 \pm 4,9% больных с постинфарктной аневризмой сердца и 43,4 \pm 3,6% больных без нее (Урсова Л.Г., 1973).

Астено-невротический синдром, нередко доминирующий в клинической картине, регистрируют у 79,4% лиц, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте (Аронов Д.М., 1975). “Уход в болезнь” особенно часто встречается при истинном или ошибочно диагностированном мелкоочаговом поражении сердечной мышцы без недостаточности кровообращения.

Явные депрессивно-ипохондрические расстройства, возникающие как в принципе обратимая фобическая реакция в связи с приступом стенокардии или в остром периоде инфаркта миокарда, ложатся в основу стойкой невротизации, определяемой болезнью, т.е. по существу ипохондрического развития личности при уже вполне удовлетворительном соматическом состоянии пациентов.

Тоскливость, депрессивность, о которой говорят, по J. Quiret (1976), лишь 41% больных, развиваются при этом у подавляющего большинства пациентов и отмечаются практически во всех случаях состояний невротического круга в клинике инфаркта миокарда (Урсова Л.Г., 1973).

Чрезвычайная частота “реактивной депрессии” и ее особая (порой фатальная) роль в течении и исходе инфаркта миокарда вынуждают ставить вопрос о необходимости скрывать или во всяком случае смягчать по возможности сопряженные с ним опасности, о недопустимости “запугивания” больного этим диагнозом. Даже самая оптимистическая картина заболевания и благоприятный (с точки зрения терапевта) его прогноз не исключают возможности социальной инвалидизации вследствие невротизации личности. Именно массивная невротоподобная симптоматика оказывается нередко основной или даже единственной причиной задержки выздоровления таких больных и их социальной инвалидизации (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986).

Пороки сердца. Психические нарушения возникают также при пороках сердца, на что указывали В.М. Банщиков, И.С. Романова (1961), Г.В. Морозов, М.С. Лебединский (1972). При ревматических пороках сердца В.В. Ковалев (1974) выделил следующие варианты психических расстройств:

- пограничные (астенические), невротоподобные (неврастеноподобные) с вегетативными нарушениями, церебрастенические с легкими проявлениями органической церебральной недостаточности, эйфорическим или депрессивно-дистимическим настроением, истероформные, астеноипохондрические состояния; невротические реакции депрессивного, депрессивно-ипохондрического и псевдоэйфорического типов; патологическое развитие личности (психопатоподобное);
- психотические (кардиогенные психозы) - острые с делириозной или аментивной симптоматикой и подострые, затяжные (тревно-депрессивные, депрессивно-параноидные, галлюцинаторно-параноидные);
- энцефалопатические (психоорганические) - психоорганический, эпилептиформный и корсаковский синдромы.

Врожденные пороки сердца часто сопровождаются признаками психофизического инфантилизма, астенического, невротического и психопатоподобного состояний, невротическими реакциями, задержкой интеллектуального развития.

У больных, оперированных по поводу ревматических пороков сердца, обычно наблюдаются жалобы на головную боль, головокружение, бессонницу, онемение и похолодание конечностей, боль в области сердца и за грудиной, удушье, быструю утомляемость, одышку, усиливающуюся при физическом напряжении, слабость конвергенции, снижение корнеальных рефлексов, гипотонию мышц, снижение периостальных и сухожильных рефлексов, расстройства сознания, чаще в виде обмороков, указывающие на нарушение кровообращения в системе позвоночных и базилярных артерий и в бассейне внутренней сонной артерии.

Психические расстройства, возникающие после кардиохирургического вмешательства, являются следствием не только церебрально-сосудистых нарушений, но и личностной реакции. В этой связи В.А. Скумин (1978, 1980) выделил “кардиопротезный психопатологический синдром”, часто возникающий при имплантации митрального клапана или многоклапанном протезировании. Вследствие шумовых явлений, связанных с

деятельностью искусственного клапана, нарушения рецептивных полей в месте его вживления и расстройства ритма сердечной деятельности внимание больных приковано к работе сердца. У них возникают опасения и страхи о возможном “отрыве клапана”, его поломке. Угнетенное настроение усиливается к ночи, когда шум от работы искусственных клапанов слышен особенно четко. Только днем, когда больной видит рядом медицинский персонал, он может уснуть. Вырабатывается отрицательное отношение к активной деятельности, возникает тревожно-депрессивный фон настроения с возможностью суицидальных действий.

В.В. Ковалев (1974) в неосложненный послеоперационный период отмечал у больных астенодинамические состояния, сенситивность, преходящую или устойчивую интеллектуально-мнестическую недостаточность. После операций с соматическими осложнениями нередко возникают острые психозы с помрачением сознания (делириозный, делириозно-аментивный и делириозно-онейроидный синдромы), подострые abortивные и затяжные психозы (тревожно-депрессивный, депрессивно-ипохондрический, депрессивно-параноидный синдромы) и эпилептиформные пароксизмы.

Гипертоническая болезнь. У больных начальными стадиями артериальной гипертензии могут преобладать явления повышенной раздражительности, плаксивости, вспыльчивости, утомляемости, пониженного настроения, снижения работоспособности, а также головная боль, нарушения сна. Соматогенная астения проявляется гиперстеническим синдромом или синдромом раздражительной слабости. Соматогенная астения, как правило, сопровождается повышенной утомляемостью, апатией, вялостью. По мере прогрессирования артериальной гипертензии аффективные расстройства при повторных обострениях приобретают характер, свойственный органическому заболеванию: усиливается неустойчивость настроения, повышенная реактивность, усиливается слезливость. Во 2-й и 3-й стадиях болезни развивается психоорганический синдром, проявляющийся нарушениями памяти, внимания, снижением аналитико-синтетической деятельности мышления, присоединяются характерные изменения личности (Сидоров П.И., 2006).

Со времени классических работ Г.Ф. Ланга (1950) гипертоническую болезнь определяют как болезнь нейрогуморального, регулирующего артериальное давление аппарата. Многочисленными исследованиями было доказано, что частота

гипертонических состояний увеличивается по мере приближения к урбанизированным центрам цивилизации, население которых вовлечено в ритмику современной жизни с ее напряженностью и ускоренным темпом, а также имеет широкую зону межличностных контактов, создающих возможность конфликтов.

Показано, что в странах Запада заболевание определяется чаще в зависимых социальных группах, выявляя связь патологии с действием социального пресса угнетения и унижения.

Изучение роли профессионально-производственных факторов показало увеличение частоты артериальной гипертонии в группах лиц, характеризующихся интенсивным нервно-психическим напряжением. Инженеры - администраторы, счетно-финансовые работники, шоферы, телефонистки и телеграфистки имеют склонность к повышению артериального давления. Хорошо известные каждому практическому врачу случаи так называемой экзаменационной, военной, полетной или госпитальной гипертонии доказывают “обязательность” более или менее выраженного и продолжительного повышения артериального давления на фоне эмоционального стресса у человека.

Вести машину в сложных условиях современного города, выступать на собраниях, участвовать в конфликтах, решать сложные задачи в условиях дефицита времени, переживать неудачу - значит, отмечать каждый из этих эпизодов повышением артериального давления. Значимость переживаемого события, а также особенности переживающего субъекта определяют как степень, так и длительность сдвигов показателей гемодинамики.

Известны “острые эпидемии” артериальных гипертоний, возникшие после землетрясения в Ашхабаде и Ташкенте. Ленинградцам хорошо знакома “блокадная” гипертония. В годы Великой Отечественной войны было показано, что средние значения артериального давления повышались в войсковых соединениях, приближавшихся к линии фронта. “Если выявление транзиторной гипертонии в связи с землетрясением у ряда жителей Ашхабада особой тревоги еще не вызывает, - отмечают В.Д. Тополянский, М.В. Струковская (1986), - то “блокадная” гипертония в осажденном Ленинграде или почти поголовный подъем артериального давления у населения затопленного берега при разливе реки (Буль П.И., 1968) позволяют говорить о совершенно исключительной роли эмоций в клинике сосудистой патологии, тем более что артериальное давление, быстро

нормализовавшееся по окончании бедствия у большинства пострадавших, у части из них осталось стойко повышенным”.

Гипертоническая болезнь - одно из самых распространенных заболеваний, с которым сталкиваются врачи многих специальностей. Гипертоническая болезнь, как отмечают О.В. Кербиков, М.В. Коркина, Р.А. Наджаров, А.В. Снежневский (1968), возникает в результате более или менее интенсивных и длительных состояний психического напряжения, вызываемых различными психогенными (психотравмирующими) моментами. Иными словами, изменения сосудистого тонуса, лежащие в основе гипертонической болезни, обусловлены (путем очень сложных нейро-гуморальных механизмов) психогенно возникающими нарушениями высшей нервной деятельности.

В соответствии с теорией психогенеза гипертонической болезни, выдвинутой Г.Ф. Лангом (1958), основными патогенетическими факторами гипертонической болезни являются психическая травматизация и психическое перенапряжение длительными заторможенными эмоциями отрицательного характера, вызываемыми при посредстве сосудистой системы “не только нарушения функции, но и органические изменения органов и тканей.” Практически такие больные непрестанно “грузятся аффективным топливом, которое им нужно для поддержания их рефлекторной машины в действии” (Kretschmer E., 1928).

“Повышение кровяного давления,- отмечает Я. Рейковский (1979), - вызывают эмоции, связанные с критическими и угрожающими ситуациями.” По Ф. Александеру, причиной стойкого повышения артериального давления является длительное состояние эмоционального напряжения и потенциальной готовности действовать; однако сами действия невозможны потому, что их направленность противоречит моральным и этическим принципам человека.

Важнейшей причиной развития артериальной гипертензии оказывается при этом не столько наличие каких-либо экстраординарных, экстремальных ситуаций, сколько постоянная, повседневная аффективная напряженность, беспокойство и тревога. ”Это может быть отсутствие “чувства безопасности” и растерянность перед лицом какой-то не зависящей от нас реальности; скрытый гнев и подавление агрессивных импульсов, направленных против определенных лиц, ставших невыносимыми для данного индивида; страх перед потерей чьего-то расположения и борьба за получение признания и

продвижения по службе; повышенное чувство ответственности и боязнь не справиться с порученным делом; хроническая нехватка времени и необходимость непрерывного контроля над внешними проявлениями своих чувств, - считают В.Д. Тополянский и М.В. Струковская (1986).

По мнению Г.К. Ушакова (1978), к факторам патогенеза гипертонической болезни могут быть отнесены: “наследственная отягощенность гипертонической болезнью; конституциональные особенности индивидуальности (подчеркнутая сдержанность, прямолинейность, обязательность, принципиальность и ригидность личности) и, наконец, неблагоприятные внешние влияния в форме перенапряжений и психических потрясений.” По мнению автора, психотравмирующие факторы играют существенную роль не только в происхождении, но и в декомпенсации гипертонической болезни.

Патогенное значение имеют “не столько острые психические потрясения, сколько длительно неразрешающееся аффективное напряжение, связанное с профессиональной, семейной или бытовой ситуацией.” “Часто повторяющееся эмоциональное возбуждение с изменением сосудистого тонуса и состояния внутренних органов без адекватной им “разрешающей” двигательной реакции сопровождается уже переходом транзиторной артериальной гипертензии в стабильную” (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986). В исследовании Е.Р. Калитиевской (1986) показано, что сочетание эмоциональной лабильности с внешней сдержанностью, застенчивостью, замкнутостью и выраженной потребностью в самоутверждении порождает фиксированное эмоциональное напряжение, способное провоцировать гипертензивные реакции.

Стрессовые ситуации воспроизводились в лабораторных условиях. Так, в исследованиях Ю.М. Губачева, В.М. Дорничева, О.А. Ковалева (1993) проводилось изучение гемодинамической перестройки у больных гипертонической болезнью, которое выявило преобладание вазопрессорных сосудистых реакций с рассогласованным включением различных компонентов аппарата кровообращения в обеспечение эмоционально насыщенной умственной деятельности. Авторы приходят к выводам, что эмоциональный стресс реализуется комплексом гемодинамических сдвигов, важным компонентом которых является изменение распределения крови по отдельным сосудистым областям с нарушением мозгового кровообращения.

Интегративная значимость эмоционального состояния в формировании поведения человека известна давно, но конкретно представить себе все взаимосвязи между

психологическими детерминантами и физиологическими коррелятами эмоций достаточно сложно. Тем не менее, приводятся данные о том, что гипертоническая болезнь тесно связана с эмоциональными состояниями, возникающими в процессе взаимодействия человека с внешним миром (Соколов Е.И., Белова Е.В., 1983). В работах Т.А. Немчина (1983) показано достоверное увеличение систолического артериального давления при повышении нервно-психического напряжения. Под влиянием эмоционального напряжения происходит реорганизация системного механизма церебральной регуляции кровообращения, направленность и глубина которой зависят от конституционально-генетических факторов, психологического типа личности, подвижности вегетативной и симпатoadреналовой систем, гормонального обеспечения (Анохин П.К., 1974).

Принимая во внимание принципиальную возможность связи между повышением артериального давления и психоэмоциональным напряжением, значимость изучения личности больных гипертонической болезнью становится очевидной: именно личность определяет преимущественные формы эмоционального реагирования, и, тем самым, повторяемость физиологических изменений в организме.

Во многих работах “ранних” психосоматиков подчеркивалось, что основные личностные черты больных гипертонической болезнью (скрытость, упрямство, неудовлетворенность собой и окружением, враждебная настроенность, сочетающиеся с выраженным контролем и подавлением агрессивных тенденций поведения) приводили к постоянной внутренней напряженности и тревоге. Однако в дальнейших исследованиях отмечались и неуверенность, и личностная несостоятельность, и чувствительность к критике, и тенденция обнаруживать интенсивную реакцию в форме депрессии на психологический стрессор (Minsky P.I., 1978; Svensson J., Theorell T., 1983; Wennerholm M.A., Zarle T.M., 1976).

S. Manuck с соавторами (1986) в своей работе попытались объединить гиперстенические и астенические черты больных, считая, что только поверхностный анализ обнаруживает в них самообладание, честность, искренность, аккуратность, обаяние, дружелюбие, тогда как за этим нормальным и положительным фасадом скрывается нерешительность, чувствительность, ранимость, недостаток уверенности в себе и нарушение внутреннего равновесия, свидетельствующие о дисгармоничности в структуре личности.

По наблюдениям Я. Рейковского (1979), больные гипертонической болезнью “производят впечатление вежливых, уравновешенных, уживчивых, но вместе с тем у них проявляются очень сильные, правда, глубоко подавленные, агрессивные тенденции. Другими словами, эти люди очень часто испытывают сильные эмоции злобы, гнева, претензии, обиды и даже неприязни и ненависти. Однако они боятся этих чувств и старательно их сдерживают, благодаря чему и производят впечатление милых и дружелюбных. А.Д. Кутепова (1946) описывает страдающих гипертонической болезнью как людей “с чрезвычайно лабильной реакцией вазомоторов, эмоционально насыщенных, живо реагирующих, остро чувствующих”. “Частым признаком этой группы лиц, отмечает автор, являются тревожно-мнительные черты характера, делающие их необычайно ранимыми”. Особенности личности выступают, по мнению А.М. Вейна (1977), как фактор, обуславливающий неадаптивное поведение вегетативных реакций, сопровождающийся избыточным увеличением тонуса сосудов сопротивления при физической нагрузке и недостаточным приростом сердечного выброса при психологическом напряжении.

Дисгармоничность, акцентуированность личностных характеристик больных гипертонической болезнью отмечают Г.П. Цейтина и соавторы (1977), А.М. Вейн и А.Д. Соловьева (1973), Ф.И. Комаров, А.М. Вейн, С.Н. Коцюк (1977). Исследуя черты личности больных гипертонической болезнью, Е.И. Соколов и Е.В. Белова (1983) отмечают, «что у них выражено упрямство, скрытность, неудовлетворенность собой и окружающими, враждебная настроенность к окружающим с одновременным проявлением агрессивных тенденций поведения». Одновременно с этими чертами авторы находят также “повышенную чувствительность к критике, нарушение внутреннего равновесия, внутреннее напряжение и тревогу, неуверенность в себе”.

Отечественными исследователями (Левин Г.З., 1976; Цейтина Г.П., 1980; Калитиевская Е.Р., 1986) у больных гипертонической болезнью выявлены черты интровертированности, эмоциональной лабильности и истероидности; считается, что эти больные менее адаптированы к стрессовым ситуациям, возникающим при смене жизненных стереотипов. По мнению Э.Г. Эйдемиллера и В.В. Юстицкого (2008), “указанные психологические проблемы могут быть усилены семейным окружением больных».

Изучались психические изменения, наблюдающиеся при формировании и развитии гипертонической болезни на различных ее этапах (Еремеев М.С., 1974; Ушаков Г.К., 1978; Соколов Е.И., Белова Е.В., 1983). Среди начальных проявлений церебрального атеросклероза наиболее часто отмечаются неврастенический, астенодепрессивный и астеноипохондрический синдромы (Банщиков В.М., 1967).

Ипохондрический синдром при лабильной артериальной гипертензии формируется, как правило, на фоне тревожно-тоскливого настроения. Наиболее частым и клинически очевидным психопатологическим проявлением артериальной гипертензии считается при этом стойкий страх смерти от болезни и глубокий, неодолимый страх перед возможными ее последствиями (инфарктом миокарда, кровоизлиянием в мозг, параличом и формированием психических расстройств).

Фобический синдром, возникающий в структуре астенического или астенодепрессивного состояния, поддерживается в дальнейшем физиологически обусловленными неприятными ощущениями в различных частях тела, и ложатся в основу патологического развития личности.

Большое значение в формировании ипохондрических расстройств имеют возникающие на фоне тревожно-тоскливого настроения неприятные и мучительные ощущения в голове (давление, тяжесть, ломящая боль, сверление, распирающие и т.д.) и в самых различных частях тела (сжимание, жжение, онемение, покалывание и т.д.). Чрезвычайная стойкость, распространенность и разнообразие этих алгий, сохраняющихся у некоторых больных и при нормализации артериального давления, позволяют порой говорить о наличии у них сенестопатически-ипохондрического синдрома (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986).

У больных в 1 и 2 стадии гипертонической болезни, особенно у женщин, могут преобладать явления повышенной раздражительности, плаксивости, быстрого утомления, вспыльчивости, пониженного настроения, снижение работоспособности, головная боль, нарушение сна. Сон часто становится поверхностным, с тревожными сновидениями, с ощущением разбитости по утрам, без чувства бодрости и отдыха. Для 1Б стадии типичной является психическая астения, которая усложняется за счет ситуационно-реактивных расстройств.

Соматогенная астения проявляется гиперстеническим синдромом или синдромом раздражительной слабости. Соматогенная астения, как правило, сопровождается повышенной утомляемостью, апатией, вялостью, а раздражительность проявляется в виде непереносимости резких звуков и шумов.

По мере развития 1Б стадии гипертонической болезни аффективные расстройства при повторных обострениях приобретают характер, свойственный органическому заболеванию: усиливается неустойчивость настроения, повышенная реактивность, возникает либо усиливается слезливость. Раздражительность приобретает насильственный, приступообразный характер. По мере усложнения астении появляется подавленное настроение, особенно в периоды ухудшения самочувствия в связи со сменой метеорологических условий. “Закономерная связь настроения больных с конкретной ситуацией и соматическим их состоянием с годами нередко исчезает. Печальное, подавленное, мрачное, угрюмое или тоскливое настроение, постоянное ожидание какого-то несчастья, беспричинная тревожность с немотивированными или недостаточно обоснованными опасениями и страхами за себя и своих близких, самые мрачные прогнозы в отношении своего будущего и своего здоровья обуславливают чрезвычайную эмоциональную насыщенность ипохондрических представлений этих больных и становятся обыденными психопатологическими расстройствами при артериальной гипертензии” (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986).

При переходе во 2 стадию (фаза А) происходит дальнейшее усложнение астенических расстройств, которые включают все больше симптомов “органической” астении. Наблюдается дальнейшее укорочение и усиление аффективных реакций, увеличение их лабильности и спонтанности, неожиданности возникновения, появление не свойственной ранее сентиментальности, беспричинных колебаний настроения. “Особенностью депрессивных состояний является при этом обычно несколько ажитированный, тревожно-суетливый их характер. Легкая раздражительность и постоянное недовольство, гипертрофированное и несколько тенденциозное восприятие высказываний окружающих, болезненная реакция на любые мелочи, касающиеся их здоровья, выраженный эгоцентризм и часто неправильное конфликтное поведение делают этих больных трудными в быту и на производстве и способствуют чрезвычайной восприимчивости их к ятрогенным влияниям” (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986). В состоянии эмоционального напряжения могут возникать психовегетативные реакции по типу истеро-вегетативных пароксизмов.

С развитием психоорганических расстройств на этой стадии обнаруживаются нарушения памяти, усиливающиеся в период декомпенсации. Наряду с плохим запоминанием нового имеют место явления дезавтоматизации привычных актов и затруднения в воспроизведении ранее пережитых событий, в первую очередь их временной последовательности. Во 2 и 3 стадиях гипертонической болезни к этим явлениям присоединяется изменение личности, некоторых черт характера. Стойкие характерологические нарушения развиваются одновременно с формированием психоорганического синдрома, который облегчает закрепление патологических качеств характера.

Возникающие на первых этапах гипертонической болезни астенические реакции со временем фиксируются, а позднее становятся основой для формирования новых черт характера больных: робости, ранимости, стеснительности, пассивности. В ряде случаев в клинической картине выступают вялость и апатия: пациенты становятся равнодушными, безинициативными. При астено-обсессивном варианте развития астенические симптомы сменяются обсессивными, которые со временем приобретают ведущее положение в клинической картине. Фобические переживания сочетаются с мнительностью и тревожностью.

Формирование эксплозивных свойств обнаруживает ряд особенностей. Больные становятся повышенно раздражительными, ревнивыми, у них появляется не свойственная ранее скупость, бережливость. Взрывчатость и раздражительность сопровождаются резкими беспричинными колебаниями настроения с тоскливо-злой окраской, напоминающей дисфорию у больных эпилепсией.

С переходом во 2Б стадию гипертонической болезни вспышки болезненной раздражительности и гнева оказываются все более и более острыми и приступообразными. На первый план выступают колебания настроения, которые со временем все чаще возникают вне связи с внешними обстоятельствами. Снижение умственной и физической работоспособности, высокая истощаемость, нарушение адаптации нередко порождают у пациентов подозрительность. Они предвзято относятся к сотрудникам по работе, в поступках окружающих склонны видеть “скрытый смысл” и “недоброжелательное” к себе отношение. Наряду с эксплозивными чертами характера они обнаруживают на этой стадии гипертонической болезни паранойяльные тенденции.

В клинической картине на 2Б стадии гипертонической болезни преобладают явления психоорганического синдрома. При этом, как правило, отмечаются элементы слабодушия, расстройства памяти, обеднение мышления с ограничением его обыденными представлениями, значительное сужение круга интересов. Больные обнаруживают трудность переключения с одного вида деятельности на другой, трудности в ориентировке в повседневной деятельности.

В целом декомпенсация психики прodelывает закономерную динамику. Обратимые астенические расстройства в 1 стадии гипертонической болезни сменяются выраженной “органической” эксплозивной астенией с нарастающими расстройствами памяти во 2А стадии и интеллектуальным снижением во 2Б стадии. На этом последнем этапе говорят о сформировавшемся психоорганическом синдроме. Основными признаками психоорганического синдрома являются: эмоциональная лабильность, неустойчивость аффектов, слабодушие, расстройства внимания, нарушение запоминания, ослабление фиксационного компонента памяти, снижение интеллектуальной активности, сужение круга интересов, ослабление способности умственного напряжения (Ушаков Г.К., 1978). В межличностных взаимоотношениях появляется бестактность, бесцеремонность.

У пациентов может появляться симптом страха в сочетании с повышенной тревогой. Страх, по мнению Е.И. Соколова и Е.В. Беловой (1983), имеет соматогенно-обусловленную природу и вначале для пациента не имеет четкой фабулы. Затем больные конкретизируют его как страх смерти, страх инвалидности, нарушения семейных взаимосвязей. Выработанные в производственной и семейно-личностной сфере динамические стереотипы теряют свою пластичность, становятся инертными, ригидными.

Во 2 и 3 стадиях гипертонической болезни появляется повышенная метеозависимость, с повышенной чувствительностью к колебаниям температуры, влажности, барометрического давления. Может наблюдаться снижение интеллектуального потенциала с нарушениями концентрации внимания, памяти, со снижением уровня аналитико-синтетической деятельности мышления, конкретность и ситуативность мыслительных процессов.

Артериальная гипотензия. Патологическая артериальная гипотензия как объективное отражение соматогенной или психогенной астении занимает значительное место в клинической практике. Хроническая патологическая артериальная гипотензия свидетельствует, как правило, о стойком снижении общего жизненного тонуса (т.е. по

существо о достаточно выраженной соматогенной или психогенной астении с неизбежной при этом депримированностью больного) и отмечается преимущественно у лиц астенического телосложения, чаще у женщин 31-40 лет (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986).

У пациентов наиболее часты жалобы на интенсивные и продолжительные головные боли в лобной, теменной, височной областях, носящие давящий характер и возникающие, как правило, во второй половине дня. Отмечаются утренняя слабость, быстрая утомляемость после физической и умственной нагрузок, головокружение при резкой перемене положения тела, склонность к обморочным состояниям. У половины пациентов имеются жалобы на острые, колющие боли в области сердца. Колебания артериального давления в течение дня незначительны. Кожные покровы бледные и холодные. Отмечаются выраженная одышка при умеренной физической нагрузке и жалобы на ощущение нехватки воздуха в покое; пастозность или отеки голеней и стоп к вечеру; тяжесть в эпигастральной области и горечь во рту, изжога и тошнота, метеоризм и неустойчивость стула или чаще запоры; нарушения потенции у мужчин и менструального цикла у женщин.

Наиболее универсальны жалобы на резкую слабость и утомленность по утрам, отсутствие бодрости даже после длительного сна, постоянную усталость (вплоть до изнеможения в конце рабочего дня или при высокой температуре окружающей среды), вялость и апатию, ухудшение запоминания, рассеянность и неустойчивость внимания и, как правило, явное снижение трудоспособности; физическая работоспособность у лиц с гипотоническими расстройствами психовегетативной регуляции при объективном обследовании действительно оказывается ниже, чем у больных пороком сердца (Reindell Н., Reindell А., 1975).

У подавляющего большинства больных выявляются при этом раздражительная слабость, эмоциональная неустойчивость (вплоть до тяжелых расстройств настроения типа дисфорий или бурных аффективных вспышек с агрессивными тенденциями), нарушения засыпания и ритма сна (сонливость днем и бессонница ночью), кошмарные сновидения (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986). В анамнезе в детском возрасте часто наблюдаются явления невропатии. Нередко также наблюдаются хроническая очаговая инфекция, аллергические реакции, заболевания желудочно-кишечного тракта (Исаев Д.Н., 2000).

Приблизительно у половины больных с артериальной гипотензией отмечаются преимущественно хронические психотравмирующие ситуации (семейные конфликты, алкоголизм одного из членов семьи). У значительной части пациентов конфликтная домашняя ситуация становится патогенной без достаточной степени осознания происходящего. В детском возрасте часто отмечается воспитание в родительской семье по типу гиперопеки, что может существенно снижать способность к социальной адаптации. В частности, отмечается повышенная возбудимость, ранимость, сенситивность, неуверенность в себе, ипохондричность, зависимость, боязливость, чувствительность к угрозе. Под дополнительным влиянием психологических факторов у больных с артериальной гипотензией значительно расширяется круг жалоб.

Одним из основных факторов, провоцирующих формирование патологической артериальной гипотензии, является гипокинезия; не случайно 72,2% подобных больных – это лица, занимающиеся умственным трудом (Темкин И.Б., 1971). Чрезвычайно важную роль в становлении артериальной гипотензии получают при этом профессиональные факторы (работа под землей, в атмосфере избыточной влажности и высокой температуры; длительное воздействие небольших доз ионизирующей радиации, сверхвысокочастотного электромагнитного поля, производственного шума и вибрации; хронические интоксикации продуктами перегонки нефти, окисью углерода, различными соединениями свинца, ртути, фтора и т.д.) и загрязнение окружающей среды.

Некоторые авторы относят гипотензию к так называемым малым психосоматическим заболеваниям. Развернутой клинической картине эссенциальной гипотензии предшествует обычно изменение общей реактивности организма. В этиопатогенезе этого нарушения участвуют как биологические, так и социально-психологические факторы, а в клинической картине заболевания имеют место не только соматические, но и психические расстройства, затрагивающие все уровни личности. Так, для данных пациентов характерно повышение уровня депрессии и тревоги (Вейн А.М., 1998) и изменение структуры личности, носящие, как правило, невротический характер (Вейн А.М., 1998; Герасимени В.В., Храмелашвили В.В., 1988; Magdon M., Kawecka-Jaszcz K., Klocek M., Lubaszewski W., Betkowska-Korpala B., 1994; Nozawa I., Hisamatsu K., Imamura S., Fujimori I., Nakayama H., Murakami Y., 1996).

В то же время необычайный полиморфизм клинических проявлений, незакономерность течения, неоднородность изменений центральной гемодинамики и сосудистого тонуса и, наконец, отсутствие специфических симптомов заболевания

позволяют говорить о неправомерности выделения «первичной артериальной гипотензии» или «гипотонической болезни», по Н.С. Молчанову (1962), как самостоятельной нозологической формы. Как отмечают в этой связи В.Д. Тополянский и М.В. Струковская (1986), клиническая практика показывает, что в большинстве случаев артериальная гипотензия представляет собой лишь особый психовегетативный синдром, соматическое отражение аффективных расстройств и астенодепрессивных состояний.

Физиологической основой стойкой артериальной гипотензии становится повышение парасимпатического тонуса и нарушение функции высших вегетативных центров вазомоторной регуляции, ведущее к стабильному снижению общего периферического сопротивления. Компенсаторное увеличение сердечного выброса оказывается недостаточным в этих случаях для нормализации артериального давления. Скорость кровотока при этом обычно не изменена; объем циркулирующей крови – в пределах нормы или несколько снижен; возможна тенденция к нормоволемической полицитемии. С помощью радионуклидных методов исследования удается установить у ряда больных повышенное депонирование крови в портальном гемодинамическом бассейне.

Объективное исследование позволяет также выявить у большинства больных хронической сосудистой недостаточностью, по Г.Ф. Лангу (1958), вялый тургор тканей, слабое развитие скелетной мускулатуры и дряблость брюшного пресса, бледность кожных покровов с легким цианотичным оттенком и несомненные вегетативные нарушения: гипергидроз ладоней и стоп с жалобами на зябкость и периодическое возникновение парестезий, а подчас и своеобразное ощущение «отчуждения» в дистальных отделах верхних и нижних конечностей, тремор век и пальцев вытянутых рук, стойкий красный дермографизм и расстройства терморегуляции с выраженными суточными колебаниями температуры тела и падением ее по утрам ниже 36°C либо стойким неинфекционным субфебрилитетом. Аналогичная симптоматика описывается и в рамках гипоталамического синдрома (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986).

Астения при болезнях органов дыхания

Бронхиальная астма. Исследовались нервно-психические расстройства при бронхиальной астме. Г.К. Ушаков (1978) описывает психические нарушения, формирующиеся у больных непосредственно после приступа: сниженное настроение,

капризность, раздражительность, повышенная возбудимость, истощаемость, неустойчивость настроения, в ряде случаев расстройства истерического круга, депрессивные состояния с чувством неполноценности, неврастенические и фобические расстройства. Психические расстройства в ходе течения бронхиальной астмы, по данным Г.К. Ушакова, наблюдались часто и выступали в виде: реактивных личностных образований в связи с переживанием болезни; невротоподобных расстройств, обусловленных соматическими факторами; аномального развития личности. Невротоподобные расстройства при бронхиальной астме выступали в форме реакций пациента на приступ либо в особенностях субъективного переживания болезни. По клинической структуре они напоминали ситуационные, адекватные реакции личности на возникшее заболевание. Однако при этом ни в коем случае они не служили основанием для постановки диагноза невроза. Эти реакции усложняли клиническую картину болезни, привнося в нее черты ипохондричности, болезненной тревоги и опасений, вызывая негативистические установки на лечение и порождая недоверие к врачу и проводимой терапии. Обращала на себя внимание частота реакций на болезнь, которые иногда исчерпывали клиническую картину нервно-психических расстройств, особенно в начальном периоде астмы.

Наиболее частыми, по наблюдениям Г.К. Ушакова, были астено-депрессивные реакции, которые обнаруживались приблизительно у половины всех больных: пониженное настроение с мыслями о бесперспективности, безнадежности положения, о собственной неполноценности, безысходности существования, неизлечимости болезни. Пациенты в этих случаях отличались молчаливостью, задумчивостью, жаловались на назойливо однообразные мысли об “утраченном здоровье”, неопределенности в будущем. Такие мысли особенно часто беспокоили их перед засыпанием. Они отмечали также понижение аппетита, вялость, слабость, рассеянность, плохой сон, преимущественно с нарушениями засыпания. У некоторых из них возникали нестойкие суицидальные мысли. Некоторые больные (12%) в переживании болезни обнаруживали ипохондрические черты, утверждая, что приступы вызваны якобы тем, что легкие “раздуты”, “не дышат”; высказывали мысли о том, что заболели не астмой, а “раком”, “туберкулезом”; с обостренным вниманием прислушивались к себе, находя все новые, необычные, меняющиеся ощущения, преувеличивая тяжесть заболевания. Ипохондрические переживания протекали при несколько пониженном настроении. При фобической структуре реакции больные (6%) испытывали неотступный страх, тревогу, беспокойство.

Они были беспокойными, тревожными, растерянными; они плакали, обреченно ждали приближающейся развязки, катастрофы, близкого конца. Реакции отрицания (анозогнозии) и игнорирования болезни (4%) оказались редкими. Больные при этом недооценивали тяжесть заболевания; несмотря на отчетливые ее признаки, отрицали болезнь; утверждали, что не верят в болезнь, не обращались за медицинской помощью, так как считали “бесплодным болеть и тратить время на пребывание в постели.” Лица, не имевшие психопатических признаков в преморбиде, реже, чем пациенты с таковыми, обнаруживали реакции на болезнь: для них был типичен астено-депрессивный вариант. Переживания болезни в начальном периоде астмы отличались большой яркостью, глубиной, очерченностью, динамичностью. По мере развития болезни они протекали все более стерт, в виде астено-депрессивных, реже - ипохондрических с депрессивной окраской настроения расстройств, в которые иногда включались истерические наслоения.

При легкой форме астмы, по данным Г.К. Ушакова, неврозоподобные расстройства являются обычно стертыми, неразвернутыми и выступают, как правило, в виде легкой физической астении либо стертых неврастеноподобных нарушений. Иную картину приобретают они при бронхиальной астме средней степени тяжести. Реактивные образования в этих наблюдениях сосуществуют с неврозоподобными; последние отличаются многообразием и глубиной; возникают неврастеноподобные, истероформные либо более сложные смешанные неврозоподобные состояния. Со временем оформляется психическая астения в виде неврастеноподобного синдрома (гипостения или чаще раздражительность, плаксивость, мелочная обидчивость, крайняя чувствительность). Больным при этом свойственны длительная фиксация на переживаниях, болезненная придирчивость, гневливость, обостренная жалостливость, острое чувство ущемленности с легкой плаксивостью.

Для гипостении, как обычно, оказались типичными повышенная утомляемость, легкая истошаемость с чувством вялости, слабости, тяжести в мышцах, со снижением интереса к окружающему, субдепрессивным или апатическим тоном настроения. В третьем варианте - при значительной выраженности астмы - неврастеноподобные расстройства, как правило, дополняются истероформными. Под влиянием незначительных волнений, обид, изменений самочувствия, а иногда и без видимого повода у больных появляются ощущение комка в горле, общая дрожь, выраженный тремор конечностей. При прогрессировании бронхиальной астмы возникает смешанное неврозоподобное состояние (тревожное ожидание несчастья, беспокойство, страх темноты, одиночества,

заражения, неуверенность в своих силах). Клиническая картина становится полиморфной, отличается сочетанием неврастеноподобных, истероформных и фобических расстройств, усложняясь за счет аффективных и сверхценных ипохондрических образований.

При средней тяжести течения астмы наряду с описанными выше у больных возникают и другие расстройства: циклоидные колебания настроения в форме кратковременного беспричинного его понижения, легких переходов от пониженного к повышенному - как беспричинно, так и по незначительному поводу; легкая эйфория после приступа болезни; гипостенические неврастеноподобные расстройства; отдельные мнимовосприятия на высоте приступа в виде галлюциноидов (Ушаков Г.К., 1969); сверхценные ипохондрические опасения за сердце с фиксацией на ритме его деятельности; психогенное образование повторных приступов; усиление истероформных и смешанных невротоподобных картин.

При тяжелом течении астмы реактивные образования, как правило, являются вторичными, ведущими же оказываются невротоподобные расстройства с массивными явлениями физической и психической астении, вегетативно-сосудистыми нарушениями (бледность кожи, резкий гипергидроз, головокружения, мучительные головные боли, тремор пальцев рук, ощущение озноба, преходящее чувство дурноты и т.д.). Во время приступа у этих больных часто возникают суицидальные мысли, полярные колебания настроения от апатического отрешенного (в периоды ухудшения) до оживленного эйфорического (в фазе свободного дыхания). При этом наиболее типичными являются: глубокая эйфория после приступа, иногда с оттенком дурашливости; психогенное образование повторных приступов вслед за незначительными волнениями; расстройства сна; интеллектуальная астения с рудиментарными явлениями ментизма; короткие стертые эпизоды делириозного сознания, рудиментарных идей отношения и немотивированного страха на высоте продолжительного удушья. При улучшении соматического состояния в результате специфической гипосенсибилизации редукция невротоподобных расстройств происходит в обратном порядке: вначале исчезают симптомы психической, а затем физической астении. Особенно долго сохраняются вегетативно-сосудистые нарушения.

При бронхиальной астме существенно меняется и личностная структура пациентов. Признаки аномального развития личности в разных его вариантах выступают у пятой части больных.

В результате длительного существования невротоподобных, а чаще сомато-невротических расстройств, при среднетяжелом или тяжелом течении астмы формируется невротическое развитие личности обсессивного либо астенического типа. Последний вариант был более типичен для больных с тяжелым течением заболевания. Если заболевание не отличается значительной тяжестью, отмечено астено-депрессивное либо ипохондрическое развитие. С.И. Каган (1967) подчеркнул, что после соматических болезней нередко формируется ипохондрическое развитие личности. Оно было обусловлено фиксацией одноименной реакции на болезнь, когда эта реакция постепенно утрачивала психологическую связь с переживанием болезни, отчуждалась в сознании больного, приобретала признаки саморазвития, существенно изменяя всю структуру личности.

Астения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Заболевания органов пищеварения занимают второе место в общей заболеваемости населения, уступая лишь патологии сердечно-сосудистой системы (Бачериков Н.Е., 1989).

Нарушения психических функций при патологии пищеварительного тракта чаще ограничиваются заострением характерологических черт, астеническим синдромом и невротоподобными состояниями. Гастрит, язвенная болезнь и неспецифический колит сопровождаются истощаемостью психических функций, сенситивностью, лабильностью или, напротив, торпидностью эмоциональных реакций, гневливостью, склонностью к ипохондрической трактовке болезни, канцерофобии.

Теснейшая взаимосвязь между желудочно-кишечными и депрессивно-ипохондрическими расстройствами известна с далекой древности (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986). Утверждения больных о возможности у них злокачественного новообразования отмечаются в рамках сверхценных ипохондрических и паранойяльных образований. Жалобы на ухудшение памяти обычно связаны с расстройствами внимания, обусловленными как фиксацией на ощущениях, вызванных основным заболеванием, так и депрессивным настроением.

В целом, в соответствии с представлениями В.П. Белова, В.В. Ковалева, Г.К. Ушакова (1976), тенденции развития невротоподобных расстройств при спастическом колите, пептической язве, новообразованиях желудочно-кишечного тракта сохраняют ту же направленность, что и при гипертонической болезни, хотя при этом и выявляются некоторые специфические особенности. Ведущим механизмом невротического развития при этих заболеваниях, по мнению В.П. Белова (1972), является постепенное усложнение ситуационно-соматогенных расстройств с вычленением и “застыванием” центрального синдромологического звена, определяющего клинический вариант аномалий личности.

Раздражительная слабость или другие признаки психической астении со временем становятся привычной формой реагирования, устойчивой особенностью поведения больных. Цепная реакция, в конечном счете, завершается вращением в структуру личности астенических черт (астеническое развитие). Больные обращают на себя внимание обостренной раздражительностью, суетливости, быстрыми движениями, торопливостью, неравномерным темпом речи, высокой отвлекаемостью. Они с трудом переносят психическое напряжение, страдают бессонницей и часто жалуются на забывчивость и ослабление умственной работоспособности.

В ряде случаев клиника астенического развития принимает иной оттенок: на первый план выступают явления повышенной тормозимости, такие как нерешительность, тревожность, переживание чувства неполноценности, обостренная впечатлительность. При этом стойкими оказываются канцерофобические расстройства. У лиц эмоционально ригидных и склонных к сверхценным образованиям ипохондрический синдром легко приобретает паранойяльную структуру. Клиника патологических изменений личности при этом дополняется сутяжно-кверулянтными установками, неприязненным отношением к медицинским работникам, переоценкой собственных способностей, аггравацией массивности расстройств.

В отдельных случаях основой патологического развития личности оказывается аффективно-возбудимый или истерический синдром. Во всех этих наблюдениях В.П. Белову (1972) удалось проследить последовательное движение ситуационно-соматогенных и характерологических расстройств: 1) раздражительная слабость вместе с канцерофобическими мыслями и тревожно-беспокойным настроением; 2) сенситивность и паранойяльность, сосуществующие с преходящими или стойкими ипохондрическими образованиями; 3) “застывание” невротических симптомов и психопатических реакций с

относительно четким размежеванием синдромологических особенностей (раздражительная нетерпеливость, мимозоподобность и тревожность, сутяжно-предвзятое отношение к окружающим, обостренная аффективность и т.д.).

Таким образом, в ряде случаев имеет место нарастающая психопатизация личности, хотя первоначально картина болезни складывается из пограничных нарушений различного генеза. Эти формы В.П. Белов (1972) квалифицирует как патохарактерологическое развитие. Клинические наблюдения учат, что основой для психосоматического развития является не столько тип патологии (неинфекционный, инфекционный), сколько затяжное течение болезни (Ушаков Г.К., 1978).

Астения при заболеваниях кожи

Решающее значение в хронификации или частом рецидивировании многих кожных заболеваний, отмечают В.Д. Тополянский и М.В. Струковская (1986), получают не столько какие-то специальные, строго соответствующие тому или иному дерматозу воздействия, сколько совершенно неспецифические и тем не менее вполне конкретные изменения центральной регуляции кожных покровов, свойственные эмоционально нестабильной личности. Всевозможные, даже самые ничтожные подпороговые раздражители приобретают характер чрезвычайных на фоне общей психической гиперестезии и все большего снижения резистентности кожи к этим влияниям.

В качестве прямого следствия психической гиперестезии можно рассматривать, очевидно, и аномальную метеочувствительность, считают авторы, - повышенную зябкость, ощущение онемения, жжения, зуда, а изредка и жгучей боли в дистальных отделах конечностей даже при незначительном и непродолжительном охлаждении не только зимой, но и в сырую осень. Такие больные испытывают, как правило, панический страх сквозняков и открытых форточек; сужение поверхностных сосудов с резкой бледностью и обильное потоотделение порой развиваются у этих пациентов при одном лишь представлении об угрозе якобы губительного для них «тока холодного воздуха».

Выраженные вазомоторные нарушения как бы оправдывают ипохондрические страхи и опасения больных, еще более усугубляя ипохондрическую фиксацию, а

дополнительные ятрогенные влияния окончательно закрепляют и по существу узаконивают ипохондрическое развитие личности.

У детей, страдающих нейродермитом, наиболее часто встречаются: астенические расстройства, астеносубдепрессивные расстройства, тревожные расстройства, истерическая симптоматика и нарушения поведения (Калашников Б.С., 1986). Астенические расстройства сопровождаются низкой работоспособностью, утомляемостью, замедлением темпа учебной и игровой деятельности, неусидчивостью, отвлекаемостью и истощаемостью психических функций. При этом нередко отмечаются головные боли, затруднения засыпания, частые ночные пробуждения. Настроение неустойчивое. При наличии астеносубдепрессивных расстройств отмечается также подавленность, сниженная активность и невысокая общительность с отсутствием инициативы в установлении социальных контактов. Тревожные расстройства определяются наличием в клинической картине состояний напряженности, беспокойства и страхов разнообразного содержания (Исаев Д.Н., 2000).

Депрессия с аутоагрессивными тенденциями диагностируется, по данным проведенного на 200 больных исследования, у 66% больных нейродермитом (Schulmeier M., 1977). Аффективные расстройства, как правило, предшествующие развитию кожного патологического процесса, констатируют у подавляющего большинства больных экземой; у 55% из них диагностируют депрессивные состояния, которые можно считать психическим страданием (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986). Клиническим отражением стойких депрессивных состояний становятся явные трофические расстройства и прежде всего “старение” кожных покровов. Трофические нарушения кожных покровов сочетаются обычно с изменением фактуры и цвета волос. Тяжелым душевным переживаниям сопутствует, как правило, обесцвечивание волос (поседение). Чрезмерные или длительные аффективные перегрузки с нарастающей астенизацией организма становятся причиной диффузного, очагового или тотального облысения.

Депрессивные состояния при этом обуславливаются, отмечают авторы, исходными особенностями и типом высшей нервной деятельности, объективной остротой психотравмирующей ситуации и, главное, субъективной значимостью ее для больного.

На возможность психогенной природы кожного страдания указывает обычно и предшествующая ему невротическая симптоматика с более или менее выраженными аффективными расстройствами депрессивного круга. Тяжелые психические переживания

или чрезмерные эмоциональные нагрузки ложатся в основу жалоб таких больных на непрерывную слабость и быструю утомляемость, постоянную внутреннюю напряженность и явную тенденцию к снижению настроения по всякому поводу, тревожность и мнительность, подавленность и тоскливость, утрату прежних интересов и стимулов к действию, плаксивость и самоуглубленность, стремление к покою и одиночеству, расстройства сна и аппетита, снижение либидо и потенции (Тополянский В.Д., Струковская М.В., 1986).

О выраженной эмоциональной нестабильности больного или о наличии стойких аффективных нарушений свидетельствует яркая вегетативная симптоматика. Вегетативная нервная система, отмечают авторы, выступает при этом как одно из промежуточных звеньев в сложной рефлекторной деятельности центральной нервной системы, определяющей функциональное состояние кожных покровов. Почти у всех больных с кожными проявлениями аффективных нарушений возникают кардиалгии и приступы сердцебиений в покое. С явными вазомоторными расстройствами в коже сочетаются нередко головная боль типа мигрени и периодические головокружения; у значительного числа больных регистрируют при этом стойкую артериальную гипотензию. В ряде случаев возможен неинфекционный субфебрилитет.

Улучшение самочувствия и настроения может быть связано со сменой «психологической доминанты», определяющей значимость для личности тех или иных событий и явлений, а также интенсивность эмоциональных реакций на эти события: «Любое новое и, главное, достаточно сильное воздействие, создающее новую доминанту (отвлекающую, переключающую на себя, но и просто перекрывающую прежние патологические рефлексы), обуславливает тем самым заметное смягчение кожной симптоматики».

Литература

Психогенные расстройства кровообращения / Ю.М. Губачев, В.М. Дорничев, О.А. Ковалев. - СПб.: Политехника, 1993. - 248 с.

Тополянский В.Д. Психосоматические расстройства / В.Д. Тополянский, М.В. Струковская. - М.: Медицина, 1986.- 384 с.

Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. М.: «Медицина», 1978. – 304 с.

Дифференциальные критерии астении и усталости

Ю.А. Фоминых

Усталость и утомление

Начнем данную главу с различных определений понятий усталости и утомления, которые можно встретить в литературе.

В Большой Советской Энциклопедии мы сталкиваемся со следующим определением: **утомление** - совокупность изменений в физическом и психическом состоянии человека и животного, развивающихся в результате деятельности и ведущих к временному снижению её эффективности. В свою очередь **усталость** – это субъективное ощущение утомления.

Согласно Оксфордскому толковому словарю общей медицины (2002), усталость (англ. - fatigue):

- физическое или умственное утомление, возникающее в результате длительной или напряженной деятельности;
- неспособность организма, органа или ткани нормально реагировать на стимуляцию в течение определенного периода времени.

В том же источнике утомление характеризуется как:

- уменьшение способности выполнять работу, которое возникает в результате предшествовавших усилий;
- внутреннее состояние, которое следует после продолжительного усилия и лежит в основе этого уменьшения способности выполнять что-то, чувство усталости.

Отечественный психолог С.Ю. Головин (1998) описал усталость (англ. tiredness или weariness; нем. mudigkeit) как комплекс субъективных переживаний, сопутствующих развитию состояния утомления, характеризующуюся чувствами слабости, вялости,

бессилия, ощущениями физиологического дискомфорта, осознанием нарушений в протекании процессов психических, потерей интереса к работе, преобладанием мотивации на прекращение деятельности, негативными реакциями эмоциональными.

В Кратком психологическом словаре (1998) утомление описано как состояние усталости, сопровождаемое пониженной работоспособностью, а усталость представляет собой комплекс субъективных переживаний, сопутствующих развитию состояния утомления.

Иногда в литературе можно встретить характеристику усталости как донозологической формы астении.

Таким образом, усталость – это состояние, при котором снижается продуктивность любой деятельности, уменьшается желание работать в обычном режиме.

Динамика работоспособности организма включает фазы:

- мобилизации, т.е. подготовки к какой-либо деятельности;
- первичной реакции, отражающей процесс количественного уравнивания;
- гиперкомпенсации, т.е. поиска оптимального решения, компенсации, когда работоспособность адекватна требованиям деятельности;
- субкомпенсации;
- декомпенсации;
- срыва, отражающих постепенное истощение резервов организма и снижение работоспособности.

Утомление часто возникает после чрезмерных физических, психических или умственных нагрузок, при неправильном чередовании работы и отдыха, систематическом недосыпании, адаптации к новым климатическим условиям и др. и описывается в литературе как информационный невроз, синдром менеджера, “белых воротничков”, руководящих кадров; астения у иностранцев, при смене часовых поясов, у спортсменов, ятрогенная (Аведисова А.С., 2003).

Утомление характерно для всех фаз работоспособности, начиная с субкомпенсации, когда наступает значительное сокращение физиологических резервов и организм

переходит на энергетически менее выгодные виды реакций, например поддержание минутного объёма кровотока за счёт увеличения частоты сокращений сердца вместо более выгодной реакции увеличения ударного объёма; осуществление двигательной реакции большим числом функциональных мышечных единиц при ослаблении силы сокращений отдельных мышечных волокон, т.е. нарушении чередования периодов работы и отдыха мышечных групп, участвующих в сокращении. У человека в начальных стадиях утомления снижается эффективность деятельности, т.е. возрастает величина физиологических и психических затрат, необходимых для одного и того же трудового акта; затем падает и производительность труда. При утомлении, прежде всего, нарушаются устойчивость вегетативных функций, сила и скорость мышечного сокращения, ухудшаются регуляция функций, выработка и торможение условных рефлексов. Вследствие этого замедляется темп работы, нарушаются ритмичность, точность и координация движений, для одной и той же деятельности требуются большие энергетические затраты. Повышаются пороги сенсорных систем, в процессах принятия решения доминируют готовые стереотипные формы, внимание ослаблено и с трудом переключается. Для утомляемости характерны увеличение числа ошибок и изменение их структуры: в начальных фазах, доминируют количественные ошибки, в последующих – появляются качественные.

В целом утомление можно охарактеризовать как нарушение адекватности ответа организма требованиям, предъявляемым характером деятельности. При этом нарушаются все основные требования адекватности: оптимальность частных реакций, лежащих в основе деятельности, их согласование друг с другом, качественное и количественное соответствие ответа организма требованиям задачи и минимизация расхода физиологических резервов.

При выраженном утомлении наблюдается полное прекращение работы. Субъективные признаки утомления человека – неприятные ощущения в работающих мышцах и суставах, при статической позе – боль и чувство затекания в мышцах спины, живота и шеи, появление болей в области лба и затылка, особенно при сенсорном и умственном утомлении, нарушение сосредоточенности, лёгкая отвлекаемость, вначале некоторое увеличение, а затем резкое ограничение контактов с окружающими, неосознанное стремление делать перерывы в работе более частыми и длительными.

Утомление у животных и человека имеет ряд общих механизмов, связанных с биохимическими изменениями на клеточном уровне и нарушением условно-рефлекторной деятельности. Однако как динамика, так и ряд структурных механизмов утомления, определяемые у человека регулирующей ролью мотивов деятельности, её целями и социальным характером, позволяют обнаружить в утомлении животных и человека и ряд принципиальных различий. В частности, у животных не наблюдается строгого развития фаз утомления, более характерно последовательное снижение количественных показателей, менее выражено изменение структуры деятельности, утомление практически не подавляется волевым усилием.

На динамику утомления влияет характер деятельности, в первую очередь её интенсивность, экстенсивность и темп. Существует оптимальная интенсивность деятельности, при которой утомление наступает позже; увеличение или уменьшение этой интенсивности ускоряет его наступление. Необходимо помнить, что усталость может возникнуть при длительном выполнении однообразной деятельности, т.е. при монотонной, статической и сенсорно обеднённой деятельности. В течение такой деятельности человек длительное время выполняет одну и ту же рабочую операцию, требующую ограниченного набора движений, например при узкоспециализированной работе на конвейере.

Таким образом, снижается внимание, угасают положительные мотивы деятельности и быстро развивается утомление. Но возможна и парадоксальная усталость, не связанная с истинным утомлением. Особенно быстро появляется утомление в тех случаях, когда работа выполняется при фиксированной напряжённой позе (статическая деятельность) или, когда ограничен поток раздражителей, поступающих к человеку, например звуковых или световых сигналов, содержащих сведения об условиях деятельности.

Из внешних факторов рабочей среды для организма человека наибольшее значение имеют микроклимат, особенно температура, влажность и скорость движения воздуха, состав воздуха и наличие в нём химических примесей, шум, вибрация, освещённость и т.д. Развитие утомления зависит от состояния здоровья и физической подготовки человека, которые не только обуславливают большие физиологические резервы, но и способствуют более быстрой и устойчивой мобилизации и формированию функциональных систем.

Скорость возникновения и развития утомления зависит и от ряда психологических характеристик личности – уровня тревожности, волевых качеств, в том числе

настойчивости, и других активационных параметров, т.е. таких функциональных свойств человека, которые обеспечивают степень реализации в конкретной деятельности его потенциальных возможностей. Например, внимание как активационный параметр обеспечивает большие возможности запоминания, а высокий уровень волевых качеств позволяет поддерживать необходимый уровень деятельности при выраженном чувстве усталости. Ведущая роль принадлежит высшим психическим характеристикам – идеалам и мировоззрению.

Первыми клиническими признаками усталости у пациентов являются быстрая утомляемость, слабость, вялость, недостаток энергии, апатия. Затем ухудшается память и для решения сложных задач приходится затрачивать большие усилия. Впоследствии может проявиться бессонница, начинают дрожать руки, возникают беспокойство и беспричинные страхи.

Усталость грозит снижением уровня иммунитета, в результате чего организм остается без защиты перед микроорганизмами, с которыми иммунитет здорового человека обычно справляется.

К сожалению, усталость постоянна, она нарастает с течением времени, в случае бездействия, она негативно скажется на организме больного человека. Наиболее простым способом уберечь себя от усталости является снижение нагрузки на организм.

Утомляемость и чувство усталости – обычные явления, не требующие помощи врача. Нормализация режима деятельности и полноценный отдых, как правило, улучшают самочувствие пациентов (Марценковский И.А., 2007).

Теории утомления

Из многочисленных теорий утомления теории "отравления" немецкого учёного Э. Пфлюгера (1872), "истощения" швейцарского ученого М. Шиффа (1868), "обменная теория" английского исследователя А. Хилла (1929) и многие другие имеют лишь исторический интерес.

В настоящее время признаны две группы современных теорий, на основании которых первичными считаются изменения в нервных центрах. Согласно одной из них, основой утомления являются гипоксические, т.е. связанные с недостаточностью кислородного снабжения, нарушения в нервных структурах, регулирующих процессы гомеостаза, в особенности изменения в сфере медиаторного обмена и химических процессов возникновения и передачи возбуждений.

Сторонники второй группы теорий отрицают единый механизм возникновения утомления. По их мнению, появление утомления может быть обусловлено рядом факторов или их комбинаций, начиная с недостаточности кровообращения при локальном мышечном утомлении и кончая изменением структуры гомеостатической регуляции со стороны высших отделов центральной нервной системы (охранительное торможение) при общем утомлении.

Большую роль в разработке современных теорий утомления сыграли такие ученые, как И.М. Сеченов, И.П. Павлов, Н.Е. Введенский, А.А. Ухтомский и Л.А. Орбели. Последний рассматривал его как нарушение адаптационно-трофической регуляции со стороны вегетативной нервной системы.

Проблему утомления изучали также отечественные физиологи Г.В. Фольборг, С.А. Косилов и другие. В современных исследованиях вскрыт ряд тонких механизмов утомления, связанных с нарушением обмена макроэргических соединений, снижением активности окислительных ферментов, изменением характера эндокринной регуляции со стороны гипоталамуса. Например, зарегистрировано снижение функции надпочечников, показано, что угнетается выработка адренокортикотропного гормона гипофизом, вначале повышается, а затем снижается активность инсулярного аппарата поджелудочной железы. Это ведёт к увеличению недоокисленных продуктов и гипергликемии. Как следствие

этого возникают вторичные изменения афферентной импульсации, что ещё больше ухудшает состояние гомеостаза и ведёт к нарушению согласованности вегетативных и двигательных рабочих реакций.

Виды утомления

В зависимости от вида выполняемой работы выделяют умственное и физическое утомление, при котором учитывают отклонения энергетических показателей обмена, например изменение температуры тела, биоэлектрических потенциалов.

В связи с тем, что обнаружилась принципиальная общность физического и умственного утомления, приобретает большое распространение классификация, основанная на преимущественной локализации утомления в звеньях нервной системы, обеспечивающей деятельность человека. Таким образом, различают эффекторное и сенсорное утомление и его разновидности: перцептивное, информационное. Кроме того, выделяют как обобщённую форму общее утомление.

Сенсорное утомление развивается в результате длительного или интенсивного воздействия раздражителя (например, сильный шум, свет), при котором первичные изменения возникают в сенсорных системах, начиная от рецептора и кончая корковым концом анализатора.

Перцептивное утомление, локализованное преимущественно в корковом конце анализатора, связано с трудностью обнаружения сигнала (например, при больших помехах, при его малой интенсивности, трудности дифференцирования).

Информационное утомление развивается вследствие недостаточности информации или при информационной перегрузке, когда наибольшая нагрузка падает на динамику межцентральных отношений, заключающуюся в замыкании временных связей между различными структурами в центральной нервной системе и оживлении ассоциативных связей, позволяющих правильно отразить в сознании объективную картину внешней среды.

Эффекторное утомление возникает при локализации изменений преимущественно в отделах центральной нервной системы, формирующих двигательный акт. При изменениях, появляющихся вследствие интенсивных процессов репродуктивной деятельности, связанной лишь с обработкой получаемой информации по жёстким правилам (например, счёт, разнесение по рубрикам), а также продуктивной, включающей процессы преобразования информации и формирования суждения, понятия, умозаключения и т.д., и эвристической, т.е. творческой, осуществляемой по индивидуальным, неявным алгоритмам, формируется умственное утомление.

В связи с тем, что при трудовой деятельности чаще сочетаются все выше перечисленные изменения, в организме возникает общее утомление, подчёркивая при этом наиболее выраженные нарушения в центральной нервной системе организма человека.

Синдром хронической усталости

Синдром хронической усталости (СХУ) (Chronic Fatigue Syndrome – CFS) - новая «болезнь века», признак времени и закономерный результат хронического стресса, переутомления и стремления уложиться в сразу несколько жесточайших графиков.

Синдром хронической усталости весьма распространённая патология не установленной природы, которая связана с особенностями жизни населения крупных поселений, типом жизни в развитых странах, плохой санитарно-экологической обстановкой, вирусной инфекцией, а также большой эмоционально-психической нагрузкой на человека, которые приводят к периодической апатии, депрессии, беспричинным приступам гнева, агрессии с частичной амнезией и другим симптомам заболевания.

В медицинской литературе СХУ известен под различными названиями: синдром хронической усталости и иммунной дисфункции, синдром поствирусной астении, миалгический энцефаломиелит (Bell E.J., McCarthy R.A., Riding M.H., 1988).

История синдрома хронической усталости

Столь распространенное сегодня заболевание как синдром хронической усталости еще в 70-80гг. XX века практически не было известно. Его появление напрямую связано с резким ускорением ритма жизни и увеличением умственной и психологической нагрузки на человека.

Заболевание синдрома хронической усталости получило название после эпидемии, возникшей в штате Невада (США) в 1984г. Доктор П. Чейни, практиковавший в небольшом городке Инклайн-Виллидж, расположенном на берегу озера Тахо, зарегистрировал более 200 случаев этого заболевания среди населения. Все пациенты ощущали депрессию, ухудшение настроения, мышечную слабость. У них обнаруживали вирус Эпштейна-Барр, либо антитела к данному вирусу и к другим вирусам — «родственникам» вируса герпеса. По мере проспективного обследования пациентов за период с 1984г. по 1990г. в США было зарегистрировано более 100000 случаев этого заболевания, около 80% из которых женщины, и был создан "Национальный центр хронической усталости".

Вспышки заболевания наблюдались и ранее: в Лос-Анджелесе в 1934г., в Исландии в 1948г., в Лондоне в 1955г., во Флориде в 1956г. Таким образом, синдром не ограничивается какими-либо географическими или социально-демографическими группами. В США синдромом хронической усталости страдают около 10 больных на 100 тысяч населения. В Австралии в 1990г. заболеваемость данной патологией была выше: 37 человек на 100 тысяч населения. Более подвержены синдрому хронической усталости женщины в возрасте от 25 до 45 лет, часто образованные, многого добившиеся, с хорошей речью (Bell E.J., McCarthy R.A., Riding M.H., 1988).

Этиология и патогенез синдрома хронической усталости

Причины возникновения синдрома хронической усталости до настоящего времени остаются по-прежнему неизвестными. Большая роль отводится чрезмерным физическим и

психическим нагрузкам, вирусной инфекции, дефициту макро- и микронутриентов, пищевой аллергии.

При современном ритме жизни, постоянно увеличивающихся физических и психических нагрузках существенно возрастает потребление кислорода головным мозгом, что в обычных условиях приводит к гипоксии и в дальнейшем к неизбежным последствиям. При хронической усталости изменяется обмен веществ, что приводит к существенному повышению расхода гликогена, появлению излишков молочной кислоты, накоплению аминокислот, гормонов, особенно активизированной щитовидной железы и других белковых веществ в крови пациентов. Таким образом, происходит замедление обменных процессов в клетках и накоплению метаболитов в тканях, т.е. «зашлаковывание организма».

Кроме того, не менее убедительной в настоящее время является инфекционная или вирусная теория. Согласно этой теории, триггерными факторами СХУ могут служить вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, вирусы простого герпеса I, II, VI типов, вирус Коксаки, гепатит С, энтеровирус, ретровирус. Дебют СХУ нередко связан с острым гриппоподобным заболеванием. Полностью не исключается возможность существования до сих пор не идентифицированного вируса (вероятнее всего, из группы герпес-вирусов), вызывающего СХУ, в то время как другие известные вирусы (EBV, CMV, HHV-6 и др.) могут играть вторичную роль, реактивируясь на фоне нарушений иммунного статуса и поддерживая их (Artsimovich N.G., 1992).

Многочисленные данные указывают на то, что при синдроме хронической усталости наблюдаются как количественные, так и функциональные иммунологические нарушения (Buchwald D., Komaroff A.L., 1991). Среди объективных показателей описывают снижение иммуноглобулинов G (IgG) за счет прежде всего G1- и G3-классов, числа лимфоцитов с фенотипом CD3 и CD4, естественных киллеров, повышение уровня циркулирующих комплексов и противовирусных антител разного типа, повышение β-эндорфина, интерлейкина-1 и интерферона, а также фактора некроза опухоли (Мороз И.Н., Подколзин А.А., 1999). У большинства больных с СХУ обнаружено уменьшение числа и/или снижение функции естественных киллеров. Таким образом, считается, что изменение фенотипа иммунокомпетентных клеток и дисфункция естественных киллеров — общее проявление синдрома хронической усталости.

По мнению некоторых авторов, синдром хронической усталости является следствием только психиатрической патологии: соматизированных расстройств, «больших» или атипичных депрессий.

В некоторых работах в качестве факторов патогенеза синдрома хронической усталости обсуждаются:

- повышенное образование молочной кислоты в ответ на физическую нагрузку;
- нарушение транспорта кислорода к тканям;
- снижение числа митохондрий и их дисфункция у больных синдромом хронической усталости.

Ряд авторов считает, что симптомы синдрома хронической усталости являются следствием нарушения клеточного метаболизма (Manuel Y. et al., 2000). В результате исследований пациентов с синдромом хронической усталости установлена четкая связь между уровнем L-карнитина в плазме крови и риском развития СХУ. Выявлено, что степень дефицита L-карнитина прямо связана со степенью выраженности симптомов синдрома хронической усталости. То есть, чем меньше L-карнитина и его эфиров содержится в плазме крови человека, тем ниже его работоспособность и хуже самочувствие (Kuratsune H. et al., 1994).

Однако, несмотря на все описанные изменения и нарушения при синдроме хронической усталости, в настоящее время патогенез его до конца остается неясным.

Клиническая картина синдрома хронической усталости

При синдроме хронической усталости от умственного и физического перенапряжения страдает центральная нервная система, эндокринная и иммунная системы организма.

Хроническая усталость — это состояние, при котором иммунная система человека настолько толерантна, что делает его беззащитным перед хронически рецидивирующими

вирусами, дрожжевыми микроорганизмами, болезнетворными бактериями, паразитами, с которыми иммунитет здорового человека обычно справляется.

Первыми признаками синдрома хронической усталости являются быстрая утомляемость, слабость, усталость, вялость, недостаток энергии, апатия. Впоследствии нарушается память, для решения сложных задач приходится прилагать невероятные усилия. Далее появляется бессонница, тремор конечностей, беспокойство и беспричинные страхи.

Синдром хронической усталости признан болезнью современности и характеризуется повышенной утомляемостью, постоянным чувством сильной усталости, болями в мышцах, сонливостью и депрессией.

Типичными клиническими проявлениями синдрома хронической усталости на ранних стадиях являются:

- слабость быстрая утомляемость, нарастающие расстройства внимания;
- повышенная раздражимость и неустойчивости эмоционально-психического состояния;
- повторяющиеся и нарастающие головные боли, не связанные с какой-либо патологией;
- расстройства сна и бодрствования в виде сонливости днем и бессонницы в ночное время суток;
- прогрессирующее на этом фоне снижение работоспособности;
- снижение веса (незначительное, но четко отмечаемое больными) или ожирение I-II степени;
- боли в позвоночнике и в суставах, обычно крупных;
- апатия, безрадостное настроение, эмоциональная подавленность.

Считают, что для постановки диагноза синдрома хронической усталости нужно наличие одного "большого" симптома и не менее 6 "малых" симптомов.

К большому симптомокомплексу («большим» симптомам) синдрома хронической усталости относят длительную усталость по неизвестной причине, не проходящую после отдыха, и снижение более чем на 50% двигательного режима. К «малым» симптомам относят мышечный дискомфорт, лихорадку, болезненность лимфоузлов, артралгии, снижение памяти и депрессию. Среди других симптомов при СХУ отмечают: боль в горле, фарингиты, боли в лимфоузлах, спутанность мышления, головокружения, состояния тревоги, боли в груди и другие мало специфические симптомы не выясненного патогенеза, встречающиеся с различной частотой при синдроме хронической усталости в описании различных авторов.

Типичными группами населения, среди которых часто встречается синдром хронической усталости, являются:

- ликвидаторы аварии на Чернобыльской Атомной Электростанции и лица, проживающие на экологически загрязненных территориях;
- постоперационные больные, особенно онкологические с последующей лучевой и химиотерапией;
- больные с хроническими воспалительными заболеваниями, в том числе со скрытым течением;
- группа бизнесменов, как типичных представителей жителей крупных городов, подвергающихся чрезмерным эмоционально-психическим нагрузкам на фоне материального достатка и снижения физических нагрузок.

Типичными факторами риска для заболевания данной патологией можно считать:

- неблагоприятные эколого-гигиенические условия проживания, особенно с повышенной лучевой нагрузкой на организм;
- воздействия, ослабляющие общую, иммунологическую и нервно-психическую сопротивляемость организма (наркоз, оперативные вмешательства, хронические заболевания, химиотерапия и лучевая терапия, а возможно, и иные типы неионизирующего облучения (компьютеры) и др.);
- частые и длительные стрессы как типичные условия работы и жизни в современном технически высоко развитом обществе;

- односторонняя напряженная работа;
- постоянная недостаточная физическая нагрузка и отсутствие физкультурных и спортивных занятий при достаточном благосостоянии и избыточном структурно нефизиологическом питании;
- отсутствие жизненных перспектив и широкого интереса в жизни.

Типичными для больных данной группы являются следующие сопутствующие патологии и вредные привычки, становящиеся патогенетически значимыми моментами в развитии синдрома хронической усталости:

- нерациональное и калорийно избыточное питание, приводящее к ожирению I-II стадий;
- алкоголизм часто в форме бытового пьянства, обычно связанный с попыткой снять нервное возбуждение вечером;
- интенсивное курение, являющееся попыткой стимулировать падающую работоспособность днем;
- хронические заболевания половой сферы, в том числе для настоящего времени это хламидиоз;
- гипертоническая болезнь I-II стадий, вегето-сосудистая дистония и другие заболевания.

Диагностика синдрома хронической усталости

Вопрос диагностики синдрома хронической усталости является весьма актуальным, как видно из выше сказанного, в виду малой известности его широкому кругу врачей, происходит скрывание его как отдельной патологии за рядом иных неврологических патологий и состояний.

Между тем, тщательный клинический анализ позволяет достаточно точно обрисовать картину синдрома хронической усталости как отдельной нозологии.

Типичными клиническими проявлениями для развивающегося СХУ на ранних стадиях являются:

- слабость, быстрая утомляемость, нарастающие расстройства внимания,
- повышенная раздражимость и неустойчивости эмоционально-психического состояния;
- повторяющиеся и нарастающие головные боли, не связанные с какой-либо патологией;
- расстройства сна и бодрствования в виде сонливости днем и бессонницы ночью;
- прогрессирующее на этом фоне снижение работоспособности, что заставляет больных использовать различные психостимуляторы с одной стороны и снотворные с другой. Типичным является частое и интенсивное курение для психической стимуляции днем и ежедневные вечерние приемы алкоголя для снятия нервно-психического возбуждения вечером, что приводит к широкому распространению бытового пьянства;
- снижение веса (незначительное, но четко отмечаемое больными) или, для групп материально обеспеченных лиц, ведущих физически мало активный образ жизни, ожирение I-II степени;
- боли в суставах, обычно крупных и в позвоночнике;
- апатия, безрадостное настроение, эмоциональная подавленность.

Весьма важным является то, что данная симптоматика течет прогрессивно и не может быть объяснена никакими соматическими заболеваниями. Более того, при тщательном клиническом обследовании не удается выявить никаких объективных изменений состояния организма - лабораторные исследования показывают отсутствие отклонений от нормы.

Не отмечается изменений в составе крови и мочи, нет рентгенологических изменений, не выявляется органических или функциональных отклонений по ультразвуковому исследованию. Нормальными оказываются показатели клинических биохимических исследований, не выявляется изменений в эндокринном и иммунном статусе.

Зачастую таким пациентам ошибочно устанавливают диагнозы синдрома вегетативной дисфункции и неврозов.

Лечение синдрома хронической усталости

Комплексность лечения синдрома хронической усталости является главным принципом. К одним из важных условий терапии также относятся соблюдение охранительного режима и постоянный контакт больного с лечащим врачом (Bell E.J., McCarthy R.A., Riding M.H., 1988).

В терапию синдрома хронической усталости могут включаться следующие процедуры:

- главное «лекарство» от синдрома хронической усталости - изменение образа жизни пациента;
- нормализация режима отдыха и физической нагрузки;
- разгрузочно-диетическая терапия (Werbach M.R., 2001);
- иглорефлексотерапия;
- гирудотерапия;
- общий или сегментарный массаж;
- подводный душ-массаж;
- лечебная физкультура или кинезотерапия;
- витаминотерапия препаратами витаминов В1, В6, В12 и С, общий или хотя бы сегментарный массаж совместно с гидропроцедурами и лечебной физкультурой;
- аутогенная тренировка или другие активные методы нормализации психо-эмоционального фона, в том числе групповая психотерапия;
- иммунокорректоры общего плана с ясно выраженным общим адаптогенным эффектом;

- только в исключительных случаях используются лекарственные средства.

Многие пациенты не могут полностью оправиться от синдрома хронической усталости даже с помощью лечения. Предложены некоторые стратегии управления, направленные на уменьшение последствий наличия СХУ. Во внимание принимаются всевозможные методики лекарственного лечения, различные медицинские терапии, комплементарная и нетрадиционная медицина. Систематическое наблюдение показало, что пациенты, имеющие синдром хронической усталости, менее восприимчивы к эффекту плацебо, и плацебо оказывает на них меньшее воздействие по сравнению с пациентами, имеющими другие болезни (Подколзин А.А., Донцов В.И., 1995, 1996). Синдром хронической усталости связан с химической чувствительностью, и некоторые пациенты часто реагируют на небольшую часть той терапевтической дозы, которая является нормальной в других условиях.

Сходство и различия астенического синдрома и усталости.

Дифференциальная диагностика

Для дифференциальной диагностики астенического синдрома и усталости крайне важным является определение сходства и различий между двумя данными состояниями.

По мнению В.Я. Гиндикина (2000), в отличие от астенических расстройств физиологическая утомляемость характеризуется:

- слабой выраженностью астенических симптомов;
- появлением астенических симптомов на короткое время при нагрузках, недосыпании;
- исчезновением астенических симптомов после отдыха.

А.С. Аведисова (2003) описывает, что в отличие от утомляемости - физиологического состояния, следующего за интенсивной и продолжительной мобилизацией организма, быстро возникающего, проходящего после отдыха, не требующего медицинской помощи, астеническое состояние — это патологическое

состояние, развивающееся постепенно, вне связи с необходимостью мобилизации организма, длится месяцы и годы, не восстанавливается после отдыха и требует оказания пациенту медицинской помощи (Аведисова А.С., 2003). Дифференциальная диагностика усталости и астении представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Дифференциальная диагностика усталости и астении

Признак	Усталость	Астения
Состояние	физиологическое	патологическое
Связь с нагрузкой	возникает после адекватной нагрузки	усиливается после нагрузок
Связь с отдыхом	проходит после отдыха	не проходит полностью после отдыха
Быстрота возникновения	выражена	не выражена
Длительность	проходящий процесс	постоянный процесс
Энергетические ресурсы организма	истощены	нарушена регуляции использования
Необходимость специализированной терапии	не требуется	требуется

Литература

Аведисова А.С. Терапия астенических состояний. – 2003. – Фармацевтический вестник. № 33 (312).

Головин С.Ю. Словарь практического психолога. - Мн.: Харвест, 1998. - 800 с.

Клебанова В.А. Синдром хронической усталости (обзор) // Гигиена и санитария. 1995. N1. С.144-148.

Краткий психологический словарь / Под общей ред. А. В. Петровского и М. Г. Ярошевского; ред.-составитель Л. А. Карпенко.— 2-е изд., расширенное, испр. и доп.— Ростов-на-Дону: «ФЕНИКС», 1998.

Марценковский И.А. Астенический синдром. Континуум состояний: от психического и физического истощения до хронической слабости и астенической несостоятельности Медицинские аспекты в жизни женщины №2(5) 2007 С. 1-5.

Мороз И.Н., Подколзин А.А. Новое в диагностике и лечении синдрома хронической усталости // Профилактика старения. 1999. № 1, С. 45-47.

Оксфордский толковый словарь общей медицины Под ред. А. Ребера, 2002

Подколзин А.А., Донцов В.И. Факторы малой интенсивности в биоактивации и иммунокоррекции. - М.: ПАНАС-АЭРО, 1995. – 195 с.

Подколзин А.А., Донцов В.И. Старение, долголетие и биоактивация. М.:Московские учебники и картолитография.1996. 210 с.

Artsimovich N.G. // Theses of Simposium with International Participation Current Problems of Clinical and Experimental Psychoneuroimmunology. Tomsk, Russia, 1992; 1: 80-2.

Bell E.J., McCarthey R.A., Riding M.H. // J. R. Soc. Med. 1988; 81: 329-31.

Buchwald D., Komaroff A.L. // Rev. Infect. Dis. 1991; 13(1): 12-8.

Jacobson W., Saich T., Borysiewicz L.K., Behan W.M., Behan P.O., Wreghitt T.G. Serum folate and chronic fatigue syndrome // Neurology. 1994. Nov; 44(11): 2214-5.

Kuratsune H., Yamaguti K., Takahashi M., Misaki H., Tagawa S., Kitani T. Acylcarnitine deficiency in chronic fatigue syndrome // Clin Infect Dis. 1994. Jan; 18(1): 62-7.

Lawrie S.M. et al. Chronic fatigue syndrom in community. Prevalence and associations // Br. J. Psychiatry. 1995. Vol.166. P. 793-797.

Manuel Y., Keenoy B., Moorkens G., Vertommen J., Noe M., Nève J., De Leeuw I. Magnesium status and parameters of the oxidant-antioxidant balance in patients with chronic fatigue: effects of supplementation with magnesium // J Am Coll Nutr. 2000. Jun; 19(3): 374-82

- McKenzie R. et al. Chronic fatigue syndrom // Adv. Intern. Med. 1995. Vol.40. P.119-153.
- Murtagh J. Patient education: chronic fatigue syndrom // Aust. Fam. Physician. 1995. Vol.24. P.1297.
- Schonfeld U. Chronic fatigue syndrom // Med. Monatsschr. Pharm. 1995. Vol.18. P.90-96.
- Swannik C.M. et al. Chronic fatigue syndrom: a clinical and laboratory study with a well matched control group // J. Int. Med. 1995. Vol.237. P.499-506.
- Vecchiet J., Cipollone F., Falasca K., Mezzetti A., Pizzigallo E., Bucciarelli T., De Laurentis S., Affaitati G., De Cesare D., Giamberardino M.A. Relationship between musculoskeletal symptoms and blood markers of oxidative stress in patients with chronic fatigue syndrome // Neurosci Lett. 2003. Jan 2; 335(3): 151-4.
- Werbach M.R. Nutritional strategies for treating chronic fatigue syndrome // Altern Med Rev. 2001. Feb; 6(1): 4-6.
- Wessely S. The epidemiology of chronic fatigue syndrom // Epid. Rev. 1995. Vol.17. P.139-151.
- Ziem G. et al. Chronic fatigue syndrom, fibromyalgia and chemical sensitivite overlapping disorders // Arch. Intern. Med. 1995. Vol.155. P.1913.

Особенности развития и клинического течения астенического расстройства в педиатрической практике

В.П. Новикова, М.М. Гурова

«Необходимо помнить: быть ребенком – это уже стресс»

Ш. Левис

Снижение распространения инфекционных заболеваний и усиление роли психосоциальных факторов в нарушении здоровья, привело к росту числа болезней адаптации, характеризующихся ухудшением приспособительных возможностей организма, приводящих к срыву механизмов регуляции функциональных систем. Закономерным итогом снижения общей резистентности организма является формирование различных функциональных состояний с последующим переходом в хронические заболевания. Это согласуется с данными, что за последние 10-15 лет произошло значительное ухудшение состояния здоровья детей всех возрастных групп. При этом в структуре хронической патологии по данным последней диспансеризации (2005) одну из лидирующих позиций занимают нервно-психические расстройства, выявляющиеся в 480 случаях на 1000 среди младших школьников и достигающих 875 случаев на 1000 среди старшеклассников. Так, по данным В.В. Седнева (2004), отмечается трехкратное увеличение доклинических форм невротических расстройств в детском возрасте и повышение в 2,5 раза клинически оформленных невротических расстройств за последние 10 лет. В результате лишь каждый 7 ребенок может считаться психически здоровым, у каждого пятого ребенка выявляются функциональные нарушения, 2/3 детей имеют психическую патологию донозологического уровня (Седнев В.В., 2004). По материалам резолюции XVI съезда педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» (2009) значимость психогенных расстройств возрастает в связи с серьезностью медико-социальных последствий, в виде затруднения освоения школьной программы в полном объеме (справляется не более 10% детей), последующей социальной и психологической дезадаптации, различных ограничений в выборе профессии и трудоустройстве (около 30% детей).

Преобладание в структуре нервно-психических расстройств донозологических состояний является реальной проблемой в педиатрической практике (Антропов Ю.Ф., 2003; Исаев Д.Н., 2004; Bourrillon A., Arsan A., 2002). С одной стороны эта группа детей представляется наиболее перспективной в плане проведения профилактических мероприятий, с другой - существуют практические трудности своевременного выявления данного контингента больных, имеющие субъективные и объективные предпосылки. Среди объективных предпосылок можно выделить слабое знакомство большинства практикующих педиатров со спецификой указанной патологии, что подчеркивал F. Yamashita, утверждая, «... что не все педиатры хорошо знакомы с описываемыми расстройствами, хотя и тратят на них до четверти своего рабочего времени» (Исаев Д.Н., 2004). К другим сложностями относятся многообразие жалоб пациента, которые часто маскирует основную проблему, недооценка особенностей нормального психического развития ребенка, характеризующегося тем или иным сочетанием сформированных и только еще формирующихся звеньев психических функций (Микадзе Ю.В., 2008; Моисеев А.Б., Цветкова Л.Н., 2009). Среди субъективных факторов на первое место выходит отсутствие настороженности врача, не склонного расценивать имеющиеся у ребёнка затруднения как жалобы, указывающие на наличие патологического состояния, в связи с ошибочным представлением о том, что детям несвойственно глубоко и продолжительно переживать свои трудности (если таковые имеются вообще) (Антропов Ю.Ф., 2003; Исаев Д.Н., 2004; Иванов Е.С., 2002). Всё это в полной мере относится к астеническому синдрому с такими неспецифическими проявлениями, как нарушения памяти, внимания, работоспособности со снижением успеваемости, встречающимися как при незначительных отклонениях в здоровье, так и при серьезных патологических состояниях. В тоже время даже небольшие изменения нормального хода онтогенеза для развивающегося организма могут иметь ближайшие и отдаленные последствия. В качестве ближайших последствий можно отметить ухудшение становления функциональных взаимосвязей и процессов регуляции деятельности органов и систем, изменение качества функционирования высших мозговых функций, снижение обеспечения надежности, экономичности и совершенства реакций жизнедеятельности. Это препятствует формированию тонких механизмов памяти, способности к обучению, негативно влияет на эмоциональные и психологические межличностные взаимодействия. К отдаленным последствиям относятся снижение социальной и психической адаптации, нарушение процесса обучения, снижение качества жизни в связи с нарушением привычной жизнедеятельности, снижение резистентности в отношении растормаживания

простых влечений и инстинктов, формирование на этом фоне психических и/или соматических нарушений.

Одной из специфических особенностей детского возраста является выделение критических периодов детства: период новорожденности, дошкольный, ранний школьный возраст и подростковый возраст, в связи с интенсивными процессами роста и развития ребёнка (Шиляев Р.Р., Неудахин Е.В., 2008). Основополагающей чертой критических (кризисных) периодов развития является напряженность механизмов адаптации, когда системы, направленные на поддержание гомеостаза (нервная, эндокринная, иммунная) работают на пределе своих возможностей. Значимыми процессами, происходящими на этих этапах развития, являются:

- 1) активный морфогенез органов и тканей;
- 2) перестройка регулирующих систем с учетом новых потребностей организма;
- 3) снижение обеспечения надежности, экономичности и совершенства реакций жизнедеятельности;
- 4) негативное влияние на эмоциональные и психологические межличностные взаимодействия;
- 5) повышенная чувствительность к стрессовым факторам с развитием хронических стрессовых реакций;
- 6) повышенная подверженность к воздействиям различных эндогенных и экзогенных факторов с развитием функциональной патологии, а в случае наследственной предрасположенности и к хроническому заболеванию.

По своим психофизиологическим характеристикам и эмоциональной насыщенности, можно считать, что ребёнок переживает 3 пубертатных периода (1-й – 2-4 года, 2-й – 6-8 лет и 3-й – истинный пубертат) (Микадзе Ю.В., 2008). Несмотря на то, что для каждого возрастного периода характерны свои особенности поддержания процессов адаптации и гомеостаза, своя специфика обмена веществ, оптимальное для роста соотношение фаз ассимиляции и диссимиляции, можно выделить ряд общих закономерностей в энергетическом и пластическом обеспечении критических периодов (рис. 3).

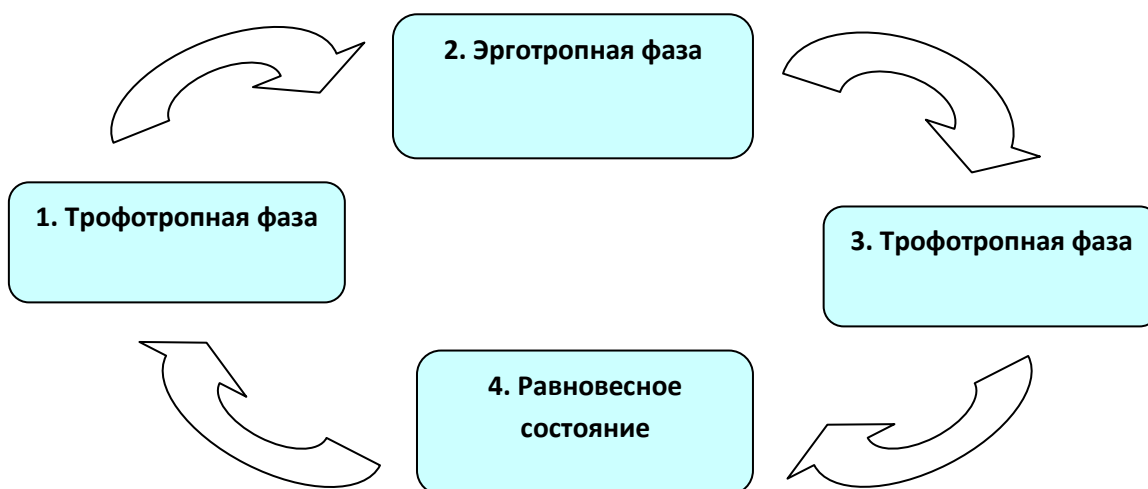


Рис. 3. Особенности энергетического обеспечения в критические периоды развития организма

Так перед началом периода интенсивного роста происходит подготовка организма в виде преднутриентного обеспечения, что требует активации трофотропных надсегментарных структур и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) (1). В начале критического периода, характеризующегося интенсивными процессами роста, происходит преимущественная активация эрготропных надсегментарных структур и симпатического звена ВНС (2) с последующим переключением на трофотропное обеспечение (3) и, наконец, достижение эйтонии (4) - равновесного состояния гомеостатических параметров на новом для организма уровне. Таким образом, даже у практически здоровых детей, отмечаются периоды нарушения стабильного энергетического обеспечения, что может приводить к развитию функциональных нарушений со стороны различных органов и систем и клинически проявляться симптомами вегетативной дисфункции (Антропов Ю.Ф., 2003; Шиляев Р.Р., Неудахин Е.В., 2008).

Для активно развивающейся нервной системы характерны следующие особенности (Шиляев Р.Р., Неудахин Е.В., 2008; Микадзе Ю.В., 2008):

- повышенная потребность в энергии и поступлении энергетических субстратов → быстро развивается энергетический дефицит,
- избыточное вовлечение нервных центров в реализацию психических функций → полиморфность клинической картины,

- обязательно вовлечение вегетативной нервной системы (ВНС) → вегетативное сопровождение любой психической реакции,
- недостаточная миелинизация → снижение скорости и качества проведения нервных сигналов,
- дисбаланс нейромедиаторов → преобладание процессов возбуждения над торможением.

По мере роста ребёнка происходят изменения морфофункциональной организации мозга, направленные на стабилизацию нейродинамических процессов (возбуждение – торможение), регуляцию корково-подкорковых отношений с возрастанием роли неокортекса в распознавании раздражений. Меняется динамика активации мозговых процессов от генерализованной активации (первые 5 лет), через регионарно-специфическую форму активации (6-10 лет) и регрессивный возврат к генерализованной активации (11-14 лет) к восстановлению реактивности и приближению параметров функционирования к взрослому уровню (Антропов Ю.Ф., 2003; Микадзе Ю.В., 2008).

Структурно-функциональные изменения со стороны ЦНС сопровождаются перестройками нервно-психических функций, затрагивающими становление, созревание и развитие психических свойств и компонентов личности: формирование характера и специфических поведенческих реакций. Поэтому в случае нарушения равновесия между нейрофизиологическими возможностями мозга ребёнка и требованиями, предъявляемыми социальным окружением возникают нарушения, проявляющиеся в виде дизонтогенетических феноменов, синдромов и болезней. В связи с неравномерностью и скачкообразностью процесса психического развития, необходимо учитывать психологические особенности ребёнка, отличающих его не только от взрослого человека, но и от детей других возрастных групп (Исаев Д.Н., 2004). Общими особенностями, характеризующими детский возраст, являются:

- 1) отсутствие достаточного жизненного опыта, что затрудняет сопоставление актуальной ситуации с ранее пережитыми обстоятельствами и использование имеющихся обобщенных сведений для понимания переживаемых событий,
- 2) преобладание эмоционально-чувственного (неосознаваемого), а не логического (сознательного) уровня реагирования, что делает детей крайне чувствительными к обстоятельствам жизни и затрудняет правильную интерпретацию происходящих событий,

- 3) зависимое положение ребёнка в семье от родителей или опекунов, удовлетворяющих его основные потребности. При этом трудности, возникшие в семье, дети часто связывают с собственными провинностями и испытывают чувство тревоги и вины,
- 4) продолжающиеся процессы развития могут способствовать как коррекции возникших отклонений в развитии, так и потенцировать патологические психические новообразования,
- 5) дети реже вовлекаются в интеллектуальные конфликты, так как сознание ещё не интериоризировано, вместо этого у них возникают психосоматические или поведенческие симптомы.

Психологические особенности в возрастном аспекте характеризуются различными мотивами для переживаний, если для детей раннего возраста они связаны с родителями (страх потерять), то для детей старшего возраста на первый план выходят отношения со сверстниками; повышенной чувствительностью к факторам внешней среды, особенно у детей раннего возраста. В подростковом возрасте происходит переоценка системы ценностей с изменением вклада оценки окружающих (первоначально завышена) и самооценки (снижена) с последующим противоположным соотношением в позднем подростковом возрасте. Это может служить источником конфликтов - развития болезненного самолюбия, стремления к самоутверждению любой ценой, демонстративное противопоставление себя коллективу (Антропов Ю.Ф., 2003; Исаев Д.Н., 2004).

Все вышеперечисленные особенности детского организма в совокупности с действием онтогенетического фактора объясняют легкое возникновение нервно-психических нарушений в детском возрасте, среди которых наиболее часто встречаются астения. Данное состояние характеризуется многогранностью, включает широкий спектр патологических состояний от начальных проявлений дезадаптации до серьезных заболеваний, в том числе психических расстройств, с различным прогнозом.

Среди состояний, которые могут приводить к астеническому синдрому, выделяют (Иванов Е.С., 2002; Кривопустов С.П., 2006; Шайтор В.М., 2007):

- 1) состояния истощения, провоцирующиеся стрессами, психоэмоциональными и физическими перегрузками;

- 2) соматические заболевания - инфекционные, прежде всего вирусной этиологии, а так же заболевания метаболического, эндокринного, гематологического, опухолевого происхождения;
- 3) органические состояния, связанные с дизонтогенетическими процессами в виде нарушений созревания мозга и/или психики, метаболическими, дисциркуляторными, атрофическими мозговыми нарушениями;
- 4) депрессивные состояния в виде резидуальных депрессий и депрессии истощения Киелхольца;
- 5) эндогенная витальная астения (юношеская астеническая несостоятельность, процессуальная астения при шизофрении).

Факторы, способствующие развитию астенических состояний, включают биологические (генетическая предрасположенность) и средовые (окружающая среда). Средовые факторы, воздействующие на детей условно можно разделить на эндогенные и экзогенные, и на пренатальные и постнатальные (табл. 2). При этом по данным Ю.В. Микадзе (2008), пренатальные и перинатальные поражения ЦНС обуславливают в будущем 40-60% неврологической патологии у детей и взрослых, в связи формирование персональных морфофункциональных особенностей, вариантов нервно-психического реагирования и адаптационных механизмов. Специфика пренатальных факторов определяется опосредованным влиянием всего комплекса материнских факторов на организм ребёнка. В постнатальном периоде существенную роль начинает играть такой фактор как социальная ситуация развития ребенка.

Таблица 2.

Факторы, способствующие формированию астении

Пренатальные факторы	Постнатальные факторы
Гестационные (отягощенный акушерский анамнез, токсикозы, гестозы, угроза прерывания беременности)	Недоношенность
Курение матери во время беременности и другие вредные привычки	Морфофункциональная незрелость
Родовая травма	Задержка внутриутробного развития
Воздействие на плод инфекционных	Искусственное вскармливание
	Интранатальная и/или постнатальная асфиксия/гипоксия
	Особенности церебрального метаболизма

<p>патогенов (вирусов, бактерий, различных вирусно-вирусных и вирусно-бактериальных ассоциаций)</p> <p>Токсическое воздействие на плод (тяжелых металлов, интоксикантов растительного и синтетического происхождения)</p> <p>Внутриутробная гипоксия плода (острая и/или хроническая)</p> <p>Нарушения нейрохимических и/или нейрофизиологических параметров ЦНС</p> <p>Внутриутробные нейроинфекции</p>	<p>различного генеза (дофамина, серотонина, глюкозы).</p> <p>Морфометрические особенности ЦНС (мозжечка, базальных ганглиев и др. церебральных структур),</p> <p>Нарушения функций щитовидной железы и других эндокринных органов</p> <p>Алиментарные дефициты (витаминов, минеральных веществ, других нутриентов)</p> <p>Токсические факторы</p> <p>Эмоциональные сложности в отношениях между родителями</p> <p>Проживание и воспитание во внесемейных условиях</p> <p>Специфические паттерны воспитания в семье</p> <p>Особенности индивидуального темперамента</p>
--	--

Несмотря на разноплановость predisposing факторов, их можно сгруппировать следующим образом (рис. 4).

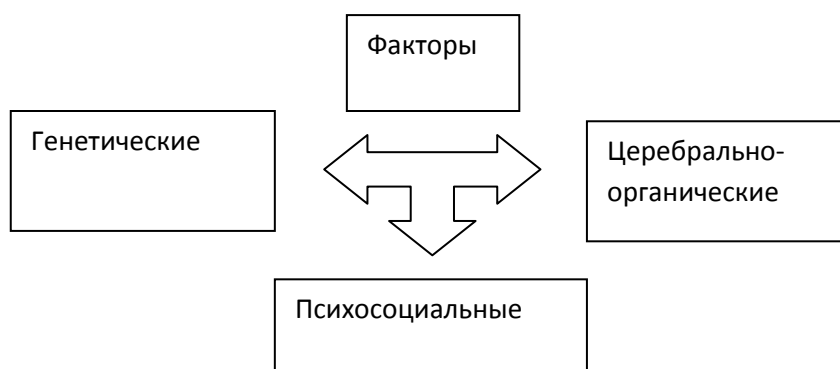


Рис. 4. Факторы риска возникновения астенических состояний

Генетические факторы включают акцентуированные черты характера, патологические особенности личности родителей. К психосоциальным факторам относятся наличие длительных или даже хронических психотравмирующих ситуаций, чаще всего связанных с конфликтами в семье (патологическое воспитание, нарушение в системе мать-дитя, посещение детских учреждений, психоэмоциональные перегрузки, неполная семья, алкоголизация родителей и конфликты в семье, смерть родителей или

близких родственников, изменение стереотипа общения). Церебрально-органические факторы объединяют нарушения в периоде беременности, родов, минимальную мозговую дисфункцию. В эту же группу в детском возрасте относятся нарушения вскармливания, психомоторного развития, травмы, операции и тяжелые соматические заболевания (Шайтор В.М., 2007; Bourrillon A., Arsan A., 2002).

Значимым фактором, способствующим развитию астенических состояний в детском возрасте, является дефицит витаминов и минералов, отдельных аминокислот (АК), в частности триптофана, полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) необходимых для нормального морфофункционального созревания нервной системы и синтеза нейромедиаторов, влияющих на эмоциональную сферу и поведение (Конь И.Я., 2000). Дефицит макро- и микронутриентов может носить первичный и вторичный характер. Первичный – связан с неполноценным питанием, особенно влияющим на развитие ребёнка в первые 2 года жизни, что связано с быстрым ростом тела и мозга (Микадзе Ю.В., 2008). Вторичный дефицит развивается в результате нарушения усвоения пищи (синдром мальабсорбции), при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, дисбиотических нарушениях кишечника и патологии обмена веществ (Моисеев А.Б., Цветкова Л.Н., 2009). Кроме того, в детском возрасте сходные изменения возникают в группе часто болеющих детей. Среди микронутриентов важную роль играет дефицит железа, в связи с чем, астении являются постоянным проявлением хронических железодефицитных анемий (Окнин В.Ю., 2004).

На возникновение астении влияют эмоциональные особенности детей, характеризующиеся разнообразностью, кратковременностью проявлений с одной стороны в сочетании с интенсивностью и устойчивостью отрицательных эмоций (Антропов Ю.Ф., 2003). Это приводит к преимущественно отрицательному эмоциональному реагированию на большинство событий (табл. 3) (Антропов Ю.Ф., 2003; Исаев Д.Н., 2004).

События, провоцирующих возникновение отрицательных эмоций в детском
возрасте

Дошкольный возраст	Школьный возраст
Срыв привычного стереотипа поведения - изменение обстановки или круга общения	Неспособность справиться со школьной нагрузкой
Неправильное построение режима дня ребенка	Враждебное отношение учителя
Неправильные воспитательные приёмы	Неприятие детским коллективом
Отсутствие необходимых условий для игры и самостоятельной деятельности	Развод родителей,
Создание односторонней аффективной привязанности	Смерть родителей
Отсутствие единого подхода к ребенку	

Отрицательные эмоции могут маскироваться повышенной тревожностью, непоседливостью ребенка, трудностями в разговорной речи, отсутствием аппетита, поведенческими нарушениями. Формы девиантного поведения как способ отрицательного эмоционального реагирования у детей раннего возраста проявляются в виде внезапной агрессии по любому поводу, признаками сильной тревоги, страха, вплоть до развития депрессии с безучастностью, враждебным отношением к окружающему (Антропов Ю.Ф., 2003).

По нашим данным у детей с хронической соматической патологией (хроническими гастродуоденитами – ХГД), помимо основного заболевания, на развитие астении влияет сочетание пре- и постнатальных факторов. Среди них наибольшее значение имеют неблагоприятное течение перинатального периода (осложненное течение беременности и родов). При изучении особенностей анамнеза жизни было выявлено, что в 70% случаев у матерей детей с ХГД, отмечалось осложненное течение беременности и родов, указанная тенденция касалась всех трех триместров беременности, при этом в качестве наиболее частого осложнения отмечалась угроза прерывания (33,1%). В 55% случаев проводилась стимуляция родовой деятельности, в 33,1% случаев было подтверждено развитие асфиксии в родах, вследствие тугого обвития пуповины. К другим значимым факторам

относились характер вскармливания на первом году жизни (продолжительность грудного вскармливания, раннее введение в питание коровьего молока); несбалансированное питание в последующие периоды жизни со сниженным потреблением жиров растительного происхождения, белков животного происхождения; нарушение режима питания в виде нерегулярного приема пищи, потребления соков и фруктов с заменой традиционных продуктов питания на популярные в детском возрасте газированные напитки и продукты «фаст-фуда».

Независимо от особенностей перечисленных факторов, их объединяет то, что воздействия оказываются не на зрелый, а на интенсивно развивающийся организм, с последующим нарушением механизмов созревания органов, систем и/или всего организма, появлением дизонтогенетических изменений - микроальтераций, которые могут сохраняться и после прекращения действия этиологического фактора. В последующем дизонтогенез может сам становиться ведущей причиной физического и/или психического дефекта, структурной или функциональной аномалии, измененной реактивности и сопротивляемости, превращаться в фактор внутренних условий для развития заболеваний иной этиологии в виде соматогений, психогенных реакций как кратковременного (дисрегуляторного) характера, так и в виде стойких отклонений (Антропов Ю.Ф., 2003; Микадзе Ю.В., 2008). В патогенезе астении, независимо от этиологии, изменения затрагивают как нервную систему и психологические функции, так и целостный организм. Цепочка патогенетических изменений при действии пре- и постнатальных факторов сводится к последствиям гипоксического повреждения головного мозга (рис. 5).

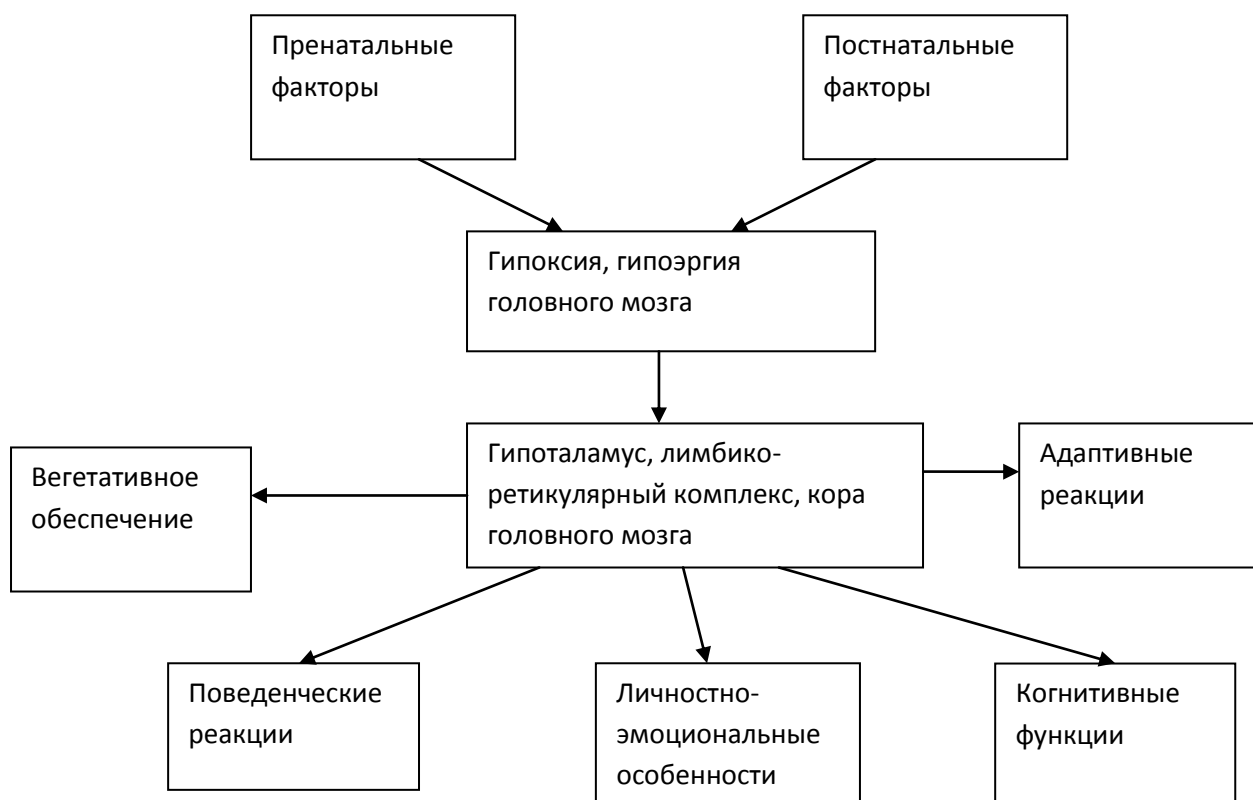


Рис. 5. Патогенетические изменения при астении

Независимо от действующего фактора, развивается стрессовая реакция с метаболическими нарушениями, приводящими к развитию гипоксии и ацидоза с дальнейшим нарушением процессов образования и расходования энергии (Кривопустов С.П., 2006; Федорова В.И., 2000; Шац И.К., 1989). В случае гипоксии процесс аэробного гликолиза для получения энергии переключается на менее эффективный анаэробный гликолиз. В результате не только снижается образование энергии, необходимой для роста и развития ЦНС, но и усиливаются явления ацидоза, связанные с накоплением недоокисленных продуктов и, прежде всего, молочной кислоты. Последующие изменения затрагивают все уровни ЦНС: структурный, биохимический, функциональный, поскольку развивающаяся нервная система особенно уязвима при кислородной недостаточности, а вызванные гипоксией биохимические и морфологические изменения способны в той или иной степени исказить нормальный ход сложных процессов развития головного мозга. Наиболее чувствительными структурами ЦНС, вовлекающимися в патологический процесс, являются гипоталамус, лимбико-ретикулярный комплекс и кора головного мозга. Соответственно нарушается функционирование психических и вегетативных центров, ответственных за формирование эмоциональных, поведенческих, адаптивных реакций, ухудшаются межполушарные взаимодействия с ослаблением

интегративной функции ЦНС (Микадзе Ю.В., 2008). На биохимическом уровне возникает дисбаланс нейромедиаторов (серотонина и норадреналина), нарушаются энергетические процессы нервных клеток, изменяется чувствительность нейронов к нейротрансмиттерам и нейропептидам. На функциональном уровне изменяется передача нервного сигнала с уменьшением количества нервных импульсов за единицу времени, возникает дисбаланс между процессами возбуждения и торможения, нестабильное состояние мышления, эмоций, памяти.

На организменном уровне происходит снижение стрессоустойчивости, компенсаторно-приспособительных возможностей организма, нарушениями гомеостаза.

Перечисленные изменения с учетом высоких компенсаторных возможностей ребёнка могут на некоторое время проходить, появляясь вновь в последующие возрастные периоды, под воздействием психоэмоциональных и физических нагрузок, реализуясь через структурно и функционально спровоцированные структуры лимбико-ретикулярного комплекса и гипоталамуса (Антропов Ю.Ф., 2003; Смулевич А.Б., Андрищенко А.В., Бескова Д.А., 2009). В связи с неравномерным созреванием и вовлечением в психические функции нервных структур, с возрастом клинические проявления обогащаются новыми симптомами, в том числе и на соматическом уровне за счет перенапряжения висцеральных систем. Кроме того, повышение нагрузок на ЦНС изменяет качество психических и когнитивных функций.

Проявления вторичного симптомокомплекса имеют свои патогенетические механизмы. Появление характерного для астении чувства утомления свидетельствует о перегрузке центральных регуляторных систем, снижении энергетических ресурсов организма и накоплении недоокисленных субстратов. Выраженность данной жалобы будет зависеть от характера стрессорного воздействия на организм. Вследствие нарушения интегративной функции надсегментарных центров может реализоваться следующая цепочка патологических событий: вегетативные нарушения → нарушение обмена веществ, гемостаза и гомеостаза → нарушение иннервации внутренних органов и сосудов → нарушение медиаторной и гормональной регуляции биологически активными веществами → гипо- и гиперчувствительность периферических и центральных рецепторов → длительное напряжение механизмов центральной адаптации с истощением процессов регуляции и управления → психосоматические заболевания.

Изменение со стороны медиаторных систем мозга, недостаточная миелинизация приводят к сверхвозбудимости сенсорного восприятия с повышенной восприимчивостью нейтральных в норме внешних раздражителей и несоразмерностью ощущений, отражающих физиологическую деятельность внутренних органов. Среди типичных для детского возраста сенсорных нарушений можно выделить гиперпатию, с повышением порога восприятия, отсутствием чувства точной локализации воздействия, быстрой генерализацией и длительным эффектом последствия (Микадзе Ю.В., 2008). Последующее снижение чувствительности рецепторов нервных клеток к медиаторам приводит к постепенному обеднению эмоционального фона вплоть до развития гипотимии [Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Бескова Д.А., 2009].

Морфофункциональные изменения нервной системы при астении являются базисом для возникновения психологических феноменов в виде повышенной раздражительности, направленной на ограничение круга общения (уменьшение контактов) с отталкиванием всего непосильного и лишнего. Соматизация с замещением переживаний соматическими симптомами дает возможность ограничить влияние внешних факторов за счет уменьшения социальной активности в роли больного. Среди других изменений со стороны психических функций выявляются волевая неустойчивость, легкость возникновения, бурное протекание, заостряемость и неуправляемость аффектов, отсутствию гибкости во взаимоотношениях с людьми (Антропов Ю.Ф., 2003).

Особенностью детского возраста является то, что патологические изменения, возникающие в критические периоды и при астении, имеют сходные закономерности. В результате дефицита энергии, как следствие несбалансированности эрго- и трофотропных стадий, в критические периоды развития могут появляться типичные астенические жалобы, которые носят обратимый характер. Вследствие незрелости психических реакций возникают феномены, сходные с астеническими проявлениями (Исаев Д.Н., 2004). К ним можно отнести гиперчувствительность, впечатлительность, рассеянность внимания и нарушения памяти, раздражительность и эмоциональную лабильность. Гиперчувствительность и впечатлительность отражают реакцию ребёнка на увеличение с возрастом средовых и внутренних стимулов вследствие расширения контактов и активного познания окружающего мира. В связи с затруднениями, испытываемыми при выстраивании иерархии потребностей в своей деятельности, ребёнок непродуктивно хватается за все дела сразу с тратой равного количества энергии и быстрым истощением (нарушение принципа экономичности). Раздражительность является результатом

диффузного (недифференцируемого) увеличения чувствительности к средовым факторам вследствие повышенных энергозатрат и временного дефицита энергии. Представляет собой своеобразную попытку ограничить организм от всех средовых раздражителей. Кроме того, у детей это связано со слабыми процессами торможения и быстрым возникновением доминанты возбуждения, когда даже незначительные стимулы вызывают чрезмерный ответ. Эмоциональная лабильность с чувством неудовлетворенности связаны с быстрой сменой эмоций в ответ на увеличение стимулов и затруднениями в их разбивке по степени важности.

Таким образом, психологический фон ребёнка напоминает фон астенического пациента и характеризуется переизбытком незавершенных дел и ситуаций, с попыткой завершить все незавершенные дела сразу ("усталость, не знающая покоя") и, одновременно, стремлением этого избежать (раздражительность и агрессивность). В тоже время перечисленные психологические феномены у здоровых детей быстропроходящие и отражают особенности психологического развития. Сохраняющиеся астенические проявления указывают на возникновение отклонений в виде дизонтогенетических и дезадаптационных расстройств вследствие экзогенных и/или эндогенных воздействий. Своевременное направленное вмешательство восстанавливает нормальный ход онтогенеза, является профилактической мерой возникновения симптомокомплекса вторичных проявлений.

В клинических проявлениях астении, независимо от этиологии, можно выделить три составляющие (Аведисова А.С., 2003; Иванов Е.С., 2002):

- 1) проявление собственно астении,
- 2) расстройства, вызванные патологическим процессом, приводящим к астении,
- 3) расстройства, обусловленные индивидуальной реакцией личности на болезнь.

Проявления собственно астении включают обязательные (базисные) (табл. 4) и дополнительные критерии (Иванов Е.С., 2002; Смулевич А.Б., Андриященко А.В., Бескова Д.А., 2009).

Базисные критерии астении

Нарушение физической активности	Утомляемость Утрата способности к продолжительному физическому напряжению Отсутствие чувство полного восстановления после отдыха
Нарушение умственной активности	Ухудшение концентрации внимания Непродуктивность мышления Уменьшение объема и эффективности исполнительских возможностей при обычных нагрузках
Нарушение эмоциональной устойчивости	Сочетание раздражительности (возбудимости) и слабости (истощаемости). Лабильность настроения
Диссомнические нарушения (изменения цикла «сон-бодрствование»)	Эпизоды патологической сонливости Периодическая сонливость на протяжении дня Нарушение хронологии и продолжительности фаз ночного сна (неглубокий прерывистый сон, множественные тревожные сновидения)
Вегетативные нарушения	Сердцебиение, Гипергидроз, Боли в животе, рвота Похолодание конечностей, Нарушения аппетита, Головная боль, которая чаще провоцируется умственной нагрузкой, головокружение

В качестве дополнительных критериев выступают тревожные или депрессивные симптомы, аффективная лабильность которые не соответствуют по тяжести базисным критериям.

Астенические расстройства развиваются постепенно и характеризуются нарастающей интенсивностью по мере увеличения длительности любого вида нагрузок (обычно под вечер), при этом отдых и сон не приносят ощущения бодрости и восстановления сил (Окнин В.Ю., 2004).

Для детей характерна большая истощаемость психоинтеллектуальных функций, чем физической активности, что проявляется нарушениями внимания в виде его повышенной отвлекаемости, мышление отличается замедленностью осмысления, затрудненностью ассоциаций. Из нарушений памяти наиболее типичным являются затруднение воспроизведения (анэктофия) в сочетании со слабостью запоминания. Общая неэффективность мышления приводит к затруднению в освоении школьной программы (Иванов Е.С., 2002).

Физическая активность у детей протекает с преобладанием моторных нарушений в виде гиперактивности с непродуктивными двигательными и эмоциональными разрядами, несдержанностью, импульсивностью, что позволяет использовать термин «эксплозивная астения» (Исаев Д.Н., 2004).

Следующим специфическим феноменом является повышенная эмоциональная чувствительность, ранимость, обостренность реакций с появлением у младших детей немотивированной капризности. Достаточно часто в детском возрасте возникают сенсорные изменения на воздействие внешних и внутренних стимулов. Реакция на внешние стимулы проявляется в виде сенсорных гиперестезий (непереносимость обычных раздражителей, шума, яркого света, острых запахов, протопатические ощущения), на внутренние стимулы - снижение болевого порога, повышенная чувствительность к привычным сенсорным сигналам, с мышечной и головной болью, болями в животе, тяжестью в руках и в ногах (Антропов Ю.Ф., 2003; Исаев Д.Н., 2004).

Для детского возраста нарушения вегетативных функций являются обязательным компонентом астенического состояния и в отдельных случаях могут выходить на первый план, маскируя астенические проявления. Вегетативные нарушения представлены разнообразными и изменчивыми расстройствами: алгиями (головные боли по типу «каска неврастеника», кардиалгии, боли в животе, псевдоневралгии и пр.), дисфункциями сердечно-сосудистой (тахикардия, колебания артериального давления) и других систем с псевдосоматическими эмоционально-вегетативными кризами. Кроме того, возможно относительно изолированное поражение вегетативных центров, проявляющееся

«сердечной неврастенией», «желудочно-кишечной неврастенией» (Антропов Ю.Ф., 2003; Шиляев Р.Р., Неудахин Е.В., 2008).

Другим характерным проявлением являются диссомнические жалобы в виде сонливости, чувства усталости при пробуждении при достаточной продолжительности сна. Диссомнические нарушения отражают стрессовые реакции в виде изменения наименее устойчивых суточных циркадных ритмов и являются косвенным проявлением изменений в синтетических процессах нейромедиаторов. Нарушения сна, включают все 3 клинические варианта: пресомнический, интрасомнический и постсомнический. При этом по наблюдениям Ю.Я. Тупицына, преобладают пресомнические расстройства: неглубокий сон с пробуждениями и укороченный сон из-за раннего пробуждения (Исаев Д.Н., 2004).

В качестве дополнительных критериев могут выступать нарушения эмоционального контроля в виде психастенического и астено-депрессивного синдромов. Психастенический синдром характеризуется робостью, нерешительностью, повышенной обидчивостью на любые внешние воздействия. Астенодепрессивный синдром больше характерен для детей старшего возраста, проявляется наряду с астенией различными депрессивными нарушениями, преимущественно в виде снижения фона настроения. Однако депрессивный компонент при этом не достигает выраженной степени (Антропов Ю.Ф., 2003). Могут возникать нарушения двигательного контроля, больше характерные для детей дошкольного и младшего школьного возраста представленные моторными и вокальными тиками, нарушениями сна с периодическими движениями конечностей. Подобное усложнение астенического состояния обусловлено заострением преморбидных компонентов личности.

К астеническому синдрому могут присоединяться другие невротические и поведенческие расстройства, нашедшие отражение в 2-х основных формах проявлений астении. Так гиперстенический вариант характеризуется повышенной раздражительностью, несдержанностью, чрезмерной возбудимостью, проявляющейся двигательным беспокойством или расторможенностью, тревогой, страхом, истероидными реакциями вплоть до аффективных вспышек с агрессией. Наиболее ярко данный вариант проявляется у детей дошкольного и младшего школьного возраста. В противоположность ему гипостенический вариант проявляется общей вялостью, слабостью, повышенной утомляемостью и истощаемостью психических процессов, снижением успеваемости в школе и трудоспособности. В тоже время на фоне гипостении возможны

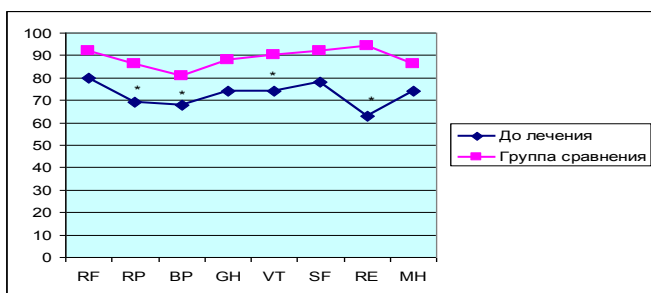
кратковременные изменения, типичные для гиперстенического варианта, с резким изменением в поведении с появлением суетливости, усиления тревожности за свою жизнь и жизнь близких. Преобладание раздражительности над истощаемостью говорит о меньшей тяжести астении (Исаев Д.Н., 2004). Интенсивность астенических расстройств нарастает при дополнительном воздействии внешних физических (переутомление, перепады барометрического давления при изменениях погоды, интеркуррентные заболевания) и/или психических факторов. С нарастанием тяжести астении нарастает истощаемость.

Можно заключить, что своеобразие астенических проявлений в детском возрасте заключается в повышенной чувствительности ребёнка к широкому кругу внешних событий (что не всегда учитывается взрослыми), яркой эмоциональной оценкой происходящего со стойким закреплением отрицательных эмоций. Обязательным компонентом является вегетативное сопровождение в сочетании с соматическими расстройствами. Характерен быстрый переход от астении к депрессии, протекающий незаметно в связи со «сглаженностью» проявлений депрессии и неспецифичностью жалоб, которые часто недооцениваются. Может отмечаться периодическое чувство отсутствия радости, вялость, малая инициативность, частое недовольство без причины, отрицательная оценка происходящего, конфликтность, некоторая тревога и невыраженная тоска. Для описания своего состояния дети дают такие общие определения, как скука, грусть, безрадостность, тяжесть в теле. При этом может отмечаться двигательная и идеаторная заторможенность (Антропов Ю.Ф., 2003). В целом с возрастом клиническая картина становится более определенной и выраженной, отмечается расширение круга соматовегетативного представительства, усилением эмоциональной яркости описываемой симптоматики (Исаев Д.Н., 2004; Микадзе Ю.В., 2008; Моисеев А.Б., Цветкова Л.Н., 2009).

Астенические проявления вследствие соматической патологии характерны для детской популяции и отмечаются после тяжелых инфекционных заболеваний, особенно вирусной этиологии и при широком спектре хронических заболеваний. Описано развитие астении при тяжелых хронических заболеваниях, в частности при ревматизме, хронически протекающих гнойных инфекциях (хронические тонзиллиты, отиты, воспаления придаточных пазух носа, холециститы), в онкологической практике, в частности при острых лейкозах (Аведисова А.С., 2003; Исаев Д.Н., 2004; Смулевич А.Б., Андриющенко А.В., Бескова Д.А., 2009).

Мы исследовали особенности астенических проявлений у детей с хроническими гастроуденитами - одной из наиболее распространенных патологии в детском возрасте со склонностью к частому рецидивированию. Под нашим наблюдением находились 320 пациентов подросткового возраста с ХГД (205 девочек, 115 мальчиков), с давностью заболевания в среднем около 4-х лет. Нас интересовала динамика астенических жалоб и качество жизни (КЖ) пациентов в различные периоды основного процесса (обострение, неполная ремиссия и ремиссия). В периоде обострения на фоне клинических проявлений ХГД, при дополнительном расспросе практически в 100% случаев у детей выявлялись жалобы, характерные для астенического синдрома: слабость, психическая истощаемость, нарушения со стороны сна, головные боли, тогда как среди здоровых детей той же возрастной группы подобные жалобы присутствовали только в 31,8% случаев. В тоже время такие жалобы как раздражительность и эмоциональная лабильность встречались одинаково часто среди наших пациентов и здоровых детей, что позволило их отнести к особенностям подросткового возраста с характерной неустойчивой вегетативной регуляцией и психикой.

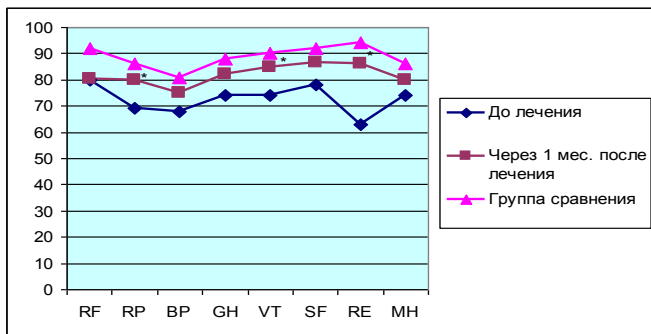
Соответственно качество жизни детей с ХГД было значительно хуже КЖ здоровых школьников по целому ряду параметров. Особенно наглядным оказалось различие в показателях ролевого физического функционирования (RP), определяющего влияние общего состояния на способность выполнять физические нагрузки, оценки интенсивности болевого синдрома (BP) и его влияние на возможность заниматься повседневной деятельностью, воздействие эмоционального состояния (RE) на выполнение повседневной деятельности и общая удовлетворенность жизнью (VT) (рис. 6).



* - различия статистически значимы ($p < 0,05$)

Рис. 6. Качество жизни у детей с ХГД в периоде обострения по сравнению со здоровыми сверстниками (по оси абсцисс – показатели качества жизни: PF – физическое функционирование, RP – ролевое физическое функционирование, BP – боль, GH – общее здоровье, VT – жизнеспособность, SF – социальное функционирование, RE – ролевое эмоциональное функционирование, MH – психическое здоровье; по оси ординат – баллы)

После лечения основного заболевания через 1 месяц отмечалось не только уменьшение выраженности болевых проявлений и астенических жалоб, но и их влияние на события повседневной жизни, но и отчетливое улучшение эмоционального состояния с расширением социальной активности пациентов (рис. 7).



* - различия статистически значимы ($p < 0,05$)

Рис. 7. Качество жизни у детей с ХГД через 1 мес. после проведения лечения (по оси абсцисс – показатели качества жизни: PF – физическое функционирование, RP – ролевое физическое функционирование, BP – боль, GH – общее здоровье, VT – жизнеспособность, SF – социальное функционирование, RE – ролевое эмоциональное функционирование, MH – психическое здоровье; по оси ординат – баллы).

При повторном осмотре пациентов через 6 месяцев при отсутствии жалоб со стороны верхних отделов пищеварительной системы, сохранялись проявления астенического синдрома, представленные в таблице 5.

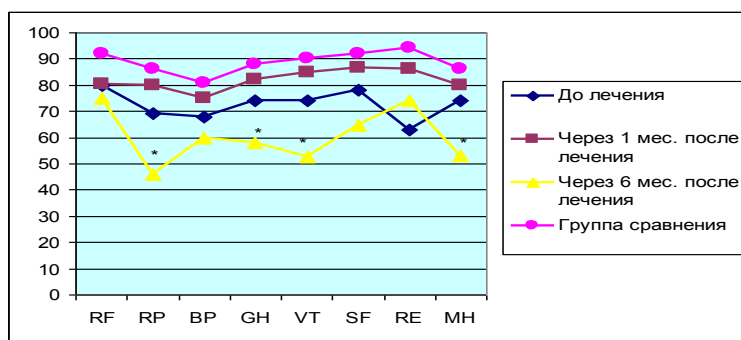
Таблица 5.

Особенности астенического синдрома у больных ХГД в различные периоды течения заболевания

Жалобы на проявления астенического синдрома	В периоде обострения. Количество детей, n (%)	Через 1 мес. после лечения, количество детей, n (%)	Через 6 мес. после обострения, количество детей, n (%)
Слабость, утомляемость	278 (86,8)	227 (70,9)	259 (80,9)
Сонливость	201 (62,8)	153 (47,8)	176 (55)
Раздражительность	227 (70,9)	176 (55)	182 (56,9)
Психическая истощаемость	201 (62,8)	102 (31,9)	128 (40)
Головные боли	249 (77,8)	185 (57,8)	134 (41,9)
Бессонница	112 (35)	89 (27,8)	102 (31,9)
Трудности при засыпании	243 (75,9)	144 (45)	160 (50)
Ранние пробуждения	128 (40)	96 (30)	112 (35)
Беспокойный поверхностный сон	128 (40)	86 (26,9)	96 (30)
Сногворение	150 (46,6)	122 (38,1)	138 (43,1)
Эмоциональная лабильность	272 (85)	234 (73,1)	243 (75,9)

Среди наиболее часто встречающихся жалоб, можно выделить жалобы на слабость, психическую истощаемость, головные боли, встречающиеся более чем у половины наших пациентов. Кроме того, у 56,9% исследуемых детей, выявлялись нарушения со стороны сна в виде сногворения у 138 пациентов (43,13%), трудности при засыпании в 160 случаях (50%) и ранние пробуждения у 112 детей (35%), которые можно расценить как

маркеры тревожных состояний в детском возрасте. Результаты оценки КЖ представлены на рисунке 8.



* - различия статистически значимы ($p < 0,05$)

Рис. 8. Оценка качества жизни детей с ХГД через 6 мес. после проведенного лечения (по оси абсцисс – показатели качества жизни: PF – физическое функционирование, RP – ролевое физическое функционирование, BP – боль, GH – общее здоровье, VT – жизнеспособность, SF – социальное функционирование, RE – ролевое эмоциональное функционирование, MH – психическое здоровье; по оси ординат – баллы)

Полученные результаты продемонстрировали, что, несмотря на ремиссию по основному заболеванию, у пациентов с ХГД отмечались проявления астенического синдрома, что сказалось на оценке КЖ в виде более низких балльных оценок, чем до лечения. Полученные результаты убедительно показывают, что в периоде ремиссии ХГД на КЖ в большей степени влияют психоэмоциональные факторы, чем клинические проявления патологического процесса. При сравнении баллов по основным показателям, наибольшая разница отмечена при оценке ролевого физического функционирования (RP), общего здоровья (GH), жизнеспособности (VT) и психического здоровья (MH). Так, изучая ответы на вопросы, представленные в опроснике, обращает внимание, что дети с преувеличенным вниманием относились к любым изменениям своего самочувствия, что можно рассматривать как проявление ипохондрических тенденций.

В связи с тем, что прогноз и лечение астенического синдрома определяется этиологией, особенностями преморбидного фона, предрасполагающих факторов, а так же своеобразием клинических проявлений, для проведения дифференциальной диагностики необходим комплексный подход.

Для диагностики астении рекомендуется этапный подход с выявлением жалоб, характерных для астении, этиологических факторов и факторов риска, анализом психосоциальных вредностей, общесоматическим и психоневрологическим обследованием. Кроме того, при оценке состояния детей, следует учитывать онтогенетический фактор, поскольку встречаемость многих заболеваний нервной системы в различные возрастные периоды неодинакова, одни и те же заболевания могут иметь заметные клинические различия в зависимости от возраста больного. При обследовании соматического статуса пациента необходимо исключить метаболические причины развития астении. С этой целью показано определение уровня сахара, креатинина, электролитов в сыворотке крови, что позволяет заподозрить или исключить обменные нарушения, связанные с сахарным диабетом (гипергликемия), хронической почечной недостаточностью (повышение уровня креатина), неадекватной секрецией антидиуретического гормона (гипонатриемия). Так же рекомендуется определять содержание тиреотропного гормона и кортизола в сыворотке крови для выявления гипотиреоза и надпочечниковой недостаточности. Снижение уровня кортизола в сыворотке крови может быть связано не только с эндокринной, но и с психической патологией, в частности свидетельствовать о наличии у больного депрессии или витальной астении. Методы неврологического обследования направлены на выявление микроальтераций головного мозга. Психологические методы включают различные опросники, адаптированные с учётом возрастных особенностей, которые позволяют не только документировать, но и детализировать особенности и тяжесть состояния пациента. В главе Приложение мы приводим, разработанный И.К. Шацем Опросник для диагностики астении (1991). Опросник предназначен для детей, начиная с восьмилетнего возраста. В работе с более маленькими детьми и с детьми любого возраста, не имеющими физической возможности самостоятельно заполнить опросник, используется форма стандартного интервью, в ходе которого опросник заполняет врач (иногда с помощью родителей).

При ответах по шкалам I - VI выбирается один, наиболее подходящий ответ, баллы по шкалам I - VI могут суммироваться, давая количественную характеристику выраженности астении: от 18 до 13 баллов - выраженная астения, 12-7 баллов - умеренная астения, 6-1 - реакция утомления. Несмотря на условность, балльные характеристики, например, позволяют оценивать динамику состояния до и после лечения. Ответы по шкалам VII - IX количественно не оцениваются и при ответах на

один вопрос могут быть отмечены несколько пунктов. Эти нарушения могут быть симптомами как астении, так и собственно соматического страдания, но их учет важен для общей характеристики состояния ребенка.

По нашим данным, для комплексной оценки состояния здоровья ребёнка с соматогенной астенией рекомендуется оценивать качество жизни, которое характеризует степень адаптированности пациента в медико-биологическом и социальном плане. Можно заключить, что определение параметров КЖ наряду с традиционными клиническими, лабораторными и инструментальными методами помогает оценить, насколько пациент с хроническим заболеванием успешен в таких ключевых сферах жизнедеятельности как физическое, душевное (эмоциональное и когнитивное) и социальное функционирование, убедиться в эффективности проводимой терапии. Другим неоспоримым достоинством является возможность для врача оценить патологический процесс (болезнь) с точки зрения больного, понять, как пациент ощущает и переживает симптомы заболевания, побочные эффекты терапии в своей повседневной жизни. С этой целью может использоваться адаптированный для педиатрии общий опросник SF-36, состоящий из 36 вопросов и 8 шкал, оценивающих физические и психологические составляющие здоровья. Физические компоненты включают физическое функционирование, ролевое физическое функционирование, выраженность болевых ощущений и общее здоровье. Психологические аспекты определяют жизнеспособность, социальное функционирование, ролевое эмоциональное функционирование и психическое здоровье. Полученные ответы оцениваются в баллах от 0 до 100. Большее количество баллов соответствовало более высокому КЖ.

Наблюдение и лечение пациентов с астенией должно осуществляться педиатром совместно с психотерапевтом, психологом и невропатологом. Оказание помощи детям с астенией должно быть своевременным, носить комплексный характер, включающий: общеукрепляющие мероприятия, этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение.

Так же в детском возрасте нужно учитывать следующие направления лечения (Аведисова А.С., 2003; Исаев Д.Н., 2004):

- 1) клинико-психологическое, позволяющее индивидуализировать подход к пациенту, с учетом возрастных особенностей, межличностных отношений, среды;

- 2) клинико-динамическое, обеспечивающее этапность воздействия (с учетом продолжающегося роста) и выбор предпочтительной терапии на каждом возрастном этапе;
- 3) клинико-патогенетическое, учитывающее церебрально-органическую недостаточность и особенности личности больного.

Общие рекомендации для пациентов должны включать:

- 1) оптимизацию режима труда и отдыха;
- 2) оптимальные физические нагрузки;
- 3) оптимизацию рациона питания.

Принципы лечебного питания включают использование полноценного белка, содержащего достаточное количество триптофана (предшественник нейромедиаторов), употребление полиненасыщенных жирных кислот, витаминов (особенно витамины группы В) и минералов. В качестве продуктов питания с выраженными витаминными свойствами могут использоваться черная смородина, плоды шиповника, облепихи, черноплодной рябины, цитрусовых, яблок, киви, клубники, разнообразные овощные салаты, фруктовые соки и витаминные чаи. Увеличение удельного веса продуктов – источников протеинов (мяса, сои, бобовых); продуктов, богатых углеводами, витаминами группы В (яиц, печени) и триптофаном (хлеба грубого помола, сыра, бананов, мяса индейки) (Конь И.Я., 2000).

Этиотропная терапия заключается в обязательном лечении основного заболевания, которое привело к астении. Поскольку в случае соматического или психического заболевания с астеническим синдромом соответствующее лечение основного заболевания, как правило, приводит к исчезновению или существенному ослаблению симптомов астении. При психогенной астении (неврастении) необходимы меры психолого-педагогического порядка, направленные на устранение (если это возможно) психотравмирующей ситуации либо изменение к ней отношения самого ребёнка: повышение психологической резистентности ребенка посредством психотерапии, создание психотерапевтического окружения, в отдельных случаях рекомендуется временная изоляция от семьи, помещение ребёнка в санаторно-оздоровительную среду (Аведисова А.С., 2003; Исаев Д.Н., 2004).

При церебрально-органической недостаточности и патологических чертах характера используются психофармакотерапия, дегидратирующие, рассасывающие средств, вазопротекторы и корректоры поведения (Шайтор В.М., 2007).

Патогенетическая терапия направлена на устранение или ослабление действия основного звена и ведущих факторов патогенеза и усиление компенсаторных и защитных процессов в организме. Для устранения ведущего звена необходима коррекция гипоксии и гипозэргии мозга с последующим улучшением функционирования подкорковых структур, нормализации активационных процессов, мозгового кровообращения и баланса нейромедиаторов (Кривоустов С.П., 2006; Смудевич А.Б., Андрищенко А.В., Бескова Д.А., 2009; Федорова В.И., 2000; Bendahan D. et al., 2001).

Рекомендуется применение следующих групп препаратов (Аведисова А.С., 2003; Антропов Ю.Ф., 2003):

- 1) общетонизирующие средства растительного происхождения
- 2) витаминотерапия
- 3) ноотропы
- 4) нейропротекторы, улучшающие мозговой метаболизм
- 5) метаболическая и ангиотропная терапия
- 6) стимуляторы.

Одними из первых препаратов в мировой практике применяемых для лечения астении были адаптогены или общетонизирующие средства растительного происхождения, механизм которых реализуется через повышение синтеза дофамина (амфетаминоподобный эффект), что сопровождается ощущением бодрости. В педиатрии применяются следующие адаптогены - женьшень, аралия маньчжурская, золотой корень (родиола розовая), элеутерококк колючий, заманиха высокая, пантокрин. Кроме того, механизм действия вышеуказанных препаратов включает повышение активности симпатической вегетативной нервной системы, что может приводить к ряду нежелательных побочных эффектов — повышенной нервной возбудимости, бессоннице, раздражительности (Антропов Ю.Ф., 2003). При курсовом лечении астении адаптогены способствуют непродолжительному клиническому эффекту, но при выраженной астении, по данным И.В. Киреева, могут окончательно истощить энергетические ресурсы. Поэтому требуется обдуманное и взвешенное назначение данных лекарственных средств в детском возрасте.

Применение поливитаминных препаратов оптимизирует физическое развитие, улучшает нервно-психическую деятельность, стимулирует познавательные процессы, мышление и способность к обучению, кроме того, положительно влияет на иммунитет ребенка, повышая сопротивляемость инфекциям и другим стрессорным факторам. В результате приёма витаминов улучшаются метаболические процессы в ретикулярной формации, ответственной за бодрствование и бдительность; клетках гиппокампа, контролирующим реактивное и аффективное поведение; клетках Пуркинье коры головного мозга, образующих интегративный слой и участвующих в регуляции мотиваций и мышечного тонуса. Отмечена также их способность к нормализации дисбаланса нейромедиаторов за счет потенцирования центральной серотонинергической активности (Аведисова А.С., 2003). Высокой эффективностью в лечении проявлений астенического синдрома обладают препараты ноотропного ряда (Иванов Е.С., 2002).

Особое значение в терапии отводится препаратам, улучшающим метаболические процессы, и оказывающим непрямым антигипоксический эффект. С этой целью применяются препараты, содержащие производные янтарной кислоты (Стимол). По данным Vendahan D. и соавторов препарат эффективно стимулирует цикл Кребса, предотвращает развитие молочнокислого ацидоза, повышает уровень АТФ, корректируя гипоксически-гипоэргическое поражение мозга на клеточном уровне (Кривоустов С.П., 2006; Федорова В.И., 2000; Vendahan D. et al., 2001).

В качестве не прямых антигипоксантов в лечении показано применение глицина, лецитина, метионина. Положительные свойства фосфолипидов, прежде всего фосфатидилсерина, связаны с его ключевой физиологической ролью в работе нервных клеток, активации и регенерации, синтезе и высвобождении нейромедиаторов.

Симптоматическая терапия - направлена на внешние проявления болезни. В отдельных случаях она может включать транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты и вегетотропные препараты (Антропов Ю.Ф., 2003).

Нами был получен положительный эффект от нейрометаболической терапии у детей с ХГД с астеническими проявлениями. В качестве нейрометаболической терапии применялись препараты витаминно-минерального комплекса с включением пробиотиков (Мультитабс иммуно плюс) и эссенциальные фосфолипиды на основе фосфатидилсерина, являющегося преимущественным компонентом мембран клеток головного мозга. Нейрометаболическая терапия использовалась для улучшения интегральной деятельности

мозга, повышения подвижности нервных процессов, восстановления нарушенных корково-подкорковые взаимоотношений, повышения энергетического потенциала нейронов, и оказания мембранопротекторного действия при хроническом стрессе. В зависимости от получаемой терапии дети с ХГД были разделены на две равные подгруппы по 160 детей. В первой подгруппе применялся витаминно-минеральный комплекс с пробиотиком по 1 таблетке 1 раз в день в первой половине дня в течение 1 месяца, во второй подгруппе - препарат фосфатидилсерин по 1 капсуле 2 раза в день, в течение месяца.

На фоне проведенного лечения отмечается отчетливая положительная динамика в виде уменьшения проявлений астенического синдрома и улучшения показателей КЖ (рис. 9), которые по своим параметрам приближались и, даже, в отдельных случаях превышали аналогичные, полученные после лечения обострения ХГД. Интересно отметить, что улучшение самочувствия отмечалось по всем шкалам, включая шкалу боли. Динамика КЖ дифференцированно по подгруппам оказалась недостоверно лучше в группе пациентов, принимающих фосфатидилсерин.

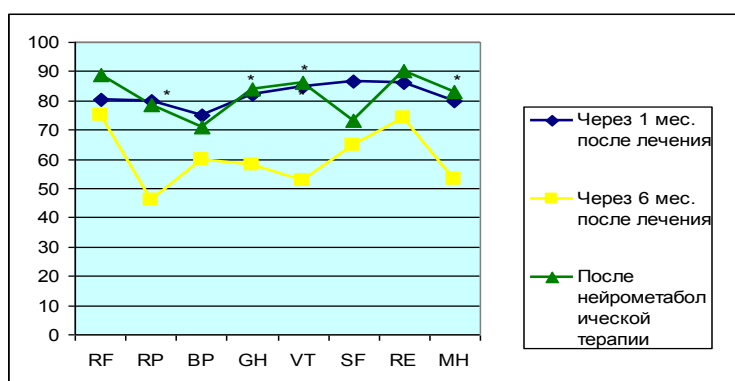


Рис. 9. Изменение качества жизни детей с ХГД после нейрометаболической терапии (по оси абсцисс – показатели качества жизни: PF – физическое функционирование, RP – ролевое физическое функционирование, BP – боль, GH – общее здоровье, VT – жизнеспособность, SF – социальное функционирование, RE – ролевое эмоциональное функционирование, MH – психическое здоровье; по оси ординат – баллы)

Особенности дифференцированного подхода к назначению нейрометаболических препаратов по нашим данным у детей с хронической соматической патологией (ХГД) суммированы в таблице 6.

Дифференцированное назначение препаратов в периоде ремиссии ХГД в зависимости от выявленных нарушений гомеостатических параметров

Показатели	Фосфатидилсерин	Мультитабс иммуно плюс
Нарушения нутритивного статуса		+
Функциональные нарушения ЖВП	+	
Изменения микрофлоры		+
Астенические проявления	+	+
↑ Тревожность	+	+
Депрессивные состояния	+	
↓ когнитивных функций	+	+

Таким образом, применение препаратов с нейрометаболической направленностью у детей с ХГД в периоде ремиссии оказывает отчетливый положительный эффект на функционирование всего организма в целом. Прежде всего, это проявляется в повышении адаптивных возможностей организма за счет нормализации статуса питания, эндозекологии ЖКТ, психоинтеллектуальных характеристик и уменьшении уровня астенических, тревожных и депрессивных проявлений. Подобный подход наиболее полно соответствует принципам профилактической медицины, способствуя повышению адаптивных возможностей организма.

На основании вышеизложенного можно заключить, что астения не является жизнеугрожающим состоянием, в то же время она значительно ухудшает обычную жизнь ребёнка. В большинстве случаев астения имеет благоприятный прогноз, что связано с продолжающимися процессами созревания мозга и включением механизмов компенсации за счет его высокой пластичности. В тоже время возможно наступление периодов декомпенсации во время возрастных кризов, что требует особого внимания к данной группе пациентов.

Астения снижает готовность организма к сопротивлению и адекватным ответам на воздействие неблагоприятных факторов внешней среды и провоцирует развитие или обострение других заболеваний. При отсутствии своевременной коррекции это может

приводить к адаптационному стрессу, плохой переносимости информационных нагрузок, дезадаптации на этапах социализации ребенка (рис. 10).



Рис. 10. Возможные последствия астении

Все это требует особого подхода к данной группе пациентов. Необходимо раннее выявление детей с субклиническими формами отклонений в психическом развитии для оказания своевременной профилактической помощи, что будет способствовать оптимизации нервных функций и соматического здоровья, положительно влиять на процессы физического и нервно-психического созревания в критические периоды жизни.

Литература

- Аведисова А.С. Терапия астенических состояний // Фарм. вестник, 2003, № 33 (312). - С. 15–16.
- Антропов Ю.Ф. Терапия психосоматических расстройств у детей. – М.:«Триада-фарм», 2003г. – 241 с.
- Детская вегетология /под редакцией Р. Р. Шиляева и Е. В. Неудахина. – М., ИД «МЕДПРАКТИКА – М», 2008, 408 с.
- Иванов Е.С. Астения как одна из причин неуспеваемости детей в школе // Психология детей с нарушениями и отклонениями психического развития. СПб., 2002. С. 375-379.

- Исаев Д.Н. Детская медицинская психология. – СПб.: Речь, 2004. – 384 с.
- Кривоустов С.П. Применение препарата Стимол при астении в практике современной педиатрии // Новости медицины и фармации в Украине. — 2006. — № 1-2 (183-184). — 15 с.
- Конь И.Я. Рациональное питание в сохранении здоровья. В кн.: Физиология роста и развития детей и подростков. Под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. М.: 2000; С. 515–545.
- Микадзе Ю.В. Нейропсихология детского возраста. – СПб.: Питер, 2008. – 228 с.
- Моисеев А.Б., Цветкова Л.Н. Биопсихосоциальная модель заболеваний органов пищеварения у детей/ Вопросы детской диетологии, 2009, т.7, №2, С. 42 – 45.
- Нормативы физического развития, показателей психомоторных и когнитивных функций, умственной работоспособности, школьной адаптации и вегетативной лабильности, деятельности сердечно-сосудистой системы подростков. Пособие для врачей. – НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков ГУ НЦЗД РАМН, Москва, 2005. – 57 с.
- Окнин В.Ю. Проблема утомления, стресса и хронической усталости // Русский мед.журнал.– 2004. – Том 12.– №5. – С. 21–28.
- Оценка нервно-психического здоровья и психофизиологического статуса детей и подростков при профилактических медицинских осмотрах. Пособие для врачей. - М., 2005. – 137 с.
- Резолюция XVI Съезда педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» // Практика педиатра. – 2009. - май-июнь. – С. 6 – 12.
- Седнев В.В. Архив клинической и экспериментальной медицины, т.13, №1-2, 2004., С. 71 – 73.
- Смулевич А.Б., Андрющенко А.В., Бескова Д.А. Новый подход к терапии неврастении и соматогенной астении (результаты многоцентрового исследования эффективности и безопасности Ладастена) /Психотерапия и психофармакотерапия, т.11, №1, 2009. – С. 3 – 10.
- Федорова В.И. Вегетативные нарушения у лиц с астеническим синдромом и их коррекция малатом цитруллина // Журнал неврологии и психиатрии. - 2000. - №4. - С. 32-36.
- Шайтор В.М. Коррекция церебрастенического синдрома у детей с последствиями перинатального повреждения ЦНС // Практика педиатра, октябрь 2007, С. 2-6.
- Шац И.К. Психические расстройства у детей, страдающих острым лейкозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Л., 1989. - 26 с.

Bendahan D., Mattei J.P., Confort-Gouni S., Leguern M.E., Musial C., Alguier C., Cozzone P.J.
31-P MRS analysis of muscle energetics changes associated to citrulline - malate in humans //
Science & Sports. - 2001. - № 16. - P. 3-9.

Bourrilon A., Arsan A. Childhood fatigue // Arch. Pediatr. - 2002. - V. 9. - P. 203-207.

Особенности развития и клинического течения астенического расстройства в геронтологической практике

П.Г. Сметанников, Л.П. Хорошина

Астения - это психическая слабость, нарастающая истощаемость и снижение работоспособности. Как показывает клинический опыт, этот стержневой симптом обязательно сопровождается рядом других, родственных ему симптомов, набор которых закономерно изменяется по мере развития целостного болезненного состояния и утяжеления его. Так, для дебютных этапов функциональных невротических состояний весьма характерно явление гиперестезии (чрезвычайное усиление ощущений обычных по громкости звуков, яркости света, тактильных и других ощущений), неспособность сосредоточиться на целевом представлении. На следующем этапе данного заболевания, где выявляется чрезвычайная истощаемость процесса возбуждения, наиболее колоритным оказывается ряд симптомов, в совокупности составляющих состояние раздражительной слабости. Наконец, при затяжном и неблагоприятном течении болезни налицо оказывается резко выраженная, стабильная психическая и физическая астения, т.е. гипостеническое состояние (Иванов-Смоленский А.Г., 1974). И хотя стержневым симптомом на всех этапах этого заболевания остается астения, фактически всегда налицо здесь целая группа симптомов, т.е. астенический синдром, являющийся чрезвычайно частым неспецифическим психопатологическим симптомокомплексом, встречающимся при самых различных нервно-психических и соматических заболеваниях: неврозах, инфекциях, интоксикациях, черепно-мозговых травмах, сосудистых, эндокринных и других.

Астения как психопатологический синдром, относится к невротическим синдромам, т.е. наиболее легким формам, входящим в структуру более тяжелых и сложных психотических синдромов, возникающих как у больных с психическими заболеваниями, так и у больных с соматической патологией. В зависимости от преморбидных особенностей нервной системы больного с астенией, его характерологических черт, стадии заболевания - астения, как синдром, проявляется по-разному: у одних пациентов на первый план выходят симптомы повышенной возбудимости, раздражительности и эмоциональной лабильности, у других - повышенная

утомляемость, психическая истощаемость и усталость. На этом астеническом фоне обнаруживаются навязчивые явления, в частности – фобии (Сметанников П.Г., 2002).

В настоящее время актуальность клинического и общепатологического изучения астенических синдромов обусловлена не только их высокой частотой, но особенно важна в связи с тем, что они являются начальными проявлениями всех упомянутых выше функциональных и органических заболеваний - и, таким образом, в высокой степени способствуют ранней диагностике и эффективности лечения таковых. Астенические состояния относятся к одному из наиболее распространенных синдромов в клинике нервных, психических и соматических заболеваний. В психиатрии, как и во всех клинических специальностях, конкретные симптомы весьма важны при распознавании заболеваний и вне симптомов невозможна диагностика болезни, однако, обоснование нозологического диагноза, является более сложным процессом, отражающим синтез клинических знаний для каждой патологии. Синдром, который на текущий момент определяет психический статус больного человека, является типичной совокупностью закономерно связанных между собой и постоянно воспроизводящихся симптомов – и эта закономерная связь существенна, поскольку отражает патогенетические механизмы болезни. Значение психопатологических синдромов (их клиническая информативность, связь с церебральными патогенетическими механизмами) раскрывается лишь при их оценке с позиций нозографического подхода, в рамках нозологических единиц. В свою очередь, без дальнейшего изучения психопатологических синдромов и закономерностей их динамики в настоящее время невозможно описание нозологических форм и построения систематики психических заболеваний. В этом заключается диалектическая взаимосвязь нозологического подхода к пониманию психических болезней и их синдромологического анализа. Известно, что синдромы, как типовые патологические состояния, неспецифичны, т.к. один и тот же симптомокомплекс может встречаться при различных психических заболеваниях, однако известна и относительная предпочтительность конкретных психопатологических синдромов к определенным группам психических болезней (Сметанников П.Г., 2002, 2007).

Нервным механизмом этой симптоматики является первичная слабость коркового условного торможения, вызывающая непомерную трату раздражительного процесса вплоть до его истощения; снижение предела работоспособности корковых клеток с развитием в коре головного мозга фазовых состояний и запредельного торможения. Эти нейродинамические расстройства и лежат в основе астении на всех этапах ее

клинического проявления (Павлов И.П., 1951). В патогенезе астении значительную роль играют метаболические расстройства, приводящие к гипоксии, ацидозу с последующим нарушением процессов образования и использования энергии, что особенно выражено при расстройствах тканевого метаболизма, особенно часто наблюдаемого у пожилых и старых людей, с комплексной хронической патологией (Приходько В.Ю., 2004). Астенические состояния возникают у людей с такими соматическими заболеваниями и состояниями как декомпенсированный сахарный диабет (особенно при первой его декомпенсации), хроническая почечная недостаточность, гипофункция щитовидной железы, острые вирусные гепатиты (в том числе безжелтушные формы), инфекционный эндокардит, туберкулез, выраженная хроническая анемия (чаще вызванная дефицитом железа), хронический миелолейкоз (при котором астения наблюдается постоянно и является начальным симптомом), острый лейкоз, миелодиспластический синдром (в стадии трансформации в лейкоз), миеломная болезнь, ВИЧ-инфекция (изолированная астения появляется еще до развития симптомов СПИД, иногда являясь первым признаком заболевания), первичный рак почки, яичников, печени, легких, лимфоидной системы, метастатические поражение ткани легких, печени (астения может быть единственным симптомом при развитии таких опухолей), наличие метастазов в костной ткани, заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона), постгастрорезекционные расстройства и многие другие хронические заболевания (Фирсова Л.Д., Васильев Ю.В., 2002; Солнцева Ю. В. Зотов П. Б., 2009; Горобец Л.Н., Иванова Г.П., 2009). Следует отметить развитие ятрогенной астении у больных, принимающих бесконтрольно длительно, например, бета-адреноблокаторы, диуретические и анксиолитические препараты. Многие из перечисленных хронических соматических заболеваний и состояний, сопровождающихся развитием астенического синдрома, часто распространены среди людей старше 60-ти лет, однако, как самим пожилым человеком, так и окружающим его людям, астения представляется обычным состоянием стареющего организма, которое фатально и легко объясняется старостью. Врачи неврологи отмечают у таких больных неустойчивость настроения с тенденцией к его снижению, слезливость, утрированную обидчивость, забывчивость, трудности быстрого припоминания необходимой информации и проблемы с концентрацией внимания - и часто выставляют диагноз деменции. Врачи - терапевты, к которым обращаются за медицинской помощью люди старших возрастных групп, часто выслушивают жалобы пожилых и старых пациентов на слабость, повышенную утомляемость, раздражительность, ослабление или утрату способности к физическому или умственному напряжению, головные боли,

головокружения, ощущение тяжести в голове, нарушение сна с затрудненным засыпанием, прерывистым ночным сном, беспокойными яркими сновидениями, с необходимостью дневного сна. Такие пациенты отмечают непереносимость шума, яркого света, метеозависимость - и врачи воспринимают клинические проявления астении у таких пациентов как нечто банальное, объясняя ее физиологическим старением органов, угасанием функций, ослаблением познавательных процессов, субъективным чувством слабости, но никак не соматической патологией (Михайлова Н.М., 2007), при том, что астения наблюдается, например, у 77% пациентов после инсульта и в 60% - после инфаркта миокарда (Гурак С.В., Парфенов В.А., 2005).

Такое отношение к гериатрическому пациенту должно быть изменено, поскольку снижение способности к адаптации в экстремальных ситуациях является нормальным, физиологическим параметром процессов старения человека, но чувство особой усталости, чрезмерная утомляемость, выраженная психическая истощаемость не сопровождают процессы нормального старения и свидетельствуют о наличии соматического или психического заболевания у пожилого или старого человека. Астения в пожилом возрасте не может рассматриваться как нормальное явление, несмотря на то, что при длительной и интенсивной физической или психической нагрузке у пожилых людей астенизация развивается быстрее, у них чаще развиваются нарушения сна и возникают проблемы с регуляцией циркадных ритмов, а уменьшение интеллектуальной стимуляции провоцирует умственное и психологическое истощение, которое выражается астенией (Морозов П.В., 2005). Таким образом, астенические состояния:

- возникают как следствие перенесенной интоксикации и инфекционных заболеваний,
- сопровождают в качестве одного из важных симптомов хронические соматические заболевания,
- являются начальной стадией многих тяжелых органических заболеваний головного мозга,
- наблюдаются на протяжении всего психического заболевания или характеризуют начало их (отдельные формы шизофрении, травматическая болезнь и др.),
- характеризуют наступление периода реконвалесценции после лечения или спонтанный выход из психоза (соматогенные и психогенные психозы),

- могут быть самостоятельной формой болезни после переутомления или психической травматизации (неврастения) (Бамдас Б.С., 1961).

Хотя, так понимаемая астения, т.е. астенический синдром и является неспецифическим психопатологическим расстройством при различных болезнях человека, она обнаруживает некоторые свои особенности, что проявляется в картине астенических синдромов у пациентов в пожилом и старческом возрасте, т.е. в геронтологической практике.

Развитие астенического синдрома у соматических больных пожилого и старческого возраста определяется многими параметрами, например, половой принадлежностью пациентов (Великанов А.А., 2008; Кашуба Э. А., Чернецова Л.Ф., Приленский Б.Ю. и соавторы, 2009), формой заболевания, например, у больных с различными клиническими формами ишемической болезни сердца отмечались различные эмоциональные состояния, в том числе и астения (Великанов А.А., 2008), а при формировании ишемической болезни сердца выявлялась прямая корреляционная связь между состоянием динамического рассогласования сердечно-сосудистой системы, психофизиологическим состоянием человека и уровнем адекватности протекания у него психических процессов. У больных соматического профиля развитие астенического синдрома может протекать и без состояния раздражительной слабости, хотя иногда у таких больных астения может сопровождаться и явлением раздражительной слабости.

У больных с астенией:

- отмечаются явления гиперестезия, которые нарастают вплоть до непереносимости интенсивных звуков, яркого света, тактильных воздействий, что сопровождается быстрым утомлением и появлением чувства усталости,
- возникают явления интероцептивной гиперестезии с ощущением своего сердца, легких и других внутренних органов, что лежит в основе жалоб на сердцебиение, головную боль и т.п.,
- отмечается слабость активного внимания и быстрая его истощаемость, что проявляется невозможностью сосредоточиться на нужных мыслях, представлениях, предметах и снижением работоспособности (особенно страдает начало рабочего процесса),
- наблюдается общая психическая лабильность с быстрой потерей самообладания, психического равновесия, особой впечатлительностью, быстро сменяющимся

воодушевлением и огорчением, сентиментальностью (вплоть до слез), эмоциональной неустойчивостью, переменным настроением, слабодушием, недержанием эмоций,

- характерен сон поверхностный, не обеспечивающий восстановления сил и бодрости (Сметанников П.Г., 2002).

Время наступления старости условно, так мужчин и женщин в возрасте от 60 до 75 лет считают пожилыми, от 75 лет — старыми людьми, дожившие и пережившие 90 лет считаются долгожителями. В течение последних 100 лет активно изучалась природа старения, были опубликованы фундаментальные работы отечественных ученых, в которых доказывалась роль ДНК, генетического кода человека, значение молекулярной биологии, физиологии и медицины в целом (Анисимов А.Н., 2003; Ванюшин Б.Ф., Бердышев Г.Д., 1977; Виленчик М.М., 1970; Гаврилов Л.А, Гаврилова Н.С., 1991). В настоящее время остаются не до конца выясненными истинные причины старения человека. Но известно, что старение — это неизбежный биологический процесс, приводящий к постепенному снижению адаптационных возможностей организма, развитию возрастной патологии и увеличению большей вероятности смерти. Многолетние исследования профессора В.М. Дильмана (1982) свидетельствуют о том, что у высших организмов, включая человека, старение непосредственно связано с механизмом развития т.к. те же самые факторы, которые обеспечивают развитие организма, продолжают действовать и после его завершения, являясь одновременно и причиной, приводящей к старению. В геронтологии выделяют два типа старения — физиологическое (подразумевается естественное начало и постепенное развитие характерных старческих изменений) и патологическое, то есть преждевременное или ускоренное старение организма. Так как механизмы развития реализуются по жесткой генетической программе, то соответственно и признаки нормального старения исключительно единообразны у всех особей каждого вида, включая человека (Дильман В.М., 1982). Преждевременное старение организма, зависящее от многих причин — как внутренних (в том числе, и наследственности), так и от внешних (средовых) факторов, является основой раннего развития возрастной патологии (атеросклероз и его осложненные варианты течения, онкологические заболевания, сахарный диабет и др.) и во многом предопределяет сокращение продолжительности жизни людей. В 60-е годы XX века В.В Фролькисом была выдвинута адаптационно-регуляторная теория возрастного развития, которая объясняет, почему развивается старение и сокращаются приспособительные возможности организма, почему наступают возрастные изменения, почему возникают нарушения регуляции

(саморегуляции). При старении наблюдаются как общие фундаментальные механизмы проявления старения, так и их индивидуальная вариабельность. Автором концепции убедительно показано, что, при старении, наряду с явлениями угасания и даже подавления функций на различных уровнях, возникают и становятся актуальными другие важные приспособительные механизмы, так как:

- одни параметры организма прогрессивно снижаются после достижения зрелого возраста (ряд показателей памяти, физическая и умственная работоспособность, секреторная деятельность пищевых желез и др.),
- другие параметры существенно не изменяются с возрастом (концентрация сахара в крови, некоторые показатели кислотно-щелочного равновесия, активность многих ферментов, мембранный потенциал клеток и др.),
- третьи параметры возрастают (синтез некоторых гормонов, активность некоторых ферментов, артериальное давление, тонус сосудов, содержание холестерина, атерогенных липопротеинов и др.) (Фролькис В.В., 1969, 1998). При старении особое значение придается изменениям, происходящим на двух уровнях:

а) в регуляции работы генов, в которых заключен код построения белков,

б) в нервной и гормональной регуляции, когда, наряду с процессом старения, действует и процесс антистарения или витаукта, который выявляется на разных уровнях жизнедеятельности организма (Фролькис В.В., 1969, 1070).

Часть механизмов антистарения закреплена генетически (система “репарации” генетического аппарата, система антиоксидантов), часть - активируется в ходе процессов старения, когда благодаря процессам саморегуляции происходит активация некоторых ферментов, повышение чувствительности ряда клеток к гормонам при ослаблении функции части желез внутренней секреции, отмечается гипертрофия и многоядерность клеток и др.). Одни механизмы антистарения направлены на создание более надежных, и менее разрушаемых систем, т.е. менее подвержены старению структур; другие - на компенсацию и/или ликвидацию последствий старения. Именно баланс сложных процессов старения и антистарения определяет видовую и индивидуальную продолжительность жизни человека. Возрастные перестройки при нормальном и патологическом старении происходят в течение достаточно длительного периода и характеризуются различными отличительными закономерностями:

- гетерохронностью (различием во времени наступления старения отдельных органов и тканей),
- гетеротопностью (неодинаковой выраженностью старения в различных органах),
- гетерокинетичностью (развитием возрастных изменений, происходящих с различной скоростью),
- гетерокатефтенностью (разнонаправленностью возрастных изменений клеток и органов) (Фролькис В.В., 1969).

Даже нормальное старение является результатом ряда взаимосвязанных процессов, порожденных измененной реактивностью соответствующих регуляторных систем. Хотя в условиях нормального старения и сохраняется относительная одновременность и равномерность изменяющейся деятельности основных регуляторных систем организма (центральной нервной системы, вегетативно-метаболической и иммунологической), но все же изменения эти идут в направлении ослабления и снижения приспособительной деятельности организма. При патологическом же старении в условиях гетеромерности и гетерохронности в сдвигах указанных регуляторных систем довольно грубо нарушается их приспособительная деятельность, следствием чего оказывается определенное ослабление адаптации и сопротивляемости организма (Фролькис В.В., 1969). И это обуславливает высокую уязвимость лиц пожилого и старческого возраста по отношению к психотравматизации и различного рода психического и физического перенапряжения (Королев В.В., 1967).

В. В. Фролькис (1969, 1970), автор адаптационно-регуляторной теории возрастного развития, сформулировал положение о существовании синдромов старения, которые характеризуются более выраженными проявлениями со стороны той или иной системы: нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и др. Особенно важны синдромы, выделяемые по темпу старения (ускоренное и замедленное старение), которые способствуют клиническому проявлению болезни, могут быть ее непосредственной причиной или следствием. Процессы старения затрагивают все органы и системы и характеризуются возрастными изменениями в них: снижается тургор тканей, уменьшается эластичность сосудов, в том числе и церебральных, наблюдаются изменения в эндокринной системе, ЦНС, ВНС и т.д. Важнейшие проявления старения человека связаны с возрастными изменениями в центральной нервной системе, однако при этом часто сохраняется высокий уровень интеллектуальной деятельности стареющего человека,

способность его к обобщениям, и к концентрации внимания. Кроме того, длительное поддержание интеллектуальной деятельности основывается на способности человека справляться с широким кругом задач на основе его богатого жизненного опыта. И.П. Павлов и сотрудники (1951) показали, что раньше всего в процессе старения организма ослабляется подвижность процессов возбуждения и торможения, снижаются сила нервных процессов и охранительная функция торможения, труднее вырабатываются условные рефлексы; изменяется также характер безусловных рефлексов, рефлекторные реакции часто приобретают затяжной характер, нарастают изменения в деятельности анализаторов, уменьшаются вибрационная, тактильная, температурная и болевая чувствительность, обоняние, острота зрения и сила аккомодации глаза, прогрессирует пресбиопия, изменяется скорость темновой адаптации, постепенно понижается верхняя граница слуха; обнаруживается ряд изменений электроэнцефалограммы, в частности замедление альфа-ритма; появляются сдвиги в регуляции внутренней среды организма, чаще наступают ее срывы. В связи с ослаблением влияния нервной системы на ткани, связанным с деструкцией нервных окончаний и снижением синтеза в них медиаторов, отмечаются нарушения трофики тканей, важным приспособительным механизмом в этих условиях является рост чувствительности клеток к медиаторам.

Часто, но не всегда, старение сопровождается увяданием психической сферы, которое проявляется меньшей яркостью восприятия, некоторым ослаблением механической памяти, замедлением психической подвижности, переключаемости, консерватизмом во взглядах и оценках, тенденцией к психической ригидности. Все эти изменения могут сопровождаться снижением работоспособности, характерологическими проблемами, которые, однако, не достигают патологической степени (за исключением редких случаев в старческом возрасте). Следует отметить, что указанные проявления физического угасания с признаками психической инволюции у пожилых и старых людей сочетаются с наличием духовных запросов, широтой социальных контактов, социальной активностью, интересом к прошлой профессиональной деятельности, стремлением сохранить прежние дружеские и профессиональные контакты, устремлением быть полезными родным и хорошо знакомым людям. Вместе с тем, жизнь людей после 60-ти лет обычно сопровождается личными потерями, наличием заболеваний, нередко характеризующихся ареактивностью, атипичностью, хронизацией процесса, выраженной тяжестью течения, высоким риском развития осложнений – все эти обстоятельства неблагоприятно сказываются на нервно-психическом состоянии стареющего человека,

повергая в уныние, вызывая тревожные опасения перед новыми испытаниями в жизни и, таким образом, астенизируя его (Сметанников П.Г., 2002).

Астенические расстройства, возникающие в климактерическом периоде, неизмеримо чаще наблюдаются у женщин. В настоящее время научно доказанным является положение о том, что "отправным", т.е. главным звеном патогенеза климактерия являются первичные изменения функционального состояния супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, ведущих к вторичным изменениям функционального состояния гипофиза, каковые, в свою очередь, определяют изменения состояния и уровня инкреции желез с внутренней секрецией (Баранов В.Г., 1960). Так, в условиях инволюции психотравматизация для пожилых и старых людей оказывается высоко патогенным фактором, из-за первичности роли ЦНС в инволюционном процессе. Стрессорные же факторы, обуславливающие глубокие обменно-метаболические сдвиги в организме, играют лишь вторичную роль в патогенезе инволюционного процесса (при первичности нейрогенеза). Как известно, в клинической практике велика роль психических расстройств у больных в период климакса. До настоящего времени при этих процессах обратного развития внимание врачей-психиатров было сосредоточено в основном на различных формах инволюционных психозов (прежде всего депрессивных и бредовых состояниях). В действительности же при климаксе, дебутирующем и после 60 лет, неизмеримо чаще психическая патология ограничивается своеобразными невротоподобными состояниями, а именно - псевдоневрастеническими, астеноипохондрическими и астенообсессивными.

Неврастеноподобная форма проявляется бессонницей, отсутствием бодрости по утрам и выраженной раздражительностью. Последняя легко возникает у больных по малейшему поводу, чему способствует высокая чувствительность пациентов к внешним раздражителям. Для эмоционального фона больных при этом характерна некоторая тревожность, чему определенно способствует явное повышение реактивности в отношении таких событий. Последние подчас хотя и оказываются для пациентов психогенно значимыми, но надолго не фиксируются в сознании, обычно сменяются одно другим и, в отличие от "молодых" невротоподобных состояний, не подвергаются длительной переработке в сознании. Хотя нередко наблюдается тенденция к сниженному настроению, но аффектов тревоги или тоски не наблюдается и эмоциональный фон в целом у пациентов остается в рамках невротического. Если в начале таких состояний наблюдается гневливость больных, придирчивость к окружающим, то в дальнейшем по

ходу их развития наблюдается все большее нарастание астении, повышенной утомляемости, психической слабости вплоть до слабодушия. Колеблясь в степени выраженности, такие псевдоневрастенические картины затягиваются на протяжении несколько месяцев и у большинства больных завершаются выздоровлением либо резидуальными невротическими нарушениями.

При инволюционных ипохондрически-депрессивных неврозоподобных состояниях, возникающих после 50-60 лет, больные обычно предъявляют обильные жалобы на боли в животе, груди, пояснице, на головную боль и болевые ощущения в самых различных частях тела. Клиническая структура таких депрессивно-ипохондрических состояний обнаруживает определенные особенности. Снижение аффективного фона у этих больных не достигает аффектов тоски и тревоги и ограничивается невротическим уровнем. Все переживания больных разворачиваются на фоне вялости, психической и физической истощаемости, выраженной астении. В отличие от соответствующих ипохондрических неврозоподобных состояний, возникающих у более молодых людей в период климакса, ипохондрические жалобы у пожилых больных оказываются не только гораздо более обильными, но и лишенными достаточно жесткой фиксации преимущественно на каком-то органе или каких-то частях тела. Хотя ипохондрические переживания у пожилых пациентов сами по себе достаточно яркие, но обычно текучи, изменчивы по их локализации в различных органах, без предпочтительности в каком-либо из них (даже в пределах одного дня). Кроме того, столь же необычные по разнообразию патологические ощущения (ноющие, болевые, саднящие, колющие, зудящие и т.д.) изменчивы по зонам их локализации. Такие особенности ипохондрических жалоб у данной группы больных, видимо, обусловлены обилием и яркостью интероцептивной и проприоцептивной гиперестезии у них. Это проявляется и тем, что обычно у таких пациентов упомянутые нестойкие тягостные, даже болевые ощущения проявляются не только во внутренних органах, но также в мышцах и суставах. В рамках таких неврозоподобных состояний выявляется сложное переплетение актуальной симптоматики, касающейся как внутренних органов, так и суставно-мышечной системы.

Астено-обсессивные неврозоподобные состояния инволюционной природы чаще характеризуются проявлением навязчивого страха заболеть тяжелым физическим недугом, попасть в катастрофу, оказаться инвалидом и т.п., т.е. выливаются в различные нозофобии. И эти неврозоподобные картины возникают и протекают на фоне вялости, нарушений сна и выраженной астении. Как важные особенности таких обсессивно-

фобических состояний при процессах обратного развития обращает на себя внимание явное однообразие, монотонность, как бы вялость таких переживаний и отсутствие в них эмоциональной напряженности, столь очевидной для клинической структуры обсессивно-фобических картин у более молодых пациентов, находящихся в климактерическом периоде.

В связи с участием в сложной этиологии инволюционных нервно-психических расстройств психотравматизации, в психиатрической литературе выявилась тенденция квалифицировать такие неврозоподобные состояния как реактивные, т.е. как неврозы или невротические депрессии, своеобразные за счет возникновения их в период обратного развития. Психопатологический анализ таких дебютных психических расстройств, однако, показывает, что здесь нет латентной хронической психотравмы, нет и достаточно стабильной фиксации больных на психотравмирующих мыслях и представлениях, отражающих одну определенную психотравму с «переработкой» ее в сознании больных, что свойственно неврозам. Здесь же сознание заполнено представлениями, связанными с меняющимися поводами из конкретики текущего момента, навеваемыми тревожными опасениями и чувствами инволюционной природы.

Научно-клинические разработки последних десятилетий установили два хронологических этапа процесса обратного развития инволюционного процесса и соответственно два возрастных периода, обусловленных этим инволюционным процессом нервно-психических расстройств. Первый - пресенильный этап дебютирует в 45-55 лет и проявляется как описанными выше неврозоподобными картинами, так и развернутыми психозами, а второй возрастной этап процессов обратного развития - старческий - дебютирует после 60-70 лет (и позже) и проявляется аналогичными пресенильному периоду неврозоподобными и психотическими картинами. В клиническом плане важно иметь в виду, что при депрессивной форме позднего варианта инволюционного психоза наряду с доминирующими психотическими аффектами тоски и тревоги четко выявляются также доминирующие подавленность и астенические проявления полного бессилия и безнадежности (Сметанников П.Г., 2007).

Весьма частым и наиболее характерным для начального церебрального атеросклероза является псевдоневрастенический синдром. Астения здесь вполне закономерна, так как нарастающие изменения стенок церебральных сосудов и обусловленные ими нарушения мозговой гемодинамики сопровождаются нарушениями

питания церебральной паренхимы, ее гипоксией, которая вызывает ослабление раздражительного и тормозного процессов в корковых клетках, снижение предела их работоспособности и при более грубой выраженности этих нарушений - к возникновению запредельно-охранительного торможения и его фазовых состояний. Обусловленный этими церебрально-нейродинамическими расстройствами псевдоневрастенический синдром проявляется повышенной утомляемостью больных, нарастанием психической слабости, выраженным снижением работоспособности, особенно - умственной. Таким больным свойственна раздражительность с оттенком гневливости, вплоть до недержания аффектов, которая быстро сменяется раскаянием со слезами, иногда - с рыданиями (явление раздражительной слабости). Налицо эмоциональная лабильность с общей тенденцией к сниженному настроению, трудности в сосредоточении на рабочем задании, внешних объектах и поддержании социально приемлемых форм общения, возникающих из-за наибольшей слабости у больных процессов внутреннего торможения. Всегда наблюдаются нарушения сна (с ранним пробуждением, невозможностью снова заснуть), отсутствие чувства отдыха после сна. Данная клиническая картина не исчерпывается этой (сходной с астеническим неврозом) симптоматикой, так как в ее структуре наблюдаются особые, органического характера изменения памяти, внимания и мышления, а также головные боли, головокружение, разнообразные парестезии. Последняя группа симптомов постоянна, со временем усиливается. На фоне общей психической вязкости, тугоподвижности мышления сокращается объем внимания больных, сужается круг их интересов. Обнаруживается затруднение в запоминании нового материала (особенно дат, чисел, имен и т.п.), несостоятельность элективного воспроизведения нужного прошлого материала в экстренных условиях, т.е. негрубые еще ("тонкие") дисмнестические расстройства памяти. Наряду с изменением объема внимания наблюдается и "прилипание" внимания к отдельным представлениям, т.е. персевератные тенденции в рамках общей психической вязкости, торпидности больных, что позволяет квалифицировать такую астению как органическую цереброастению, о чем в середине XX века писали выдающиеся ученые - психиатры В.А. Гиляровский (1954), Н.И. Озерский и соавторы (1958). Как показывает клинический опыт, психопатологическая структура такого псевдоневрастенического синдрома при церебральном атеросклерозе с выходом на первый план общей вялости, утомляемости, "свертывания" волевой активности и стабильной первичной астении знаменует наличие уже нового - гипостенического этапа того же псевдоневрастенического состояния. В случаях же, когда возникновение психических расстройств при начальном церебральном атеросклерозе совпадает со

значимым соматическим заболеванием и на первый план в картине такой церебрастении выходит чрезвычайная фиксация больных на своих внутренних ощущениях, на ослаблении своей памяти, своей головной боли, парестезиях и т.п., речь идет о формировании трудно курабельного астеноипохондрического варианта той же атеросклеротической церебрастении. Таковы наиболее частые и практически значимые клинические варианты атеросклеротической церебрастении.

Неврастения у лиц пожилого и позднего возраста обнаруживает ряд особенностей как в возникновении самого заболевания, так и в его клинических проявлениях, течении и закономерностях его исхода. При изменившихся условиях жизни из-за выхода на пенсию и с утратой рабочей доминанты ситуация даже обычных взаимоотношений в семье и в обществе легко порождает различные неприятные чувства, которые надолго фиксируются в сознании в связи с присущей этому возрасту инертностью нервных процессов, что порождает такую эмоциональную фиксацию, «застреваемость». К тому же, появившаяся фиксация на мыслях о своей старческой немощи, имеющихся и неизбежных новых болезнях у себя и своих близких, неблагоприятно воздействует не только на эмоциональный настрой, но и в целом на психику больных. Все это снижает защитный порог больного в отношении психогении и способствует формированию патогенной для него психотравматизации. Несомненное значение здесь имеют пусть негрубо выраженные, легкие резидуально-органические явления сосудистого и соматогенного характера. Ранее эти явления были компенсированными, но в новых условиях позднего возраста изменений в ЦНС (в виде ослабления коркового условного торможения и нарастания инертности процесса возбуждения) приводит к повышенной чувствительности к психогенным воздействиям и, в конечном счете, оказывается достаточным для формирования психотравматизации, вызывающей неврастению. Своеобразным оказывается участие в таком формировании психотравматизации, перенесенные в прошлом психические травмы у пожилого человека, произошедшие даже в его далеком прошлом. Эти ярко окрашенные мысли вновь и вновь "всплывая" в сознании пожилого человека, в конечном счете, фиксируются в нем. Ассоциируясь с безотрадными размышлениями о теперешнем своем бытии и с обостряющимися опасениями близких болезней и смерти, они приобретают характер реальной патогенной психотравмы, видимо, специфической для возникновения неврастении у людей пожилого и старческого возраста. В патогенетическом плане все это оказывается реальностью в связи с распадом в ЦНС, именно в коре головного мозга у больных позднего возраста

прежних рабочих, общественных и личных доминант и с формированием в их высшей нервной деятельности новой патологической доминанты, отражающей в сознании всю эту совокупную и специфическую для позднего возраста психотравматизацию. Растянутые же, медленные деюты такой поздневозрастной неврастении, монотонность и однообразие лишенной яркости клинической ее симптоматики также объясняются торпидностью, патологической инертностью нервных процессов у больных в пожилом и позднем возрасте.

Психопатологический анализ проявлений таких поздних неврастений выявляет здесь определенные клинические особенности. Таковой, прежде всего, является тенденция к выявлению в клинической картине снижения общего эмоционального состояния до субдепрессивного уровня, как бы ограничивающего степень гиперстении в дебюте заболевания, но не достигающего степени депрессии и не сопровождающегося формированием аффектов тревоги и страха. Какая-то тревожность и проявления страха тяжелой болезни и близкой смерти, свойственны этим больным, но лишь в рамках их психологического переживания, но не в форме упомянутых депрессивных аффектов. К особенностям клинических проявлений такой "поздней" неврастении относится и частота ипохондрических переживаний (по сравнению с обычной, "молодой" неврастенией), подчас выливающиеся в формирование (на каком-то этапе болезни) астеноипохондрического состояния. Видимо, в патогенетическом плане это порождается своеобразной интеро- и проприоцептивной гиперестезией, обусловленной поздневозрастными сдвигами корково-подкорковых взаимоотношений с локальным относительным усилением подкорковых рефлекторных влияний. Меньшая же яркость клинических проявлений поздневозрастной неврастении отражает несомненное ослабление нервных процессов, в частности и раздражительного процесса в коре головного мозга у таких больных.

Следующей особенностью неврастении у лиц пожилого и старческого возраста является участие соматогенной симптоматики в формировании ее клинической структуры. Здесь наблюдаются как симптомы "органной" патологии - сердечнососудистой, легочной, печеночной, желудочно-кишечной и другой, так и жалобы больных на болевые ощущения в мышцах, суставах, коже и др., которые сложно переплетаются с психогенной симптоматикой и создают впечатление о комплексной этиологии такой неврастении у пожилых и старых пациентов. Конечно, такое сложное переплетение психогенной и соматогенной симптоматики в картине "поздней" неврастении есть несомненная

клиническая реальность, поднимающая вопрос о дифференциальной диагностике, а именно: неврастения ли это ("поздняя") или же соматогенное невротоподобное состояние? При наличии и выявлении в клинике страдания определенной психической травмы распознается неврастения. В случаях же массивной соматогении и при наличии какой-то психогении, не звучащей в симптоматике и не организующей ее, распознается соматогенный астенический синдром.

В принципе даже и у пожилых и старых пациентов возможен исход неврастения в выздоровление. Но, к сожалению, это редкая форма исхода, наблюдаемая лишь при относительно коротком (не более полугода) течении заболевания. Однако в пожилом и старческом возрасте преобладает затяжное, длительное течение неврастения и при выздоровлении у таких пациентов обычно наблюдаются такие резидуальные невротические черты, как усиление преморбидных особенностей характера и возрастание чувствительности к возможной в будущем психотравматизации. Если же актуальную психотравматизацию, вызвавшую неврастение у больного устранить не удастся, болезнь сохраняется. Она продолжается и при наслоении и перекрытии такой поздней неврастения церебрально-органической резидуальной недостаточностью вследствие церебрального атеросклероза, тромбангиита головного мозга, тяжелой гипертонической болезни и других заболеваний. В этих случаях возможен переход в хроническое невротическое состояние, либо тотальное поглощение невротической симптоматики упомянутой выше резидуально-органической патологией (Кербиков О.В., 1962).

Известно, что психогигиена и психопрофилактика крайне необходимы для людей пожилого и старческого возраста, поскольку в связи с особой чувствительностью к различным изменениям образа жизни у пожилых и старых людей, хорошо известна роль и психогигиеническая значимость психотравмирующих факторов для людей старше 60 лет. Так, наличие гипертонической болезни и атеросклероза (даже в отсутствие психических расстройств) обуславливает психологические трудности при изменении обычного жизненного стереотипа: выход на пенсию, перемена места работы, переезд на новое место жительства (даже в лучшие условия, чем были), неожиданное одиночество, смена жильцов в коммунальной квартире и т.д. В связи с психической ригидностью у пожилых и старых людей, все эти изменения (часто бытового характера) приобретают свойства актуальной психотравматизации, вызывая нарушения сна, снижение настроения, раздражительность, т.е. формируют невротоподобное состояние. Такая высокая чувствительность к любым, в том числе и к незначительным, переменам жизненного

уклада, объясняется изменениями в функциональном состоянии головного мозга и проблемами, связанными с подвижностью нервных процессов в коре головного мозга. Сохранение более или менее рационального уклада жизни индивида, сохранение его рабочей, бытовой активности, т.е. сохранение социальных связей обеспечивается суммой многочисленных двигательных (нервно-соматических) и эмоциональных (нервно-вегетативных) условных рефлексов, обязательно складывающихся в определенную функциональную систему, т.е. в сложный динамический стереотип высшей нервной деятельности. Субъективно нейрофизиологический эффект этой стереотипности в работе высшей нервной деятельности переживается как чувство облегчения и ускорения в выполнении рабочих обязанностей, коммуникативных и иных социальных действий. Такое облегченное осуществление высшей нервной деятельности в условиях ее динамической стереотипии есть конкретное проявление принципа экономности в работе высшей нервной системы. Однако при изменении образа жизни пожилого или старого человек возникает необходимость в переделке ложного динамического стереотипа высшей нервной деятельности, что представляет нервное напряжение, знакомое всем людям, когда они должны «привыкать» к новой служебной ситуации, новому месту жительства и т.п. У людей пожилого и старческого возраста (на фоне некоторого ослабления высшего коркового синтеза и внутреннего торможения) наиболее важным нейродинамическим расстройством является именно нарушение подвижности психических процессов, патологическая инертность как раздражительного, так и тормозного процессов, затрудняющая переделку их динамического нервного стереотипа. Подобные переделки, нередко вообще не удаются и чреватые срывом высшей нервной деятельности в невротоподобное или (более тяжелое) психическое расстройство. Из изложенного следуют психогигиенические рекомендации в отношении людей пожилого и старческого возраста:

- чтобы избежать перенапряжения высшей нервной деятельности нельзя допускать значимых изменений образа жизни без абсолютной необходимости. Если подобные перемены неизбежны, тогда обязательно должна проводиться постепенная психо-коррекционная работа, с акцентом на позитивные стороны предстоящих изменений в жизни (состав жильцов квартиры, гарантии постоянного контакта с отъезжающими родными, оказание реальной помощи в налаживании и поддержании производственных связей с бывшим коллективом и т.д.). Такая

психогигиеническая тактика сохранит психическое здоровье пожилого или старого человека и может предупредить его психическое расстройство;

- чтобы избежать развития сосудистых нервно-психических расстройств, необходимо создавать охранный режим в отношении интеркуррентных (особенно — тяжелых) инфекционных, соматических заболеваний и психических травм, поскольку все эти патогенные факторы (вместе с патологическим климактерием либо гипертонической болезнью, атеросклерозом) обычно и составляют сложную структуру этиологических зависимостей инволюционных и сосудистых нервно-психических расстройств (Сметанников П.Г, 2002).

Всемирная Организация Здравоохранения выделяет три формы профилактики и психопрофилактики в том числе — это первичная, вторичная и третичная профилактика. Первичная психопрофилактика — это меры предупреждения психических расстройств у здоровых людей, и она, по сути, смыкается с психогигиеной. Вторичная психопрофилактика, опираясь на эффект эффективного лечения, направлена на предупреждение рецидива уже начавшегося психического заболевания и перехода его в более тяжелую и хроническую форму. Третичная психопрофилактика имеет задачей предотвратить инвалидизацию больного и обеспечить частичное или полное восстановление его социального статуса.

Наиболее эффективной оказывается первичная психопрофилактика, так как ее эффект, являющийся результатом совокупных усилий специалистов медицинских и государственных учреждений и организаций, означает предотвращение самого факта психического заболевания. Понятно, что эффективность вторичной и третичной психопрофилактики будет менее полной, поскольку речь идет о лечении уже состоявшегося заболевания. Она зависит от характера болезни, ее тяжести, начального или более отдаленного этапа ее течения, времени начала лечения, степени дефекта для центральной нервной системы и в целом организма больного.

Группы людей повышенного риска развития психических расстройств определяются степенью чувствительности к неблагоприятным факторам, воздействующих на центральную нервную систему и организм в целом (в связи с особенностями функционирования, этапами развития и др.). В связи с этим чрезвычайно важной группой повышенного риска развития психических расстройств является широкий контингент пожилых и старых людей с инфекционными и тяжелыми соматическими болезнями. Прямые инфекционно-токсические и патологические интероцептивные процессы при этих

болезнях в ряде случаев пагубно сказываются на функциональном состоянии центральной нервной системы, изменяя и ослабляя ее силу, сопротивляемость и способствуя развитию психиатрической патологии. Объектом неусыпного психопрофилактического внимания должен быть большой круг людей, которые по различным причинам — в силу ли возрастного этапа, типологических особенностей их нервной системы или иных обстоятельств — оказываются чрезвычайно подверженными психической травматизации. Люди пожилого и старческого возраста относятся к категории таких людей, имеющих повышенный риск развития психических расстройств. И хотя, третий возраст не определяет обязательности психических расстройств, но в силу инертности нервных процессов и чувствительности к изменениям жизненного уклада, указанные расстройства возможны.

Психопрофилактика широкого плана необходима большому контингенту людей, перенесших черепно-мозговую травму. Это диктуется не только ее частотой в пожилом и старом возрасте, но и тем, что она чревата психическими расстройствами на различных этапах течения.

Определенный контингент людей должен быть объектом психопрофилактики в силу особенностей их производственной деятельности (люди, работающие в условиях чрезвычайных химических, биологических, физических и других вредностей), что также делает таких работников группой повышенного риска в плане развития психических заболеваний.

Больные инфекционными и соматическими болезнями — это также группа повышенного риска развития психических расстройств. Высшие отделы головного мозга (в особенности корковые нейроны) обладают высочайшей реактивностью и соответственно чувствительностью к воздействию вредоносных факторов, например, чувствительность к дефициту кислорода. Поэтому имеется высокий риск неблагоприятного влияния инфекционных и соматических болезней (протекающих с гипоксией), на функциональное состояние головного мозга, которое может сопровождаться и психическими расстройствами. Естественно, что проведение безотлагательного и эффективного лечения основного заболевания еще до появления психических нарушений (возникших под его влиянием), будет являться первичной профилактикой проблем, связанных с психическими заболеваниями.

Клинический опыт показывает, что во многих случаях у женщин в климактерическом периоде, страдающих атеросклерозом сосудов головного мозга и гипертонической болезнью, возникают характерные невротоподобные состояния (неврастеноподобного, обсессивнофобического и ипохондрически-депрессивного характера), затягивающиеся на многие месяцы, иногда и годы. Окрашенные в тревожно-эмоциональные тона, подобные состояния доставляют больным немало переживаний, и такие больные нуждаются в комплексном медикаментозном и психотерапевтическом лечении, а также в настойчивой психологической коррекции, но часто они не получают адекватного лечения в условиях амбулаторных учреждений общесоматического профиля. Участковые врачи поликлиник и врачи женских консультаций, не подготовленные в психиатрическом отношении, не могут правильно понять больных с такими невротоподобными состояниями и оценивают своих пациентов как «истеричек», упрекают и порицают в «неправильном» поведении, т.е. эти больные остаются без надлежащей помощи, их самочувствие усугубляется, возникшее невротоподобное состояние затягивается и, в части случаев, переходит в более тяжелые психотические (бредовые, депрессивные и иные) клинические состояния. Дальнейшая динамика психического состояния больных с инволюционными и сосудистыми психозами оказывается неоднозначной. Указанные формы сосудистых психозов, а порой даже и невротоподобных состояний после длительного, многолетнего течения, несмотря на все виды терапии, завершаются слабоумием, чаще со значительной (а иногда и полной) утратой трудоспособности. Больные с инволюционной депрессией после многолетнего течения иногда показывают хороший исход с восстановлением трудоспособности; чаще же лишь значительное улучшение со снижением или утратой трудоспособности. Качественно иная динамика наблюдается у больных с инволюционным бредовым психозом (с паранойяльным маломасштабным бредом преследования и ущерба): их психоз затягивается на многие годы, сопровождаясь помещением в психиатрическую больницу, однако, если бред не распространяется на рабочую ситуацию, эти люди вполне справляются со своими обычными служебными обязанностями, сохраняют место работы и не только способны обеспечить самих себя, но часто обслуживают и своих родственников. Более того, многие годы, страдая бредовыми идеями, эти люди иногда продолжают работать, минуя инвалидность, и могут выходить на пенсию лишь по возрасту. Редкая динамика этих возрастных психозов объясняется отсутствием ослабумливания и маломасштабным характером бреда, когда он касается лишь квартирной ситуации и не мешает больным поддерживать обычный социальный контакт на службе и вне дома. С точки же зрения социально-трудовой адаптации речь идет о

явном расхождении клинического критерия оценки таких больных с критерием их социально-трудовой адаптации. Если у более многочисленной группы больных с другими формами инволюционных психозов все виды лечения и упорные реабилитационные усилия оказываются мало результативными и больные в основном инвалидизируются, то последняя группа больных с инволюционным бредовым психозом, не утрачивая основной симптоматики, показывает высокую эффективность как вторичной, так и третичной психопрофилактики и, будучи довольно многочисленной и обладая таким резервом реабилитации, имеет немалую социальную значимость (Сметанников П.Г., 2002).

Литература

- Анисимов А.Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. - СПб.: Наука, 2003. - 468 с.
- Бамдас Б.С. Астенические состояния. М.: Медгиз, 1961. - 206 с.
- Баранов В.Г. Климакс и патогенез некоторых нарушений климактерического периода // Клиническая медицина. - 1960.- № 12. - С. 18-23.
- Ванюшин Б.Ф., Бердышев Г.Д. Молекулярно-генетические механизмы старения М.: Медицина. - 1977. - 285 с.
- Великанов А.А. сравнительное исследование эмоциональных состояний у мужчин и женщин, больных ишемической болезнью сердца // Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена. - 2008. - № 82-2. - С. 18-23.
- Виленчик М.М. Молекулярные механизмы старения. - М.:Наука 1970. - 168 с.
- Гаврилов Л.А, Гаврилова Н.С. Биология продолжительности жизни. Количественные аспекты (2-е изд). - М.: Наука, 1991.
- Гиляровский В.А. Психиатрия. Руководство для врачей и студентов. Издание 4. - М.: Медгиз, 1954. - 520 с.
- Горобец Л.Н., Иванова Г.П. Особенности астении у больных хроническим аутоиммунным тиреодитом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2009. - Т.109, № 7. - С. 9-14.
- Гурак С.В., Парфенов В.А. Астения после инсульта и инфаркта миокарда и ее лечение эрионином // Клиническая геронтология. - 2005. - Т.11, № 8. - С. 9-11.
- Давыдовский И.В. Геронтология. М.: Медицина. - 1966.

- Дильман В.М. Большие биологические часы (введение в интегральную медицину). - М.: Знание, 1982. - 208 с.
- Иванов-Смоленский А.Г. Очерки нейродинамической психиатрии. - М.: Медицина. - 1974. - 568 с.
- Кашуба Э. А., Чернецова Л. Ф., Приленский Б. Ю. Особенности наличия астении в клинике пациентов с хроническим вирусным гепатитом «С» в зависимости от психологического и иммунного статуса // Медицинская наука и образование Урала. - 2009. - Т.10, № 2. - С. 60-61.
- Кербиков О.В., Озерецкий Н.И., Попов Е.А. Учебник психиатрии.- М.: Медгиз. - 1958. - 347 с.
- Кербиков О.В. Клиническая динамика психопатий и неврозов. Актовая речь. - М.: Медицина. - 1962. - 19 с.
- Ковалев В.В. Неврастения / Большая медицинская энциклопедия.- М.: Из-во «Советская энциклопедия». - 1091. - Т.16. - С. 714-717.
- Королев В.В. Клиническая динамика неврастении / Тематический сборник «Клиническая динамика неврозов и психопатий» под ред. проф. В.В. Ковалева // М.: Медицина. - 1967. - С. 11-34.
- Михайлова Н.М. Лечение астенических расстройств у пожилых // Психиатрия и психология. - 2007. - www.medlinks.ru/article.php?sid=28331.
- Морозов П.В. Новое в лечении астении // Consilium medicum. - 2005, Т. 7, № 3.
- Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Дюкова Г.М., Федотова А.В. Психоземotionalные расстройства у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями: масштабы проблемы, вопросы диагностики // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2005. - Т. 4, № 6. - С. 82-88.
- Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения животных). Изд. 7-е. - М., 1951.- 505 с.
- Приходько В.Ю. Стимол в лечении больных с мягкой артериальной гипертензией // Новости медицины и фармации (Украина). - 2004. - №13.- С. 14-15.
- Сметанников П.Г. Психиатрия: руководство для врачей.- Изд.5-е перераб и доп. – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2002. - 708 с.
- Сметанников П.Г. Психиатрия: руководство для врачей.- Изд.6-е. – СПб.: Медицинская книга, 2007. - 784 с.

Солнцева Ю.В., Зотов П.Б. Астенические расстройства у радикально оперированных раком молочной железы, перед планируемой адъювантной полихимиотерапией // Медицинская наука и образование Урала. - 2009. - Т. 10, № 2.-С. 121-122.

Фирсова Л.Д., Васильев Ю.В. Нарушение психической адаптации у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Журнал экспериментальной и клинической гастроэнтерологии – 2002. - № 6. - С. 31–34.

Фролькис В.В. Природа старения. - М., 1969.

Фролькис В.В. Регулирование, приспособление и старение. - Л.: Наука, 1970. - 431 с.

Фролькис В.В. Старение и биологические возможности организма. - М.: Наука, 1975. - 505 с.

Фролькис В.В., Мурадян Х.К. Старение, эволюция и продление жизни.- Л.: Наука, 1988. – 238 с.

Фролькис В.В. Старение: воспоминание о будущем // Лікування та Діагностик. - 1998. –С. 14-16.

Сігана А. Роль практического врача в лечении утомляемости // Русский медицинский журнал - 1997, Т.5, № 16.

Подходы в терапии астенических расстройств

С.Л. Соловьева

Потребность в лечении, профилактике астенических расстройств чрезвычайно велика. Так, проведенный интернет-поиск показал, что информация о возможностях терапии астенических расстройств является одной из самых востребованных для населения. Спектр препаратов на различных интернет-сайтах широк: от витаминов до антидепрессантов.

Патогенетические особенности астенических синдромов в клинике внутренних болезней определяют терапевтическую тактику, отмечает В.И. Симаненков (2008). «Представляется, - пишет автор, - что без адекватной соматотропной терапии у больных со смешанными вариантами астенических синдромов использование психостимуляторов, адаптогенов и антидепрессантов недостаточно эффективно. Мало того, стимулирующее лечение у пациента, организм которого не обладает необходимыми физиологическими ресурсами, может лишь ухудшить состояние» (Симаненков В.И., 2008).

В каждом конкретном случае лечения астенических нарушений, с учетом преморбидных психологических свойств (астено-невротических, психастенических), социальных воздействий (стрессов, психических травм, кризисов) и клинических особенностей астенических проявлений при той или иной нозологической форме, выбираются и конкретные методы воздействия, которые, как правило, носят комплексный характер. В случае органической причины астении лечение должно быть направлено на устранение органического заболевания (например, инфекции). При функциональной астении возникает необходимость в соответствующем изменении образа жизни (снижение рабочей нагрузки, избавление от стресса).

Системная терапия астенического синдрома ставит перед собой целью разрешить многие вопросы:

1. улучшить физическую выносливость, уменьшить чувство общего утомления и тревоги за состояние своего здоровья;
2. придать энергии пожилым людям, благодаря которой они могут справляться с повседневными заботами;
3. улучшить концентрацию и память у студентов с признаками утомления;
4. обеспечить лучшее восстановление и физическую подготовку у спортсменов;
5. улучшить состояние при сексуальных расстройствах – нестабильности эрекции, снижении либидо и т.д.

Медикаментозная терапия наиболее часто сочетается с психотерапией, социотерапией, направленной на формирование здорового образа жизни.

Возможности применения психотерапии для купирования астенических расстройств в соматической клинике

В отличие от психологической коррекции, направленной на гармонизацию личности и повышение эффективности ее функционирования, в отличие от психологического консультирования, ориентированного на решение актуальных психологических проблем клиента, психотерапия в узком понимании этого термина основной своей задачей ставит купирование психопатологических и патопсихологических симптомов; купирование болезненной симптоматики влечет за собой и повышение возможностей личности в решении ее психологических проблем, и создает условия личностного развития и роста, обуславливающего, в свою очередь повышение эффективности функционирования личности как в интрапсихологическом плане, так и в межличностном функционировании.

Психотерапия – это психологическое воздействие на целостную психическую деятельность больного, а через нее – на весь организм человека. Вопрос о том, насколько эффективна психотерапия в клинике внутренних болезней и в какой форме следует ее проводить, активно дискутируется в последнее время. Современными авторами отмечается неуклонно возрастающая интеграция психотерапии в соматической медицине. Интерес к проблеме использования психотерапии в клинике внутренних болезней связан с

широким распространением новой парадигмы – биопсихосоциальной концепции болезни. В соответствии с этой парадигмой, признается существенная роль социально-психологических факторов практически при любом заболевании, соматическом или нервно-психическом. Современные представления о биопсихосоциальной концепции болезни, сменившей в 70-ые годы биомедицинскую модель, соответствуют положениям, высказанным еще в 40-х годах Р.А. Лурией, который писал о том, что “по существу вся медицина является психосоматической”, имея в виду тот факт, что психологические, психосоциальные факторы в большей или меньшей степени включены в этиопатогенез любого заболевания, соматического или нервно-психического, влияя в той или иной мере на ход течения и исход болезни. Нет только психических и только соматических болезней, отмечает автор, а есть лишь живой процесс в живом организме; его жизненность и состоит в том, что он объединяет в себе и психическую, и соматическую сторону болезни. Современное понимание болезни как биопсихосоциального явления ведет к признанию наличия психотерапевтических задач практически во всех клинических дисциплинах.

Объектом психотерапевтических воздействий при этом становятся различные соматические заболевания и, прежде всего, психосоматические расстройства. Вместе с тем, как отмечает один из крупнейших представителей психосоматической медицины Б. Стоквис (Stokvis B.), “успехи психотерапии в психосоматике производят не столь уж радужное впечатление. Нет смысла их приукрашивать: во многих случаях результаты удручающе мизерны, а нередко и вовсе равны нулю”. Отмечается, что соматические, в том числе психосоматические, пациенты являются малоперспективными для психотерапевтического воздействия, особенно для психоанализа (Sifneos P.E., 1973). Психосоматика, достаточно разработанная на теоретическом уровне, пока не приобрела популярности в здравоохранении и крайне медленно внедряется в практику обслуживания больных. Конкретизируя те трудности, которые возникают при лечении соматически больных, Т.В. Karasu (1979) отмечает роль собственно соматических (биологических) механизмов, а также личностные характеристики и защитные механизмы пациентов, негативное значение контрпереносных реакций у самих интернистов и психотерапевтов.

Психотерапия оказывается полезной при различных соматических расстройствах. Направленная на восстановление тех элементов системы отношений пациента, которые определяют возникновение участвующего в этиопатогенезе заболевания психического стресса либо развитие в связи с последним невротических “наслоений”, психотерапия способствует уменьшению клинических проявлений заболевания, повышению социальной

активации больных, их адаптации в семье и обществе, а также повышает эффективность лечебных воздействий биологического характера.

При лечении соматических заболеваний широко применяются различные методы психотерапии: гипнотерапия, аутогенная тренировка, внушение и самовнушение. Есть данные о положительных результатах использования поведенческой терапии у больных с психосоматическими заболеваниями. Основным в этом случае является преодоление зафиксированных реакций тревоги. С помощью указанных методов можно воздействовать на психопатологические нарушения – страх, астению, депрессию, ипохондрию, а также на нейровегетативные и нейросоматические функционально-динамические расстройства (со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, желудочно-кишечной и других систем). Следует отметить также развитие различных форм личностно-ориентированной, в том числе и групповой, психотерапии. Объектом групповой психотерапии при этом являются психологические факторы патогенеза заболевания: интрапсихический конфликт; механизмы психологической защиты; “внутренняя картина болезни”, в том числе, патологические реакции личности на заболевание; система значимых отношений больного, включая нарушенные в результате заболевания социальные связи пациента. Наибольший интерес в настоящее время представляют попытки применения групповой психотерапии при собственно психосоматических заболеваниях, а также вопросы соотношения ее с различными видами симптоматической психотерапии.

Обширная литература посвящена психотерапии при гипертонической болезни (Варшавский К.И., 1973; Буль П.И., 1974; Куликов П.Г., 1992) , широко освещающая возможности преимущественно симптоматических методов. При лечении таких больных с помощью гипнотерапии, наряду с уменьшением невротических и неврозоподобных нарушений, отмечается снижение или даже нормализация артериального давления. Широко применяется при лечении гипертонической болезни метод биологической обратной связи, а также другие методы релаксации. Аутогенная тренировка позволяет снимать психическое и нервно-мышечное перенапряжение, создавать состояния активного лечебного покоя и отдыха, предупреждать вегетативно-сосудистые и гипертонические кризы (Куликов П.Г., 1992).

Психотерапия становится существенным компонентом лечения на всех этапах восстановительной терапии пациентов с ишемической болезнью сердца, в том числе постинфарктных больных. При ишемической болезни сердца, протекающей с приступами стенокардии, показана гипнотерапия. Большое количество работ посвящено применению

при ишемической болезни сердца, включая постинфарктный период, аутогенной тренировки (Юрданов В.С., 1977; Зайцев В.П., 1979). На поздних стадиях восстановительного лечения пациентов с ишемической болезнью сердца, в том числе больных, перенесших инфаркт миокарда, показана групповая психотерапия. Используются дискуссионные и другие формы психотерапии. В системе комплексного лечения больных широко применяются такие методы, как аутогенная тренировка, прогрессивная мышечная релаксация, медитативные техники, релаксационная дыхательная гимнастика, адаптивное биоуправление, а также в некоторых случаях рациональная психотерапия (Губачев Ю.М., Дорничев В.М., Смелкова Л.А., 1988; Карвасарский Б.Д., 1985; Гоштаутас А.А., Крищунайте Р.И., 1981; Зайцев В.П., Лебедев В.Б., 1984; Шхвацабая И.К., Аронов Д.М., Зайцев В.П., 1978; Ташлыков В.А., 1984; Буль П.И., 1974). Помимо указанных методов, в клинике внутренних болезней, правда, в незначительном количестве случаев, используются различные методы личностно-ориентированной групповой психотерапии (Wtresniewski К., 1974; Katzenstein А., 1979; Гоштаутас А.А., Крищунайте Р.И., 1981; Дакнис Р.Л., 1982; Алексоне И.А. и соавторы, 1983).

При бронхиальной астме широко применяется гипнотерапия (Буль П.И., 1974). Используется также аутогенная тренировка, рациональная психотерапия, групповая психотерапия (Филиппов В.Л., 1979). Есть данные об эффективности позитивной психотерапии при бронхиальной астме (Елисеева М.В., 2000). Для больных бронхиальной астмой существенное значение наряду с суггестивным и поведенческим методами имеет семейная психотерапия (Куприянов С.Ю., 1983).

Обширная литература посвящена применению психотерапии при желудочно-кишечных заболеваниях, прежде всего при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Это преимущественно методы симптоматической психотерапии, такие как гипнотерапия, аутогенная тренировка (Буль П.И., 1955). Б. Любан-Плоцца, В. Пельдингер, Ф. Креггер (1994) для пассивного личностного типа больных язвенной болезнью предлагают суппортивную форму терапии. Как отмечают авторы, больной должен иметь возможность выразить свою потребность в зависимости, не боясь негативной оценки врача. Если ему не придется с чувством вины утаивать свои агрессивные побуждения, то он, возможно, будет воспринимать врача как положительную родительскую фигуру и сможет говорить о скрывавшихся до этих пор страхах. Таким

образом, появится возможность вербализовать психологический конфликт, и обсуждать проблемы на рациональном уровне.

Методика групповой патогенетической психотерапии в системе комплексного лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки была разработана Н.Н. Щербой, С.Л. Соловьевой. Восстановление нарушенных отношений в процессе психотерапевтической работы с больными язвенной болезнью, в соответствии с разработанной авторами методикой, осуществляется путем воздействия на все основные компоненты этих отношений: познавательный, эмоциональный и поведенческий в условиях психотерапевтической группы, работа которой строится на использовании закономерностей групповой динамики, с ориентацией на максимальную стимуляцию активности каждого из ее участников и предоставление возможности корригирующих эмоциональных переживаний. Групповую патогенетическую психотерапию с больными язвенной болезнью применяли А. Штейн (1955), А.Л. Гройсман (1998).

Вовлечение семьи больного язвенной болезнью в терапевтический процесс способствует повышению эффективности психотерапии. Для этой цели В. Luban-Plozza (1994) предложил для психосоматических больных семейную конфронтацию. В целостной семейной структуре заболевший человек часто становится носителем семейных конфликтов. Как пишет автор, "оживление эмоциональных сил при семейной конфронтации может дать значительную экономию времени в лечении". Вовлечение семьи в терапевтический процесс, отмечает автор, ценно еще и потому, что больные язвой часто имеют отягощенный в этом отношении анамнез; при этом отношения в семье, с партнером или детьми являются источником множественных конфликтов. Семейная конфронтация имеет также профилактический эффект, поскольку в известной мере способствует предотвращению психологического наследования готовности к язве, поскольку устранение трудностей взаимопонимания и внутрисемейных конфликтных ситуаций может предотвратить типичные для язвенного больного ранние нарушения взаимодействия у детей следующих поколений. Семейная психотерапия, когда носителем внутрисемейных проблем выступает "тиранический пациент" (Эйдемиллер Э.Г., Юстицкий В.В., 1990), нацелена на осознание пациентом переживаемого им страха, ситуаций, в которых наиболее сильно возникает этот страх и гиперкомпенсаторно появляется стремление уйти от этих переживаний с помощью тиранического поведения.

В случае, когда объектом семейной психотерапии становится пациент с психопатическими чертами характера, или “неврозом характера”, “рассеивание” пациентом агрессивных эмоций создает негативное отношение к нему самому со стороны членов семьи и других лиц. Эта негативная реакция еще больше форсирует у пациента стремление проявлять агрессию, т.е. формируется “порочный круг”. Для его преодоления показано применение техники “конструктивного спора” (метода “честной борьбы”) G. Bach-S.Kratochvil.

В психотерапии ревматоидного артрита применяются методы саморегуляции (биообратная связь по температуре или электрической активности мышц в сочетании с релаксационными упражнениями) и различные поведенческие подходы, конечная цель которых сводится к обучению пациентов лучше справляться с болью.

Психотерапию при тиреотоксикозе рекомендовали и применяли В.М. Бехтерев (1894), К.И. Платонов (1953), М.И. Кашпур (1956), А.Н. Кабановский (1963). П.П. Польциен (1963) рекомендует при базедовой болезни аутогенную тренировку. Р. Финочието и Е. Пувер (1944) применяют гипноз при лечении тиреотоксического зоба. В монографии К.И. Платонова (1953) “Слово как физиологический и лечебный фактор” при базедовой болезни рекомендуется применение индивидуальной рациональной психотерапии.

В исследовании А.Л. Гройсман (1998) у больных тиреотоксикозом выявлена невротическая симптоматика, которая складывалась, по выражению автора, “из механизмов нозогнозии, основанных на извращении чувственного восприятия болезни, на механизмах “эмоциональной анафилаксии”, обусловленной повышенной эмоциональной чувствительностью. В основе невротической симптоматики тиреотоксикоза лежали также механизмы психосоматической астении, способствующие “психотропности” соматических расстройств, “соматотропности” психических переживаний, а также механизмы аутогенной и аллогенной суггестии и индукции”.

В связи с выявленными невротическими нарушениями у данных больных А.Л. Гройсман рекомендует для психотерапевтического процесса разрешение следующих задач:

- 1) смягчение общей повышенной возбудимости и раздражительности;
- 2) укрепление тормозных процессов, обучение приемам выдержки и воли;

- 3) выработка стенических реакций на преодоление психогенных ситуаций;
- 4) обучение методам аутогенной органотренировки для регуляции артериального давления и нарушений сердечного ритма.

Автором была разработана методика психотерапии, значительное место в которой отводится выработке правильного отношения к болезни, приемам противодействия болезни, воспитанию выдержки и воли.

Лечение нервной булимии больных с ожирением с помощью психотерапии, как указывает ряд авторов, всегда длительное. Хороший эффект оказывают позитивное подкрепление, информационное подкрепление и обуславливающий договор с женщинами, страдающими и нервной булимией, и нервной анорексией. Программа десенситизации в отношении мыслей и чувств, которые испытывали больные булимией непосредственно перед вспышками обжорства, вместе с поведенческим контактом, могут обеспечить эффективность в лечении заболевания, отмечают Г.И. Каплан, Б.Дж. Сэдок (1994). В.И. Крылов (1995) предлагает для больных нервной анорексией и нервной булимией психотерапевтическую программу, основой которой является личностно-ориентированная реконструктивная психотерапия, в которую могут интегрироваться приемы и техники поведенческой и рациональной психотерапии.

Разрабатывается психологическая коррекция пациентов с хронической болью. Г.И. Каплан, Б.Дж. Сэдок (1994) предлагают вариант поведенческой психологической коррекции, который включает в себя ряд положений по организации жизнедеятельности пациентов. Авторами рекомендуется при работе с пациентом изменить его поведение, провести с ним дезобуславливающую программу. Непрерывное лечение отделяет ощущение боли от получения облегчения. Дезобуславливание потребности в заботе от переживаемых ощущений боли должно также проводиться с учетом межличностных взаимоотношений больного. Следует уделять как можно больше внимания тому, чтобы больные сохраняли активность и нормальную жизнедеятельность, а не становились пассивными, зависимыми, постоянно занятыми мыслями о своей боли. По возможности следует также избегать госпитализации, чтобы предотвратить дальнейший регресс.

Таким образом, возможности психотерапии в клинике внутренних болезней показаны в работах многих исследователей. Однако если методы симптоматической психотерапии (релаксационные методики, аутотренинг, гипноз) показали свои

возможности при разнообразных соматических расстройствах, то применение патогенетической психотерапии остается проблематичным: актуализация значимой психологической проблематики во время психотерапевтической сессии, как показывает опыт, может привести к манифестации симптома. При гипертонической болезни, в частности, обсуждение актуальных психологических проблем, связанных с эмоционально-негативными переживаниями злости и гнева, при высоком уровне агрессии больных гипертонической болезнью приводит к повышению артериального давления.

В связи с недостаточной разработанностью, проблематичностью и невысокой эффективностью патогенетической психотерапии в соматической клинике наряду с психотерапией как специальной технологической процедурой может быть сформулировано представление о психотерапевтическом подходе как общей стратегии построения взаимоотношений с больным. Психотерапевтический подход сложился в рамках традиционной медицины; он является адекватным холистическому подходу и биопсихосоциальной концепции больного инструментом работы современного врача.

Психотерапевтический подход, в отличие от психотерапии, не является законченным, самостоятельным, теоретически обоснованным методом. Он сложился в медицине стихийно, развивался в связи с интервенцией психотерапевтических знаний в соматическую медицину и основан скорее на общих механизмах и закономерностях личностно-ориентированной реконструктивной психотерапии.

Важной составляющей частью психотерапевтического подхода в клинике является такой необходимый элемент работы врача или психолога, как психологический контакт. Начало диагностического исследования любого пациента начинается с установления психологического контакта. Невозможно получить более или менее достоверную информацию о больном без хорошего контакта с ним. Хороший психологический контакт означает безусловное и безоценочное принятие – элемент психотерапевтического процесса.

В рамках контрактной модели взаимоотношений врач-больной, развивающейся в условиях платной медицины, сформулировано представление о терапевтическом контракте, позволяющем согласовать и урегулировать взаимные требования и обязательства сторон в терапевтическом процессе. В неявной форме психотерапевтический контракт может быть включен в процесс профессионального общения врач-больной.

Результаты диагностического исследования могут зависеть от того, каким образом это исследование проводится. Взаимодействуя с пациентом, врач использует свой

собственный опыт и свою психику как инструмент этой работы. В процессе сбора анамнеза врач может спровоцировать у больного слезы или раздражение, вызвать у него напряжение или тревогу, а также диагностировать у пациента то, чем страдает сам. Для того, чтобы увидеть проблематику больного, а не свои собственные трудности и проблемы, исследователь применяет определенный стиль общения, который условно можно обозначить как “диагностическое общение”. Это стиль максимально нейтральный, неопределенный, многозначный, такой, на который пациент может спровоцировать свою проблематику. Врач становится своеобразной проективной методикой, предоставляющей полную свободу ассоциаций и проекций. В ответ на предъявляемую пациентом симптоматику он избегает ярких проявлений собственных эмоций, поскольку в них практически всегда содержится оценочный компонент, накладывающий неизбежные ограничения на диагностический процесс. В результате больной получает возможность пережить то, что в психотерапии носит название “коррективный эмоциональный опыт”.

Коррективный эмоциональный опыт - это второй психотерапевтический элемент, содержащийся в фазе ориентации профессионального общения врача с пациентом. Для каждого человека привычно реагировать на тревогу собеседника собственной тревогой, на печаль — своей собственной печалью, на агрессию — агрессией и т. д. Реагируя таким образом, мы неосознанно фиксируем негативное состояние партнера по общению, его страх, печаль, усиливаем и подкрепляем его. В то же время, не реагируя соответствующими состоянием собеседника эмоциями, не подкрепляя, не фиксируя это состояние, мы наблюдаем, что оно само по себе начинает изменяться. Встречая доброжелательную, принимающую позицию врача, который, не осуждает, не оценивает, но и не подкрепляет, не усиливает эмоциональных реакций больного, пациент приобретает новый эмоциональный опыт, позволяющий ему изменить эмоционально-негативное состояние, снизить уровень напряжения, почувствовать себя психологически более комфортно. Коррективный опыт связан с тем, что больной, не встречая осуждения или оценки со стороны врача, перестает бояться собственных эмоций, связанных с теми или иными болезненными ощущениями, и начинает свободнее их выражать. Часто нивелирование, выравнивание интенсивных эмоциональных реакций приводит к уменьшению интенсивности субъективного восприятия боли. Пациент становится точнее в описаниях своих симптомов, что помогает врачу получить более полное представление о течении его болезни.

Еще один элемент психотерапии, составляющий психотерапевтический подход в современной соматической клинике, связан с процедурой сообщения диагноза и прогноза

больному. Информирование пациента о причинах и прогнозе его состояния, о содержании происходящих в организме патологических изменений способствует созданию рациональной основы для излечения, некоторой логической последовательности, объясняющей пациенту значение происходящих процессов, позволяющей целенаправленно и эффективно противодействовать патологическому процессу. Разъяснение, объективация состояния способствуют осознанию происходящего и формированию адекватной программы для преодоления болезни. Наиболее полное и точное отражение в представлении болезненного состояния пациента дает возможность строить наиболее точный прогноз.

В наиболее значимые моменты лечебно-диагностического процесса – при установлении психологического контакта, при сообщении диагноза и прогноза, если он неблагоприятный, а также тогда, когда решается вопрос об операции с вероятностью летального исхода, при формировании депрессий с суицидальной настроенностью - в целом, во всех случаях, когда речь идет об угрозе жизни пациента на первый план выдвигается такой важный элемент профессиональной деятельности врача, как способность к эмпатическому реагированию. Эмпатия, или способность к эмоциональному включению в психологический мир пациента, обеспечивает наиболее полное и глубокое взаимодействие в диаде врач-больной – важное условие эффективности лечебно-диагностического процесса. Эмпатическое взаимодействие обеспечивает адекватную обратную связь, позволяя корректировать те или иные неточности в межличностном взаимодействии. Адекватное межличностное взаимодействие включает в себя также возможности эмоционального отреагирования проговариваемых и переживаемых проблем, т.е. катарсис.

Свободно излагая жалобы такому внимательному и профессиональному слушателю, как врач, больной уже испытывает некоторое облегчение просто от того, что его внимательно, доброжелательно, не прерывая, выслушали. В фазе ориентации врач, предоставляя пациенту, возможность свободно высказываться, может в определенной степени обеспечить реализацию такого терапевтического механизма, как катарсис. Понятие катарсиса ввел ещё Аристотель, который утверждал, что через сочувствие и страх трагедия добивается очищения (катарсиса) духа. Как синоним в русском языке употребляется термин “отреагирование”. За отреагированием, как правило, следует уменьшение эмоционального напряжения и чувство облегчения. Катарсис в психоанализе, рассматриваемый в качестве одного из центральных терапевтических механизмов, определяется как освобождение от негативного эмоционального опыта (негативных

эмоциональных переживаний) путем отреагирования этого опыта (этих переживаний). Частичное отреагирование в беседе с врачом отрицательных эмоциональных переживаний, связанных с болью, страданием, физическим дискомфортом, снижает у пациента уровень напряжения и тревоги. Активное слушание жалоб больного в фазе ориентации — элемент психотерапевтического воздействия, знакомый каждому врачу.

Общими чертами психотерапии и психотерапевтического подхода являются такие неспецифические факторы психотерапевтического процесса, как эмпатия, осознание, обратная связь, отреагирование, коррективный эмоциональный опыт.

В качестве общих факторов психотерапии, с точки зрения того, что происходит с пациентом, обычно указывают:

- 1) обращение к сфере эмоциональных отношений;
- 2) самопонимание, принимаемое пациентом и психотерапевтом;
- 3) предоставление и получение информации;
- 4) укрепление веры больного в выздоровление;
- 5) накопление положительного опыта;
- 6) облегчение выхода эмоций.

Перечисленные факторы по сути совпадают с механизмами лечебного действия психотерапии и отражают когнитивные, эмоциональные и поведенческие процессы, способствующие успешности психотерапии и в большей или меньшей степени представленные практически во всех психотерапевтических системах (Исурина Г.Л., 2002). Эти же факторы оказываются вовлеченными при использовании психотерапевтического подхода в процесс профессионального общения врач-больной.

И психотерапия, и психотерапевтический подход используют одни и те же психотерапевтические приемы: разъяснение, уточнение, стимуляция, вербализация, интерпретация, конфронтация, научение, тренинг, советы и т.д. При этом в психотерапии ведущими являются специфические психотерапевтические процедуры, а в психотерапевтическом подходе — достижение комплайенса для эффективного осуществления медицинских процедур. В психотерапии более общая стратегия поведения психотерапевта тесно связана с его теоретической ориентацией, в частности, с тем, какой теории личности и какой концепции болезни он придерживается. Психотерапевтический подход является отражением общей гуманистической установки врачей в рамках парадигмы биопсихосоциальной концепции болезни.

Возможности психологической коррекции астенического синдрома в системе комплексной терапии пациентов соматической клиники

В настоящее время в системе восстановительного лечения различных заболеваний все шире реализуется комплексный подход, учитывающий наличие в этиопатогенезе биологического, психологического и социального факторов, каждый из которых нуждается в лечебных или корригирующих воздействиях, соответствующих его природе. Если психологический фактор при том или ином заболевании выступает как один из этиологических, то его коррекция в значительной степени совпадает с содержанием психотерапии (одного из компонентов лечебного процесса). Определить общую схему соотношения психологической коррекции и психотерапии вне конкретной нозологии практически невозможно. Значение психологического фактора в этиопатогенезе того или иного заболевания определяет направленность психологической коррекции на решение собственно лечебных (психотерапевтических) задач и позволяет рассматривать методы психологической коррекции как методы психотерапии. Таким образом, задачи психологической коррекции могут существенно варьировать от направленности на вторичную и третичную профилактику основного заболевания и первичную профилактику возникающих последствий вторичных невротических расстройств при соматической патологии до практически полной идентичности задачам психотерапии при неврозах.

Об обоснованности использования понятия «психологическая коррекция» наряду с понятием «психологическое вмешательство» ответить однозначно довольно трудно. Их сопоставление обнаруживает очевидное сходство. Психологическая коррекция, так же как и психологическое вмешательство, понимается как целенаправленное психологическое воздействие. Они реализуются в различных областях человеческой практики и осуществляются психологическими средствами. Психологическая коррекция в медицине может быть направлена на решение задач профилактики, лечения (психотерапия) и реабилитации. Психологические вмешательства в медицине (клинико-психологические вмешательства) также выполняют функции профилактики, лечения и реабилитации. И психологическая коррекция, и психологическое вмешательство, используемые с целью лечения, выполняют психотерапевтическую функцию. Очевидно, что по существу эти понятия совпадают. Возможно, наиболее точным и адекватным был бы термин

«психологическое вмешательство с целью психологической коррекции», однако это слишком громоздко. В отечественной литературе более распространенным является термин «психологическая коррекция», а в зарубежной – «психологическое вмешательство».

Психологическая коррекция в клинике внутренних болезней представляет собой, во-первых, целенаправленное психологическое воздействие на патопсихологические (психопатологические) феномены, выступающие наиболее часто в виде вторичных невротических наслоений на основное соматическое заболевание. Речь идет по сути дела о психотерапии тревожных нарушений, депрессивных расстройств, враждебности, ипохондрических черт, элементов навязчивости и других расстройств пограничного уровня. Психотерапия эмоциональных нарушений, способствуя редукции патопсихологических симптомов, приводит к понижению уровня нервно-психической напряженности, что способствует, в конечном счете, редукции астенической симптоматики.

Во-вторых, психологическая коррекция в клинике внутренних болезней связана с активизацией психологических резервов и ресурсов личности, обеспечивающих личностное развитие с формированием более эффективной системы психической адаптации.

Физиотерапевтические методы лечения астении

Чаще всего при лечении астенических нарушений применяют седативные и трофостимулирующие методы: электросонотерапия, электрофорез на воротниковую зону, гальванический воротник, транскраниальная электростимуляция, пелоидо-, ультразвуковая терапия, циркулярный душ, массаж, ароматические (хвойные, с настоем трав цветов), минеральные, газовые, лекарственные (йодобромные, шалфейные) ванны. При сексуальных нарушениях к вышеперечисленным процедурам можно добавить лекарственный электрофорез, зноназальный электрофорез с церебролизатом, душ Шарко, рефлексотерапия, морские купания.

Дополнительные методы лечения астении: настои трав для внутреннего приёма (для пациентов поликлинической формы лечения); порошки для внутреннего приёма (маточное молочко, экстракты трав, фармацевтические производные, микроэлементы, витамины); капли для внутреннего приёма (вытяжки из трав); витаминотерапия (заводские формы натуральных лекарств для подкожного и внутреннего приёма; эмульсия для втирания в кожу живота, грудной клетки и спины (настойки трав, растительные жиры, растительный пигмент, натуральные эфирные масла, масляные вытяжки из трав, витамины); гель для втирания в кожу живота, грудной клетки и спины (настойки трав, натуральные эфирные масла, растительный пигмент, растительные жиры, витамины, настойка прополиса); крем для втирания в кожу живота, грудной клетки и спины (макроорганика, натуральные ароматические масла, растительные жиры, настойки трав, витамины, хлорофилл); жидкость для втирания в кожу живота, грудной клетки и спины (хлорофилл, растительные жиры, витамины, натуральные ароматические масла, макроэлементы, настойки трав); аппаратная физиотерапия (магнитотерапия, синглетно-кислородная терапия, магнитолазерная терапия, лазеротерапия. Для пациентов поликлинической формы лечения); биогенная терапия (заводские формы натуральных лекарств для внутримышечного введения); адаптогены (заводские формы натуральных лекарств для внутреннего приёма); аромапунктура (для пациентов поликлинической формы лечения).

Таким образом, первичный субъективный результат при лечении астении ощутим на 10-17 день лечения, окончательный объективный - по истечению 50-75 дней, но будет зависеть от изначальных характеристик (какая форма, стадия и особенности течения астении, наличие осложнений и каков характер сопутствующей патологии, какой уровень исполнительности к врачебным предписаниям, наличие вредных привычек, особенности работы и питания и т.д.).

Медикаментозная терапия

При функциональной астении, в частности, возникает необходимость в соответствующем изменении образа жизни (снижение нагрузки, организация режима труда и отдыха, изменение образа жизни), но лечение не может быть этим ограничено. Астения – это комплекс симптомов, и именно совокупность этих симптомов (ухудшение памяти и концентрации, нарушения сна и сексуальной функции, мышечная слабость и др.), возникая у человека, делает его жизнь очень тягостной, безрадостной, а иногда, и безысходной. При этом если такому пациенту назначить 3-4 препарата с целью устранения вышеуказанных симптомов (а он еще принимает несколько препаратов по поводу основного заболевания), его психологическое состояние может ухудшиться только от осознания тяжести своего заболевания. Кроме этого, уверенности в эффективности интуитивно подобранного комплексного лечения (или даже готового «коктейля») нет, ибо отсутствуют научные данные, подтверждающие достоверность эффективности этих препаратов при астении.

Наиболее часто для симптоматической терапии астенических состояний используются препараты из разных групп. При жалобах пациентов на общую слабость, усталость назначаются витаминно-минеральные комплексы, адаптогены растительного происхождения при нарушениях сна и раздражительности – снотворные либо успокоительные; при головных болях и ухудшении памяти – ноотропные средства. Таким образом, астения не лечится как заболевание. Лечение может уменьшить одни симптомы и совсем не влиять на другие, с той простой причины, что ни один из вышеуказанных препаратов не лечит комплекс симптомов, а лечит лишь отдельные ее проявления. Необходимо также учитывать, что все витаминные комплексы или препараты растительного происхождения действуют постепенно и эффект прекращается после отмены. Кроме того, адаптогены растительного происхождения (женьшень, элеутерококк и др.) обладают существенными недостатками – усугубляют нарушение сна и вызывают раздражительность. Поэтому нередко у пациентов на этом фоне развивается депрессия, а это уже серьезное заболевание, требующее назначения психотропных препаратов.

Научно–обоснованные рекомендации для лечения большинства астенических состояний включают назначение психостимуляторов и ноотропов. Для профилактики и лечения астении широко используют, в частности, различные ноотропные средства. Им

присущи такие фармакодинамические эффекты, как стимуляция передачи возбуждения в центральных нейронах, облегчение информационного обмена между полушариями, улучшение энергетических процессов в нейронах, благодаря которым они, кроме устранения клинических проявлений астении, обеспечивают активацию интеллектуальных функций, повышение способности к обучению и улучшение памяти. Каждому ноотропному препарату присуще свое "терапевтическое окно", при котором наиболее эффективными являются средние дозировки, а малые и высокие малоактивны. Средний диапазон дозировок пирacetama составляет от 1,2 до 9,6 г/сут. Некоторые специалисты считают, что для него приоритетной является не суточная, а курсовая доза (50-64г. или 125-160 таблеток по 0,4г.).

Еще одной группой лекарств, используемых при астении, являются периферические вазодилататоры, в особенности пентоксифиллин, алкалоиды спорыньи (ницерголин, дигидроэрготоксин), нафтидрофурил. Их лечебный эффект обусловлен улучшением мозгового кровообращения и устранением гипоксии нейронов. Если астения сопровождается вестибулярными нарушениями, ситуационно дополнительно могут быть назначены беттагистин, циннаризин, флунаризин. При преобладании в клинических проявлениях тревожного компонента полезны анксиолитики, преимущественно производные бензодиазепина, в минимальных и средних терапевтических дозах.

В системе комплексного лечения всего спектра астенических расстройств врачи, как правило, назначают пациентам адаптогены. Это известные вещества растительного происхождения: женьшень, элеутерококк, лимонник и т. д. Проблема в том, что их трудно дозировать. К тому же их употребление может привести к побочным эффектам: нарушениям сна, повышенной возбудимости и другим плохо предсказуемым расстройствам.

Несмотря на то, что психостимуляторы являются той группой психотропных препаратов, основными показаниями для которых являются астенические нарушения, использование их в данных случаях является крайне нежелательным. Явления синдрома отмены, развитие зависимости и злоупотребления, риск возникновения соматических осложнений и многие другие нежелательные реакции возникают при терапии этой группой психотропных препаратов достаточно часто и быстро. Альтернативой психостимуляторам является использование при терапии астенических состояний препаратов нейрометаболического действия, в психофармакологическом спектре которых

выявляется отчетливый психостимулирующий эффект. Такие препараты обладают свойствами психостимуляторов (повышение психомоторной активности) и ноотропов (улучшение когнитивных функций) и могут быть выделены в особую группу антиастенических средств. Эти препараты не обладают нежелательными эффектами психостимуляторов (развитие осложнений и наличие противопоказаний при их использовании и др.), а также обладают возможностью более широкого применения, чем ноотропы, чей эффект прежде всего проявляется при терапии органически обусловленной астении. Обозначение антиастенических препаратов как особого класса психотропных средств диктуется не только особенностями их действия и применения, но важно в смысле повышения значимости проблемы терапии столь распространенных в клинической практике астенических состояний. Позиционирование антиастенических препаратов, как близких к ноотропам по механизму действия, но обладающих отчетливыми клинически верифицированными психоактивирующими свойствами и в то же время лишенных нежелательных явлений/последствий, наблюдающихся при применении психостимуляторов, позволяет использовать их при терапии широкого круга астенических состояний, независимо от их этиологии и структуры. Однако необходимо помнить, что при назначении антиастенических препаратов (в отличие от ноотропов) требуется проведение полного соматического обследования для диагностики возможно имеющегося соматического хронического заболевания и установления патогенетической связи его с явлениями астении. В таком случае антиастенические препараты следует подключать к основной проводимой терапевтической стратегии. При этом отсутствие лекарственных взаимодействий антиастенических средств приобретает особую ценность. Современный человек, который живёт в большом городе, работает, занимается домашними проблемами, вряд ли сможет избавиться от астении, занявшись расслабляющей гимнастикой. При астении нарушена деятельность определённых структур головного мозга и какими-то обыденными средствами, вроде прогулок, покупки новых нарядов такое состояние вы не исправите. Здесь нужна помощь врача. Он даст рекомендации относительно образа жизни, назначит специальные лечебные средства.

Литература

Бамдас Б.С., Астенические состояния, М., 1961.

Гройсман А.Л. Медицинская психология: Лекции для врачей-слушателей курсов последипломного образования. – ИЧП “Издательство МАНИСТР”, 1997. – 256 с.

Психосоматические расстройства в практике терапевта: руководство для врачей / под ред. В.И. Симаненкова. - СПб.: СпецЛит, 2008. – 335 с.

Руководство по психиатрии/ Под ред. Г.В. Морозова. В 2-х т. Т.2. - М.: Медицина, 1988. - 460 с.

Сидоров П.И. Психосоматическая медицина: Руководство для врачей/ П.И.Сидоров, А.Г.Соловьев, И.А.Новикова; Под ред. акад. РАМН П.И. Сидорова. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 568 с.

Журнал Медикус Амикус № 4, 2002.

[http: // www.medicusamicus.com/index.php?action=107-7ac-fgi-13-14-25abc-28-30-37-44.](http://www.medicusamicus.com/index.php?action=107-7ac-fgi-13-14-25abc-28-30-37-44)

Группы психотропных препаратов с неспецифическим противоастеническим действием

Ю.А. Фоминых, Ю.П. Успенский

Широкая распространенность и разнообразие клинических форм астенического синдрома обуславливают необходимость его дифференцированной оценки и поиска эффективных и безопасных лекарственных средств с антиастеническим действием.

Мультифакторные механизмы формирования астенических состояний определяют множественность терапевтического воздействия, включающего весь спектр психотропных препаратов. Это, вероятно, объясняется отсутствием четких представлений о нейробиологических механизмах патогенеза астении (например, в отличие от депрессии, шизофрении). Более того «обыденный» и слишком распространенный характер жалоб таких пациентов часто заставляет их прибегать к самолечению. Терапия астенических расстройств является одной из самых востребованных для населения. Спектр препаратов чрезвычайно широк: от витаминов до антидепрессантов.

К основным группам психофармакологических препаратов, обладающими антиастеническими свойствами, принято относить:

- антидепрессанты;
- анксиолитики;
- психостимуляторы;
- ноотропные препараты;
- адаптогены;
- витамины;
- актопротекторы, антиоксиданты, нейроангиопротекторы (Решетова Т.В., 2004).

Далее представлено более подробное описание лекарственных средств с противоастеническими свойствами согласно подразделению по фармакологическим группам.

Антидепрессанты

Антидепрессанты - препараты, нормализующие патологически измененный депрессивный аффект и способствующие редукции других обусловленных депрессией проявлений, таких как моторное и идеаторное торможение, снижение побуждений к деятельности, соматовегетативная дисфункция (Крылов В.И., 1999). Синонимом термина антидепрессант является тимоаналептик.

Антидепрессанты имеют три основных направления эффекта: повышают настроение, успокаивают, стимулируют.

Антидепрессанты представляют собой разнородную группу соединений с общими терапевтическими свойствами, наиболее важными из которых являются тимоаналептический, анксиолитический, психоактивирующий, анальгетический, антиобсессивный.

Традиционно антидепрессанты принято подразделять на следующие группы на основании терапевтического спектра действия и типов побочных эффектов (2008):

1. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам)
2. Модуляторы серотонина (тразодон, нефазодон)
3. Селективные стимуляторы обратного захвата серотонина (ССОЗС) (тианептин)
4. Норадренергические специфические серотонинергические антидепрессанты (НССА) (миртазапин)
5. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСиН) (милнаципран, венлафаксин)
6. Ингибиторы захвата допамина – норадреналина (бупропион)

7. Трициклические антидепрессанты (ТЦА) (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, доксепин) и родственные препараты гетероциклического строения (миансерин, амоксапин, мапротилин)
8. Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО) (ниаламид)

Кроме того, антидепрессанты подразделяются в зависимости от преобладающего действия (Курпатов А.В., 2001):

- стимулирующее действие (ниаламид, имипрамин, фенелзин, дезипрамин, флуоксетин) для терапии депрессий с заторможенностью, апатией, астеническим расстройством;
- седативное действие (амитриптилин, доксепин, флуковамин, тразодон) – для лечения тревожных депрессий;
- сбалансированное действие (мапротилин, кломипрамин, сертралин, пиразидол).

Следующим общепринятым подразделением антидепрессантов является по принципу предпочтительности использования в общей медицинской и специализированной психиатрической практике.

К антидепрессантам общего назначения относятся препараты в наибольшей мере соответствующие требованиям общетерапевтической клиники с мягким тимоаналептическим эффектом и минимально выраженными нежелательными нейротропными и соматотропными эффектами, которые способны оказывать негативное воздействие на функцию внутренних органов, привести к усугублению соматической патологии. Таким образом, в данную группу входят СИОЗС, ССОЗС, НССА, СИОЗСиН и модуляторы серотонина.

К антидепрессантам специализированного психиатрического назначения относятся ТЦА и ИМАО. Их применение в общей врачебной практике значительно ограничивается возможностью развития множества серьезных побочных эффектов.

Для ТЦА характерны побочные действия, развивающиеся, прежде всего, за счет влияния на различные рецепторы постсинаптической мембраны: мускариновые, Н1-антигистаминовые, α-адренергические, постсинаптические серотониновые, что обеспечивает холинолитические, кардиотоксические, нейротоксические, гастроинтестинальные, аллергические и другие свойственные побочные эффекты.

Необходимо отметить, что разнообразные негативные действия обусловлены тем, что механизм действия препаратов связан с блокадой обратного захвата нейромедиатора из синаптической щели, равно неспецифичного как в отношении серотонинергических, так и норадренергических синапсов. В результате ТЦА и соответственно высвобождающийся нейромедиатор воздействуют абсолютно на все рецепторы постсинаптической мембраны, а также на другие рецепторы постсинаптического окончания: мускариновые, вызывая холинолитические побочные эффекты, гистаминовые, вызывая антигистаминовые побочные эффекты.

Известные побочные эффекты при терапии ТЦА следующие:

- ортостатическая гипотензия, головокружения, а также развитие седативных эффектов, сонливость, астенические жалобы и т.д.;
- гипотония, тахикардия, нарушения ритма сердца (появление суправентрикулярной тахиаритмии, вентрикулярной тахикардии, фибрилляции), замедление внутрисердечной проводимости (атриовентрикулярной, внутрижелудочковой проводимости, проводимости по ветви пучка Гиса), удлинение потенциала действия клеток миокарда (удлинение интервала QT на ЭКГ);
- повышение массы тела, седативное действие;
- нарушение секреции антидиуретического гормона, снижение либидо, нарушение эрекции, задержка эякуляции у мужчин, аноргазмия у женщин и крайне редко импотенция;
- сухость во рту, тахикардия, атония кишечника и мочевого пузыря, приводящие к запорам и задержке мочеиспускания, нарушению аккомодации;
- паралитический илеус;
- снижение порога судорожной готовности.

Основным медицинским противопоказанием для назначения циклических антидепрессантов является нарушение сердечной деятельности (Арана Д., 2004; Мосолов С.Н., 1999).

Побочными эффектами ИМАО являются: бессонница, ортостатическая гипотония, увеличение веса, нарушения половой функции, сухость во рту, запоры, задержка мочи, тошнота и отеки. Иногда отмечаются сонливость, миоклонические подергивания, потливость, озноб, приливы.

Побочные реакции ИМАО связаны с тем, что данные лекарственные средства разрушают все моноамины и, в частности, вешиваются в распад тирамина, поступающего в организм с пищей или при приеме симпатомиметиков, наркотических веществ и др. Поэтому при лечении ИМАО должна соблюдаться особая диета. Из пищевого рациона исключаются копчености, сыр, кефир, сметана, кофе, шоколад, дрожжи, бобовые, пиво, красное вино, консервированные финики, бананы, авокадо, говяжья и куриная печень. Нельзя назначать необратимые ИМАО совместно с симпатомиметиками (адреналином, мезатоном, эфедрином, нафтизином, изадрином), аналептиками (лобелином, цититоном, бемигридом). При несоблюдении выше указанных рекомендаций у пациентов неизбежно возникнет гипертонический криз (Арана Д., 2004).

Таким образом, в последнее время от применения препаратов этой группы отказались и синтезировали препараты, получившие обозначение обратимых ингибиторов моноаминоксидазы типа А (ОИМАО-А), ингибирующих фермент А, ответственный за деаминацию серотонина и других моноаминов (пирлиндол, моклобемид). ОИМАО обычно хорошо переносятся и лишены серьезных побочных эффектов. Вместе с тем лечение этими антидепрессантами может сопровождаться нерезко выраженными холинолитическими проявлениями: сухостью во рту, тахикардией, нарушением аккомодации, желудочно-кишечными нарушениями, головокружением, потливостью, тремором рук и аллергическими реакциями (сыпь, зуд, крапивница) (Арана Д., 2004; Мосолов С.Н., 1999).

Значительный прогресс современной психофармакотерапии связан с синтезом СИОЗС, которые подобно ТЦА ингибируют обратный захват различных нейромедиаторов на уровне пресинаптической мембраны, но отличаются избирательностью действия. Селективность воздействия привела к значительному уменьшению количества побочных эффектов (Мосолов С.Н., 1999).

Редким, но опасным осложнением является "серотониновый синдром", который может возникать при совместном назначении серотонинергических антидепрессантов и кломипрамина с ингибиторами МАО обратимого и необратимого действия, L-

триптофаном, декстраметофаном и некоторыми другими серотонинергическими препаратами, а также при одновременном назначении двух серотонинергических антидепрессантов. "Серотониновый синдром" обусловлен гиперстимуляцией центральных и периферических серотониновых рецепторов и характеризуется на начальном этапе развития желудочно-кишечными расстройствами (тошнотой, рвотой, жидким стулом, болями в животе, метеоризмом) и появлением психомоторного возбуждения, тахикардии, гипертермии, мышечной ригидности, судорог, миоклонуса, гиперрефлексии, потливости, нарушения сознания от делирия до сопора и комы в развернутом периоде осложнения. Летальный исход может наступить от нарушения сердечной деятельности на фоне тяжелых расстройств сознания гемодинамики и гомеостаза.

Н. Sternbach в 1991г. охарактеризовал диагностические критерии «серотонинового синдрома»:

- проявление не менее 3 симптомов на фоне лечения серотонинергическими препаратами: изменение психического состояния (ажитация, делириозная симптоматика, спутанность, гипомания), миоклонус, гиперрефлексия, гипергидроз, тремор, диарея, нарушение координации движений, повышение температуры тела;
- должны быть исключены другие заболевания (инфекционные заболевания, метаболические нарушения, абстинентный синдром при злоупотреблении психоактивными веществами);
- больной не должен получать нейролептики, так как в этом случае возможно развитие злокачественного нейролептического синдрома.

Кроме того, известно, что прием СИОЗС может сопровождаться сексуальными дисфункциями, которые выявляются почти у 45% больных, в то время как СИОЗСиН или НаССА такими побочными действиями не обладают.

К числу антидепрессантов с антиастеническим действием относятся антидепрессанты со стимулирующим эффектом, т.е. антидепрессанты-стимуляторы (ниаламид, имипрамин, фенелзин, дезипрамин, флуоксетин).

Для успешного применения антидепрессантов в коррекции астенических расстройств требуются следующие условия (Арана Д., 2004):

- правильный выбор пациентов согласно диагностической оценке;

- выбор препарата с приемлемым для конкретного пациента спектром побочных действий;
- адекватные дозы препарата;
- курс терапии должен длиться не менее 3-х месяцев.

Врачу общей практики при назначении антидепрессанта для лечения астенического расстройства необходимо учитывать его переносимость, вероятность нежелательных взаимодействий, сочетаемость с другими препаратами (Александровский Ю.А., 2005; Решетова Т.В., 2004).

Анксиолитики

Анксиолитики (от лат. *anxietas* — тревожное состояние, страх + греч. *lytikos* — способный растворять, ослабляющий), или транквилизаторы (от лат. *tranquillo* — успокаивать), или атарактики (от греч. *ataraxia* — невозмутимость), или психолептики (седативные) — психотропные средства, уменьшающие выраженность или подавляющие тревогу, страх, беспокойство, эмоциональное напряжение, которые подавляют или снижают деятельность организма и могут вызывать как физическую, так и психологическую зависимость (Александровский Ю.А., 2005; Арана Д., 2004; Арана Д., Розенбаум Д., 2006).

Большинство анксиолитиков относится к группе бензодиазепинов. Бензодиазепины наряду с анксиолитическим действием оказывают седативное, миорелаксирующее и противосудорожное действие (клоназепам, реланиум, элениум и др.). Необходимо отметить положительное влияние транквилизаторов на психопатическую и психопатоподобную симптоматику, соматизированные расстройства, психофизиологические, психосоматические, конверсионные, тревожно-ипохондрические и многие другие синдромы (Арана Д., Розенбаум Д., 2006). При преобладании в клинических проявлениях тревожного компонента в структуре астенического синдрома полезны анксиолитики, преимущественно производные бензодиазепина, в минимальных и средних терапевтических дозах.

Существует несколько классификаций лекарственных средств, относящихся к группе анксиолитиков: по химической структуре, механизму действия, фармакокинетическим и фармакодинамическим особенностям и др.

Исторически можно выделить 3 поколения анксиолитиков:

- анксиолитики первого поколения (мепробамат, гидроксизин, бенактизин и др.);
- анксиолитики второго поколения (препараты бензодиазепинового ряда);
- анксиолитики третьего поколения (буспирон и др.).

По классификации М.Д. Машковского (1983) анксиолитики представлены несколькими классами химических соединений:

- производные бензодиазепина (бензодиазепины);
- карбаминовые эфиры замещенного пропандиола (мепробамат);
- производные дифенилметана (бенактизин, гидроксизин);
- транквилизаторы разных химических групп (бензоклидин, буспирон, мебикар и др.).

Согласно классификации Д.А. Харкевича (2001), по механизму действия транквилизаторы можно разделить на следующие группы:

- агонисты бензодиазепиновых рецепторов (диазепам, феназепам и др.);
- агонисты серотониновых рецепторов (буспирон);
- вещества разного типа действия (бенактизин и др.).

По особенностям клинического действия бензодиазепиновые анксиолитики можно разделить на 3 группы:

- бензодиазепины с преобладанием анксиолитического действия;
- бензодиазепины с преобладанием снотворного действия;
- бензодиазепины с преобладанием противосудорожного действия.

Выраженным анксиолитическим действием обладают феназепам, диазепам, лоразепам, алпразолам и др. Умеренно выражено анксиолитическое действие у хлордиазепоксида, бромазепама, гидазепама, клобазама, оксазепама и др.

Седативно-гипнотический эффект особенно выражен у нитразепама, флуниразепама, флуразепама, темазепама, триазолама, мидазолама, эстазолама и др. и они используются в основном как снотворные средства.

Противосудорожные свойства характерны для клоназепама, диазепама, а также (в меньшей степени) для нитразепама и др.

Миорелаксирующая активность характерна для диазепама, хлордиазепоксида, лоразепама, тетразепама и др.

Механизмы действия анксиолитиков до сих пор до конца не изучены. Действие анксиолитиков проявляется за счет угнетающего действия на центральную нервную систему, уменьшения возбудимости подкорковых областей головного мозга (лимбическая система, таламус, гипоталамус), ответственных за осуществление эмоциональных реакций, торможения взаимодействия этих структур с корой головного мозга, а также угнетения полисинаптических спинальных рефлексов.

Известно, что гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) является основным ингибитором нейротрансмиссии в ЦНС. В настоящее время считается, что бензодиазепины взаимодействуют со специфическими бензодиазепиновыми рецепторами (являются агонистами этих рецепторов), входящими в состав постсинаптического ГАМК-А рецепторного комплекса в лимбической системе мозга, таламусе, гипоталамусе, восходящей активирующей ретикулярной формации ствола мозга и вставочных нейронах боковых рогов спинного мозга. ГАМК-А рецепторы – лиганд-зависимые каналы, в которых участок связывания нейромедиатора и ионный канал составляют один макромолекулярный комплекс. Бензодиазепины повышают чувствительность ГАМК-рецепторов к медиатору ГАМК, что обуславливает повышение частоты открытия в цитоплазматической мембране нейронов каналов для входящих токов ионов хлора. В результате происходит усиление тормозного влияния ГАМК и угнетение межнейронной передачи в соответствующих отделах ЦНС (Арана Д., Розенбаум Д., 2006).

Влияние на ГАМК-трансмиссию — основной механизм действия бензодиазепиновых анксиолитиков. Определенную роль в реализации их эффектов могут играть и другие медиаторные системы мозга.

В нейрхимическом аспекте разные анксиолитики различаются по особенностям действия. Влияние на норадренергическую, дофаминергическую, серотонинергическую системы выражено у них в относительно слабой степени (исключение составляет буспирон). Эффекты бензодиазепинов опосредованы воздействием на ГАМКергическую систему мозга.

Эффекты бензодиазепинов обусловлены влиянием на различные отделы ЦНС: миндалевидный комплекс лимбической системы (анксиолитический), ретикулярную формацию ствола головного мозга и неспецифические ядра таламуса, гипоталамуса (седативный и снотворный), гиппокамп (противосудорожный).

Основным эффектом, характерным для всех лекарственных средств, объединенных в группу анксиолитиков, и обуславливающим применение этих средств при всех видах тревожных расстройств, является анксиолитический (противотревожный). Анксиолитическое действие проявляется уменьшением тревоги, страха (антифобическое действие), эмоциональной напряженности.

Седативное (успокаивающее) действие проявляется уменьшением психомоторной возбудимости, дневной активности, снижением концентрации внимания, уменьшением скорости реакции и др.

Снотворный (гипнотический) эффект выражается в облегчении наступления сна и увеличении его продолжительности. Угнетающее действие транквилизаторов на ЦНС способствует взаимному усилению эффектов снотворных, наркотических и анальгезирующих средств.

Миорелаксирующая активность (расслабление скелетной мускулатуры) обусловлена преимущественно торможением полисинаптических спинальных рефлексов. Бензодиазепины могут также оказывать и непосредственное угнетающее влияние на двигательные нервы и функцию мышц. Миорелаксирующий эффект при применении транквилизаторов часто является положительным фактором для снятия напряжения, возбуждения, в т.ч. двигательного, но может и ограничивать использование препаратов у пациентов, работа которых требует быстрой психической и физической реакции. Следует

учитывать, что миорелаксирующее действие может проявляться ощущением вялости, слабости и др.

Противосудорожное действие проявляется в подавлении распространения эпилептогенной активности, возникающей в эпилептогенных очагах в коре, таламусе и лимбических структурах. Противосудорожное действие связано не только с воздействием на ГАМКА-рецепторный комплекс, но также обусловлено влиянием на потенциал-зависимые натриевые каналы.

Амнестическое действие (способность вызывать амнезию) проявляется преимущественно при парентеральном применении (диазепам, мидазолам и др.). Механизм данного эффекта пока не ясен.

В спектре действия некоторых транквилизаторов иногда выделяют дополнительные эффекты, в том числе вегетостабилизирующий. Вегетостабилизирующий эффект связан с нормализацией функциональной активности вегетативной нервной системы. Клинически этот эффект может выражаться уменьшением вегетативных проявлений тревоги (нестабильность АД, тахикардия, потливость, нарушение функции ЖКТ и др.). Выраженным вегетотропным действием обладают тофизопам, диазепам, гидазепам и др.

Основными противопоказаниями к назначению бензодиазепинов являются индивидуальная гиперчувствительность, выраженная печеночная недостаточность, тяжелая миастения, глаукома, выраженная дыхательная недостаточность, атаксия, суицидальные наклонности, наркотическая или алкогольная зависимость (за исключением лечения острого абстинентного синдрома).

Следует избегать приема бензодиазепинов во время беременности (особенно в I триместре) и в период кормления грудью.

В терапевтических дозах бензодиазепины обычно не влияют на функцию дыхания, не изменяют уровень артериального давления. Однако у пациентов с обструктивными заболеваниями легких, с синдромом апноэ во время сна и др. на фоне приема этих препаратов состояние может ухудшиться.

Парентеральное введение бензодиазепинов, особенно пациентам пожилого и старческого возраста, может приводить к нарушениям дыхания (апноэ) и функции сердечно-сосудистой системы (гипотензия, брадикардия, вплоть до остановки сердца).

Не рекомендуется применять бензодиазепины в качестве единственных средств при лечении тревоги в сочетании с депрессией или при выраженной депрессии, т.к. возможны суицидальные попытки (бензодиазепины могут усиливать проявление депрессии). Однако некоторые из анксиолитиков бензодиазепиновой структуры (алпразолам, лоразепам, оксазепам) эффективны при лечении тревоги на фоне депрессивных состояний различного генеза (как правило, в сочетании с антидепрессантами).

Поскольку большинство бензодиазепинов подвергается биотрансформации в печени, при нарушении ее функции может изменяться продолжительность терапевтического эффекта этих лекарственных средств, возможно возникновение серьезных побочных эффектов. В связи с этим следует соблюдать особую осторожность при назначении бензодиазепинов пациентам с нарушением функции печени.

Неблагоприятными побочными эффектами при приеме бензодиазепинов являются признаки угнетения ЦНС, в т.ч. сонливость в дневное время, вялость, мышечная слабость, притупление эмоций, головная боль, головокружение, атаксия и др. Возможно нарушение когнитивных функций (например, при длительном приеме диазепاما, феназепاما).

В связи со снижением скорости психомоторных реакций, ослаблением концентрации внимания следует с осторожностью назначать анксиолитики амбулаторно, в том числе пациентам, работа которых требует быстрой психической и физической реакции, а также связана с повышенной концентрацией внимания (водители транспортных средств и др.).

При приеме анксиолитиков бензодиазепинового ряда возможны парадоксальные реакции (острое возбуждение, тревога, галлюцинации, кошмарные сновидения, приступы ярости, неадекватное поведение), чаще проявляющиеся у детей, больных пожилого возраста и пациентов с психическими заболеваниями. При возникновении парадоксальных реакций препарат следует немедленно отменить.

После приема некоторых, преимущественно длительно действующих препаратов (например, диазепам), возможен синдром последствий: мышечная слабость, снижение работоспособности и др.

Применение анксиолитиков может приводить к развитию привыкания (снижение эффекта при длительном приеме), а также к формированию лекарственной зависимости (физической и/или психической) и возникновению синдрома отмены. Риск возникновения зависимости возрастает при длительном применении (свыше 6 месяцев), особенно в высоких дозах, а также у пациентов с лекарственной и алкогольной зависимостью в анамнезе.

При резкой отмене препарата на фоне лекарственной зависимости может возникнуть синдром отмены (тремор, судороги, рвота, повышенная потливость), в тяжелых случаях — деперсонализация, галлюцинации, эпилептические припадки (резкая отмена при эпилепсии).

Следует помнить, что лечение анксиолитиками может проводиться только под наблюдением врача. При назначении бензодиазепинов следует соблюдать принцип постепенного повышения дозы — от минимально эффективной до оптимальной для получения терапевтического эффекта (исключением являются острые состояния). Курс лечения должен быть как можно более коротким, после чего необходима повторная оценка состояния больного для принятия решения о необходимости продолжения терапии.

В связи с возможностью развития привыкания и появлением лекарственной зависимости Согласительная комиссия ВОЗ (1996) не рекомендует применять препараты бензодиазепинового ряда непрерывно более 2–3 недель. При необходимости длительного лечения (несколько месяцев) курс следует проводить по методу прерывистой терапии, прекращая прием на несколько дней с последующим назначением той же индивидуально подобранной дозы. Отмену следует проводить путем постепенного снижения дозы, чтобы уменьшить риск развития синдрома отмены.

При лечении анксиолитиками необходимо учитывать возможное взаимодействие препаратов этой группы с другими лекарственными средствами. Анксиолитики потенцируют эффекты других средств, угнетающих ЦНС (наркотические анальгетики,

наркотические средства, снотворные, нейролептики с выраженным седативным действием, антигистаминные средства с выраженным седативным эффектом), миорелаксантов и др.

При приеме анксиолитиков недопустимо употребление алкогольных напитков, поскольку алкоголь усиливает угнетающее действие данного лекарственного средства на ЦНС, что может сопровождаться тяжелыми побочными эффектами, в том числе потерей сознания, угнетением дыхания, в свою очередь транквилизаторы усиливают токсическое действие алкоголя на ЦНС. При одновременном применении с алкоголем помимо усиления угнетающего влияния на ЦНС возможны парадоксальные реакции (психомоторное возбуждение, агрессивное поведение, состояние патологического опьянения).

В настоящее время продолжается интенсивный поиск новых препаратов, обладающих анксиолитическим действием и вместе с тем более безопасных и эффективных, чем существующие лекарственные средства. Скрининг бензодиазепиновых производных направлен на выявление селективно действующих препаратов с максимально выраженным анксиолитическим действием при минимуме возможных побочных эффектов. Поиск данных средств проводится также среди веществ, влияющих на серотонинергическую передачу, антагонистов возбуждающих аминокислот (глутамат, аспартат) и др.

В связи с доказанной безопасностью и эффективностью следует обратить особое внимание на препарат из группы анксиолитиков – **Стрезам** (Этифоксин). Фармакологическое наименование данного лекарственного средства - 6-хлоро - 2 - этиламино - 4 - метил - 4 - фенил-4Н - 3,1 - бензоксазина гидрохлорид - это небензодиазепиновое соединение.

В 1972г. по результатам ряда экспериментальных исследований были доказаны анксиолитический, противосудорожный, спазмолитический, антихолинергический эффекты Этифоксина (Boissier J.R., Simon P., Zaczinska M., 1972). В 1979г. впервые во Франции данное лекарственное средство было применено у пациентов для терапии тревожных расстройств.

В настоящее время препарат Этифоксин зарегистрирован в 42 странах под торговым названием Стрезам. В Российской Федерации Стрезам был успешно зарегистрирован в 2008г. (Александровский Ю.А., Краснов В.Н., Незнанов Н.Г., Ромасенко Л.В., 2010).

Стрезам, являясь производным бензоксазина, обладает анксиолитической активностью, в меньшей степени оказывает седативное действие. Препарат обладает сродством к хлорному каналу, соединенному с комплексом ГАМК-А рецептора и связывается с этими рецепторами путем аллостерического взаимодействия на участках, отличных от места связывания анксиолитиков ряда бензодиазепинов. Доказано, что Этифоксин действует преимущественно на ГАМК-А рецепторы бета-2 или бета-3 подтипов в отличие от бензодиазепиновых анксиолитических средств, воздействующих на альфа-1 вышеуказанных подтип рецепторов (Hamon A., Morel A., Hue B. et al., 2003). Таким образом, особые фармакологические характеристики анксиолитика Стрезам способствуют отсутствию нежелательных явлений, характерных для терапии бензодиазепинами (Hamon A., Morel A., Hue B. et al., 2003; Вельтищев Д.Ю., 2010).

Дополнительные эффекты препарата Стрезам обусловлены тем, что он обладает опосредованным действием на внутриклеточном уровне, стимулирует митохондриальные бензодиазепиновые рецепторы. В результате данного взаимодействия усиливается синтез нейростероидов. По предварительным данным ряда исследователей с описанными эффектами связано улучшение концентрации внимания и мнестических функций, что повышает у пациентов способность к обучению (Вельтищев Д.Ю., 2010).

Исходя из данных фармакокинетики Стрезама известно, что препарат быстро всасывается из пищеварительного тракта, метаболизируется в печени до образования нескольких метаболитов. Один из метаболитов диэтилэтифоксин является активным и его период полувыведения составляет около 20 часов. Время достижения максимальной концентрации препарата в крови - 2-3 часа, период полувыведения - около 6 часов. Лекарственное средство выводится преимущественно с мочой в виде метаболитов, а также в небольших количествах в неизменном виде. Кроме того, препарат выводится с желчью.

Показаниями к применению Стрезама являются устранение тревоги, страха, внутреннего напряжения, повышенной раздражительности, снижения настроения, в том числе на фоне различных соматических заболеваний.

Противопоказаниями к терапии Стрезамом являются шоковые состояния, миастения, тяжелые нарушения функций печени или почек, гиперчувствительность к компонентам препарата. Не рекомендуется использовать препарат в возрасте до 18 лет, во время беременности, периода лактации.

Побочными действиями препарата могут быть незначительная сонливость, возникающая в первые дни приема и обычно исчезающая самостоятельно в процессе лечения. Редко у пациентов возможны аллергические реакции в виде крапивницы, отека Квинке.

Стрезам назначают внутрь, рекомендуется употребление с небольшим количеством воды. Доза препарата определяется врачом, индивидуально, в зависимости от состояния больного, клинической картины заболевания. Обычно назначается до еды по 1 капсуле (50 мг.) 3 раза в день или по 2 капсулы 2 раза в день. Продолжительность лечения определяется в зависимости от тяжести заболевания и состояния больного, максимально составляет 12 недель.

Таким образом, Стрезам является доказано эффективным и безопасным небензодиазепиновым анксиолитическим препаратом в лечении больных, не нарушает функции внимания и памяти, не вызывает сонливости, зависимости и привыкания организма, сохраняет активность в дневное время суток. Вышеуказанные характеристики данного лекарственного средства являются крайне важными для терапии пациентов, учитывая активный образ современной жизни, требующий максимальной мобилизации ресурсов организма человека.

Психостимуляторы

Психостимуляторы — группа психотропных препаратов, повышающих умственную и физическую работоспособность, улучшающих способность к восприятию внешних раздражителей (обостряют зрение, слух и др., ускоряют ответные реакции), повышающих настроение, снимающих усталость, взбадривающих и временно снижающих потребность во сне.

Психостимуляторы (психотоники, психоаналептики, психомоторные стимуляторы) повышают настроение, способность к восприятию внешних раздражений, психомоторную активность. Они уменьшают чувство усталости, повышают физическую и умственную работоспособность, особенно при утомлении, временно снижают потребность во сне

(средства, взбадривающие утомленный организм, получили название "допинг" - от англ. to dope - давать наркотики).

В отличие от средств, угнетающих ЦНС, стимуляторы имеют менее важное значение, так как они лишены избирательности действия. Кроме того, стимулирование ЦНС сопровождается последующим ее угнетением.

Препараты из группы психостимуляторов (например, фенамин, кофеин, сиднокарб, сиднофен, центедрин и др.) обладают симптоматическим, т.е. временным характером. Кроме того, необходимо отметить наличие эффекта «маятника», психостимуляторы усугубляют астению, после их использования быстро формируется зависимость, обладают большим количеством побочных действий.

Психостимуляторы повышают настроение, способность к восприятию внешних раздражений, психомоторную реактивность. Они стимулируют интеллектуальную деятельность, ускоряя процессы мышления, что часто сопровождается устранением усталости, сонливости, угнетением чувства голода.

По химическому строению психостимуляторы подразделяются на следующие группы:

- фенилалкиламины: фенамин (амфетамин);
- производные сиднонимина: сиднокарб (мезокарб), сиднофен (фепрозидсиднимин);
- ксантины: кофеин, кофеин-бензоат натрия, этимизол;
- производные бензимидазола: бемитил;
- производные пиперидина (не применяется).

Существует классификация психостимуляторов по оказываемому влиянию на ЦНС:

1) средства, действующие непосредственно на ЦНС:

- стимулирующие преимущественно кору головного мозга (ксантиновые алкалоиды, фенамин, сиднокарб, метилфенамин, меридол и др.);
- стимулирующие преимущественно продолговатый мозг (коразол, кордиамин, бемеград, камфора, двуокись углерода);

- стимулирующие преимущественно спинной мозг (стрихнин);

2) средства, действующие на ЦНС рефлекторно (лобелин, вератрум, никотин).

Следует помнить, что такое деление крайне условно и при использовании в больших дозах психостимуляторы могут стимулировать ЦНС в целом.

Впервые амфетамины (амфетамин, декстроамфетамин и метамфетамин) были синтезированы в конце XIX в. Их медицинское применение началось в 20-х годах XX в. и было связано с лечением простудных симптомов, ожирения, нарколепсии, синдрома гиперактивности с дефицитом внимания у детей. Эти средства использовались как стимуляторы во время Второй мировой войны по обе стороны фронта. В США до 60-х годов назначались для лечения героиновой зависимости, что привело к всплеску злоупотребления амфетаминами. В СССР амфетамины производились, начиная с 40-х годов, в медицинской сфере применялись ограниченно и были малодоступны. В настоящее время амфетамины практически не применяются в клинической практике из-за выраженных побочных явлений и высокого риска развития лекарственной зависимости. По классификации ВОЗ амфетамины относятся к наркотическим средствам.

Препараты амфетамины часто называют аминами непрямого действия, т.к. они не являются прямыми агонистами постсинаптических рецепторов, а вызывают высвобождение норадреналина, дофамина и серотонина из пресинаптических нервных окончаний. Данный механизм действия лежит в основе психостимулирующего действия амфетаминов. Амфетамины ингибируют катехол-о-метилтрансферазу — фермент, катализирующий распад катехоламинов в адренергических синапсах. Кроме того, амфетамин ингибирует обратный захват норадреналина и дофамина и обладает мягкими эффектами ИМАО. Этими механизмами обусловлено не только психостимулирующее, но и периферическое адреномиметическое действие с различными вегетативными проявлениями (повышение артериального давления, тахикардия, экстрасистолия и др.) (Арана Д., Розенбаум Д., 2006).

Психостимулирующее действие проявляется уменьшением вялости, сонливости, появлением ощущения бодрости, повышением физической и интеллектуальной работоспособности. Наиболее значительно этот эффект выражен у производных фенилалкиламина (амфетамин), менее — у метилфенидата, мезокарба и еще слабее — у

кофеина. Психостимуляторы из группы производных арилалкиламина оказывают также умеренное антидепрессивное действие, уменьшают аппетит.

Периферические эффекты наиболее выражены у амфетамина, в меньшей степени у метилфенидата, кофеина и незначительно — у мезокарба. Амфетамин и кофеин стимулируют сердечную деятельность (увеличение ЧСС, усиление сердечных сокращений). Амфетамин вызывает сужение периферических сосудов. Действие кофеина на сосуды и АД неоднозначно: он оказывает сосудорасширяющее действие на сосуды скелетных мышц, сердца, почек, кожи и сосудосуживающее — на сосуды головного мозга и органов брюшной полости. Кофеин повышает тонус венозных сосудов, оказывает диуретический эффект. Амфетамин и кофеин оказывают бронходилатирующее действие.

Наиболее характерными побочными эффектами данных психостимуляторов являются повышенная возбудимость, беспокойство, нарушение сна, тошнота, тахикардия, аритмия, повышение АД. На фоне приема амфетаминов и сиднониминов возможно также снижение аппетита, обострение бреда и галлюцинаций; при длительном применении амфетамина — развитие лекарственной зависимости, тяжелых нервно-психических расстройств, шизофреноподобного психоза.

Психостимуляторы уменьшают эффект седативных средств, усиливают действие средств со стимулирующими ЦНС свойствами. При одновременном применении с нейролептиками возможно обострение шизофрении. Психостимуляторы нельзя сочетать с ИМАО.

Психостимуляторы противопоказаны при гиперчувствительности, возбуждении, тревоге, нарушениях сна, артериальной гипертензии, атеросклерозе, органических заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печеночной недостаточности.

Препараты вызывают лекарственную зависимость, в основном психическую, эффект кумулируется, может развиваться толерантность.

Показаниями к применению амфетаминов являются:

- 1) невротические субдепрессии;
- 2) нарколепсия, каталепсия, предупреждение патологической сонливости (нарколепсии);

3) отравления наркотическими анальгетиками (в качестве аналептика).

Психостимуляторы используют при астенических и неврастенических расстройствах у больных, перенесших интоксикации, инфекции и травмы головного мозга, при некоторых формах психозов. Кроме того, данные препараты назначают для купирования астенических проявлений после применения нейролептиков, транквилизаторов, а также при лечении пациентов с алкоголизмом, купировании астеноневротических реакций в период "отнятия алкоголя", для снижения явления абстиненции. Также их применяют при лечении детей с олигофренией, сопровождающейся адинамией, аспонтанностью, вялостью, заторможенностью, астенией.

При передозировке возможны повышенная раздражительность, беспокойство, снижение аппетита. У больных с психозами возможно усиление бреда и галлюцинаций. Иногда у пациентов отмечается умеренный подъем артериального давления.

К средствам, стимулирующим преимущественно кору головного мозга, относятся и другие психостимуляторы - ксантиновые алкалоиды (производные пурина; метилксантины), типичным представителем которых является кофеин.

Ксантиновые алкалоиды обнаружены в нескольких растениях, произрастающих во всем мире. В этих растениях найдены три естественных ксантиновых алкалоида: кофеин, теобромин, теофиллин, представляющие собой пуриновые основания. При нагревании с азотной кислотой они образуют желтый осадок, откуда и произошел термин ксантины (греч. - xanthos - желтый). Кофеин содержится в листьях чая (*Thea sinensis* - 2%), в семенах кофе (*Coffea arabica* - 1-2%), в семенах какао (*Theobroma acuminata*) и др.

Наиболее выраженное действие на ЦНС оказывает кофеин, за ним следует теофиллин и теобромин. Влияние кофеина на высшую нервную деятельность зависит от дозы и типа нервной системы. В малых дозах кофеин повышает активность коры, в больших - угнетает ее. В небольших дозах он способствует ускорению процесса мышления и делает его более четким, вносит ясность в ход мыслей, снижает сонливость, усталость и придает способность выполнять интеллектуально сложные задачи. Он уменьшает время реакции, повышает моторную активность и закрепляет условные рефлексы.

Более высокие дозы лекарственного средства вызывают повышенную возбудимость, спутанность мыслей, бессонницу, головную боль, тремор. Теофиллин в

больших дозах может вызвать даже судороги. Высокие дозы прямо стимулируют дыхательный, сосудодвигательный центры и центр блуждающего нерва. Это ведет к усилению дыхания (учащение и углубление), повышению АД, тахикардии. Правда, в больших дозах возникает тахикардия и аритмии, то есть преобладает его периферическое действие (повышается сердечный выброс). Очень большие дозы повышают рефлекторную возбудимость спинного мозга и могут вести к клоническим судорогам. На кровеносные сосуды ксантины действуют миотропно, но это сосудорасширяющее действие кратковременно. Т.е. их нельзя использовать для лечения заболеваний периферических сосудов.

Ксантины оказывают неоднозначное влияние на разные сосудистые области. Последнее помогает при мигрени. Кофеин обладает слабым миотропным спазмолитическим действием на гладкомышечные органы (bronхи, желчные пути). Это имеет большое значение для клиники внутренних болезней. Давно известно, что теofilлин устраняет бронхоспазм при анафилактическом шоке, приступе бронхиальной астмы и обострении хронического обструктивного бронхита, стимулирует скелетные мышцы, повышает в них метаболизм, устраняет их утомление.

Кофеин повышает основной обмен, увеличивает гликогенолиз, вызывая гипергликемию. Также повышает липолиз, освобождает адреналин из мозгового слоя надпочечников.

Кроме того, ксантины повышают диурез. Данные препараты увеличивают кислотность и содержание пепсина в желудочном соке.

Механизм действия ксантинов связан с двумя направлениями:

- 1) ксантины ингибируют циклическую нуклеотидфосфодиэстеразу и предупреждают переход циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в 5-АМФ;
- 2) вызывают изменения распределения кальция на уровне внутриклеточных процессов.

Побочными реакциями ксантинов являются:

- спутанность сознания, тремор, головная боль, бессонница, звон в ушах, головная боль, тахикардия, одышка, аритмии. При этих реакциях надо назначить седативные средства;

- обострение язвенной болезни, гастрита;
- привыкание, в большей степени - психическая зависимость.

Показаниями к их применению могут быть стимуляция психической деятельности, утомление, астения, мигрень, гипотензия, рассеянность, нарушение внимания, истощаемость.

Ноотропы

Ноотропные препараты являются основным классом лекарственных средств, обладающих в силу своей фармакологической активности непосредственным, т.е. “прямым” антиастеническим действием.

Ноотропы, они же нейрометаболические стимуляторы — это средства, оказывающие прямое активирующее влияние на обучение, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость мозга к агрессивным воздействиям. Термин «ноотропный» составлен из греч. νοῦς — разум и τροπή — ворочу, мешаю, изменяю. Его ввели в 1972г. для описания влияния на сенситивно-когнитивную сферу эффектов пирацетама. Позже сходные эффекты были замечены и в других веществах. По своей сути данные лекарственные средства являются аминокислотами, их производными или пептидами.

В 1963г. бельгийскими фармакологами С. Giurgea и V. Skondia был синтезирован первый препарат этой группы — пирацетам, который в настоящее время наиболее известен под коммерческим названием «ноотропил». Подобно психостимуляторам, он повышал (*in vivo*) умственную работоспособность, но не оказывал присущих психостимуляторам побочных эффектов. В 1972г. С. Giurgea впервые предложил термин ноотропы для обозначения класса препаратов, улучшающих высшие функции головного мозга и не имеющих побочных эффектов, присущих психостимуляторам.

В настоящее время синтезировано более 10 оригинальных ноотропных препаратов пирролидинового ряда, находящихся в фазе III клинических испытаний или уже зарегистрированных в ряде стран; среди них оксирацетам, анирацетам, этирацетам,

прамирацетам, дупрацетам, ролзирацетам, цебрацетам, нефирацетам, изацетам, детирацетам. Эти ноотропные препараты получили общее название «рацетамы». Кроме этого, синтезированы и другие семейства ноотропных препаратов, включающие холинергические, ГАМКергические, глутаматергические, пептидергические.

Клиническая эффективность ноотропов обусловлена преимущественным влиянием на когнитивные процессы, что повышает умственную и физическую работоспособность, устраняет повышенную утомляемость.

Ноотропные препараты улучшают трофику и уменьшают гипоксию нервной ткани, повышают ассоциативные и интегративные функции мозга, устраняют избыточность реакций в стрессе, т.е. обладают стрессопротективным действием. В отличие от транквилизаторов не усугубляют астению. Наиболее правильной признана терапия комплексными препаратами, содержащими в своем составе ноотропное и ангиопротективное средство (например, фезам содержит пирацетам и циннаризин) (Решетова Т.В., 2004).

При лечении астено-депрессивного синдрома важным является вопрос выбора лекарственного средства, который решает врач общей практики. Так как депрессия истощения требует терапии ноотропными препаратами, в свою очередь стертая форма депрессивного расстройства – антидепрессантами. В случае назначения ноотропных препаратов при истинной депрессии симптоматика заболевания усугубится вследствие усиления трофики патологически работающих нервных клеток (Решетова Т.В., 2004).

Для профилактики и лечения астении широко используют ноотропные средства. Им присущи такие фармакодинамические эффекты, как стимуляция передачи возбуждения в центральных нейронах, облегчение информационного обмена между полушариями, улучшение энергетических процессов в нейронах, благодаря которым они, кроме устранения клинических проявлений астении, обеспечивают активацию интеллектуальных функций, повышение способности к обучению и улучшение памяти.

Каждому ноотропному препарату присуще свое "терапевтическое окно", при котором наиболее эффективными являются средние дозировки, а малые и высокие малоактивны.

Необходимо отметить, что ноотропы обладают слабым стимулирующим действием, эффект развивается медленно. Назначение препаратов данной группы

пациентам пожилого возраста ограничено в связи с подъемом артериального давления и возникновением бессонницы.

Адаптогены

Адаптогены — фармакологическая группа препаратов природного или искусственного происхождения, способных повышать неспецифическую сопротивляемость организма к широкому спектру вредных воздействий физической, химической и биологической природы.

Препараты данной группы используются для общего адаптогенного действия после курса терапии психофармакологическими средствами вышеперечисленных групп. Лишь в легких случаях они могут быть применены в качестве самостоятельного лечения, т.к. обладают слабым стимулирующим действием, медленным развитием терапевтического эффекта (Решетова Т.В., 2004; Аведисова А.С., 2004).

Адаптация — это совокупность физиологических особенностей, обуславливающих уравнивание организма с факторами среды. Механизм действия адаптогенов связан с восстановлением утраченных параметров организма и присоединением новых резервов за счёт воздействия на работу нейроэндокринной, иммунной и сердечно-сосудистой системы. Влияние адаптогенов на системы организма определяется конкретной структурой и набором биологически активных химических веществ, входящих в их состав. Так, например, в растениях-адаптогенах действующим началом могут быть: полисахариды, гликозиды, флавоноиды и гликопептиды.

В зависимости от происхождения различают адаптогены:

- растительного происхождения: родиола розовая, женьшень, элеутерококк, аралия, астрагал, золототысячник, эхинацея пурпурная и др.;
- минерального происхождения: мумиё;
- животного происхождения (в том числе препараты продуктов жизнедеятельности животных): панты северного оленя (цыгапан, пантокрин), продукты жизнедеятельности пчёл (апилак и др.);

- синтетические (трекрезан).

В эту группу включены разные лекарственные средства природного происхождения, нашедшие применение в качестве тонизирующих средств. Несмотря на то что механизмы действия этих средств и их влияние на физиологические и нейрохимические процессы недостаточно изучены, не вызывает сомнений наличие у них фармакологических свойств, обеспечивающих их стимулирующее (тонизирующее) действие на центральную нервную систему и функции организма в целом. Об этом свидетельствуют длительный опыт их применения в медицине. Препараты этой группы не оказывают резко выраженного влияния, они наиболее эффективны при пограничных расстройствах, в качестве средств поддерживающей терапии, при общем ослаблении функций организма, при перенапряжении и перенесенных заболеваниях. Повышают выносливость при физических и психических нагрузках.

Помимо общего адаптогенного эффекта, каждый из препаратов имеет свои особенности: например, аралия, сапарал, левзея оказывают влияние на высшие интегративные функции мозга; пантокрин воздействует на сексуальную сферу; лимонник, золотой корень уменьшают усталость; жень-шень улучшает настроение; эхинацея, элеутерококк стимулируют иммунитет и т.д. (Решетова Т.В., 2004).

Промышленностью выпускаются различные лекарственные формы адаптогенов такие как спиртовые настойки и экстракты, таблетки, капсулы, порошки и др.

Показаниями для назначения адаптогенов являются повышенная утомляемость, стрессы, анорексия, профилактика акклиматизации и простудных заболеваний, а также для ускорения процесса выздоровления после прохождения острой фазы заболевания, гиподисфункция половых желёз.

Побочными эффектами при терапии адаптогенами могут быть: аллергические реакции, бессонница. Следует отметить, что спиртовые вытяжки необходимо применять в первой половине дня, поскольку адаптогены способны вызывать бессонницу.

Противопоказаниями для назначения препаратов данной группы являются гипертоническая болезнь, бессонница, беременность.

Витамины

Витамины — группа низкомолекулярных органических соединений относительно простого строения и разнообразной химической природы. Препараты данной группы представляют собой группу органических веществ, объединённую по признаку абсолютной необходимости их для гетеротрофного организма в качестве составной части пищи. Витамины содержатся в пище в очень малых количествах, вследствие чего относятся к микронутриентам (Хоббс К., Хаас Э., 2005).

Известно около полутора десятков различных витаминов. Повсеместно принятой является классификация витаминов по растворимости:

- жирорастворимые — А, D, E, F, К;
- водорастворимые — все остальные известные витамины.

Жирорастворимые витамины накапливаются в организме, причём их депо являются жировая ткань и печень. Водорастворимые витамины в существенных количествах не откладываются, а при избытке выводятся из организма. Это с одной стороны объясняет то, что довольно часто встречаются гиповитаминозы водорастворимых витаминов, а с другой — иногда наблюдаются гипervитаминозы жирорастворимых витаминов.

Витамины участвуют во множестве различных биохимических реакций организма человека, выполняя каталитическую функцию в составе активных центров большого количества разнообразных ферментов, либо выступая информационными регуляторными посредниками, выполняя сигнальные функции экзогенных прогормонов и гормональных соединений.

По своей сути данные препараты не являются для организма поставщиком энергии и не имеют существенного пластического значения. Однако известно, что витаминам отводится важнейшая роль в обменных процессах организма.

Большинство витаминов не синтезируются в организме человека. Поэтому они должны регулярно и в достаточном количестве поступать в организм с пищей или в виде витаминно-минеральных комплексов и пищевых добавок.

С нарушением поступления витаминов в организм связаны 3 принципиальных патологических состояния:

- недостаток витамина — гиповитаминоз;
- отсутствие витамина — авитаминоз;
- избыток витамина — гипервитаминоз.

Концентрация витаминов в тканях и суточная потребность в них невелики, но при недостаточном поступлении витаминов в организм наступают характерные и опасные патологические изменения.

Так, например, передозировка витамина D неблагоприятно отразится на работе нервной системы, вызовет образование камней в почках и может способствовать разрушению костной ткани.

Гипервитаминоз, вызванный злоупотреблением витамина E, проявляется в расстройствах ЖКТ, нестабильной работе сердечно-сосудистой системы, изменениях в иммунной системе, и, как следствие, усталости, слабости, головокружении.

Если наблюдается сонливость, упадок сил, тошнота, головные боли, нарушается работа печени, ухудшается свертываемость крови, повышается давление, желтеет кожа, появляются признаки остеопороза - все это симптомы длительной передозировки витамина A. Также гипервитаминоз этого типа опасен для беременных женщин и провоцирует различные патологии плода.

Постоянная передозировка витамина C (более 1г. в сутки) может вызвать бессонницу, беспокойство, нарушение работы почек и поджелудочной железы, задержки менструального цикла у женщин. Беременным, а также страдающим диабетом, катарактой, тромбофлебитом запрещено употребление аскорбиновой кислоты в повышенных дозах: за небольшие временные сроки может возникнуть гипервитаминоз.

Необходимо отметить, что терапия витаминами может вызвать в качестве побочной реакции аллергические процессы различной степени выраженности. При этом эффект от лечения, как правило, лишь слабостимулирующий.

В терапии астенического синдрома витамины используются с общеукрепляющей целью. Чаще всего при лечении астенических расстройств назначают витамины группы В, в особенности В1 и В6.

В США для лечения астений широко используются большие дозы витаминов группы В. Изучение свойств витаминов данной группы началось еще в 1882–1886гг., когда врач японской армии К. Такаки уменьшил частоту заболеваемости бери–бери у японских матросов, улучшив их рацион питания. В 1912г. К. Функ выделил фактор, препятствующий возникновению болезни бери–бери из экстракта рисовых отрубей, и назвал его витамином – амином, важным для жизни.

Назначение витамина В1 (тиамин) связано с его влиянием на энергетический обмен. Тиамин входит в качестве кофермента в состав фермента декарбоксилазы, благодаря которой продукты обмена углеводов включаются в цикл Кребса, дающий организму человека необходимую энергию. Достаточное количество активной формы витамина в клетках способствует нормальному функционированию ферментов и, соответственно, удовлетворению энергетических нужд клетки. Кроме того, витамин В1 принимает участие в синтезе ацетилхолина, важного медиатора ЦНС.

В свою очередь витамин В6 (пиридоксин) также играет важную роль в лечении нервной патологии. Он оказывает действие на синтез липидов и белков. При его недостатке, например, снижается количество ГАМК, медиатора нервного торможения, что приводит к судорогам. Необходимо отметить, что тиамин и пиридоксин потенцируют действие друг друга.

Однако применение витаминов в высоких дозах всегда ограничено вероятностью плохой переносимости терапии, в том числе возникновению аллергических реакций различной степени выраженности, поэтому наиболее рациональным кажется комплексная витаминотерапия, включающая несколько витаминов, но в дозах, соответствующих суточным потребностям организма.

Факторы, ограничивающие применение для лечения астении неспецифических противоастенических средств в клинической практике

Безопасное и эффективное лечение астенических расстройств является актуальной проблемой. Указанные моменты приобретают особую значимость, когда речь заходит об имеющихся в настоящее время возможностях терапии астенических состояний. Количество препаратов, обладающих антиастеническим действием, велико. Однако необходимо отметить, что большинство данных препаратов имеет разнообразные **побочные действия**.

Ранее в данной главе более детально были описаны механизмы действия, особенности и возможные побочные реакции при терапии препаратами антиастенического действия различных групп. Остановимся более кратко на основных негативных моментах терапии астенических расстройств различными неспецифическими противоастеническими средствами.

Лечение астении антидепрессантами может привести к различным побочным реакциям в зависимости от группы используемого препарата: кардиологическим, астеническим, нарушению сна, гастроинтестинальным и многим другим. Важно помнить, что терапия препаратами из группы антидепрессантов должна быть длительной и эффект от лечения отсроченный.

Терапия анксиолитиками характеризуется возможным усилением слабости, сонливости, утомляемости. Необходимо отметить возможность возникновения привыкания и зависимости к лекарственным средствам данной группы.

Использование психостимуляторов при терапии астенических расстройств является крайне нежелательным в связи с установленными данными о возможности злоупотребления, формированием явлений зависимости, усилении тревоги, бессонницы, возникновении вегетативных нарушений, истощающем действии препаратов данной группы (Аведисова А.С., 2004).

Ноотропные препараты обладают слабым стимулирующим действием, эффект от лечения развивается медленно. Кроме того, ограничен прием этих лекарственных средств

у пациентов пожилого возраста в связи с подъемом артериального давления и возникновением бессонницы.

Препараты из группы адаптогенов характеризуются слабым стимулирующим действием, зачастую недостаточным для адекватного лечения астении, медленным развитием терапевтического эффекта. Кроме того, терапия лекарственными средствами из данной группы способствует развитию различных аллергических реакций, бессонницы у больных.

Лечение витаминами в комплексной терапии астенических нарушений может привести к появлению различных аллергических реакций, возникновению разнообразных гипервитаминозов. Важно отметить, что данные лекарственные средства обладают слабым стимулирующим действием.

Литература

Аведисова А.С. Появится ли альтернатива бензодиазепинам? // Психиатрия и психофармакотерапия, 2006. – Т. 11. – С. 2.

Александровский Ю.А. Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение / Ю.А. Александровский – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 240 с.

Александровский Ю.А., Краснов В.Н., Незнанов Н.Г., Ромасенко Л.В. Эффективность этифоксина в сравнении с феназепамом при лечении пациентов с расстройствами адаптации (открытое рандомизированное контролируемое исследование) // Российский психиатрический журнал, 2010. – № 1. – С. 74-78.

Арана Д. Фармакотерапия психических расстройств / Д. Арана, Д. Розенбаум. – М.: Издательство БИНОМ, 2004. – 416 с.

Арана Д., Розенбаум Д. Фармакотерапия психических расстройств. Пер. с англ. М.: «Издательство БИНОМ», 2006. – 416 с.

Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта / Ф.И. Белялов. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 256 с.

Вельтищев Д.Ю. Диагностика и фармакотерапия тревожного варианта расстройств адаптации: анксиолитик этифоксин (стрезам) в клинических и экспериментальных исследованиях // Социальная и клиническая психиатрия, 2010. - № 1. – С. 86-90.

Депрессия в терапевтической клинике (патопсихологические, психотерапевтические и психофармакотерапевтические аспекты): руководство для врачей / С.Л. Соловьева, Ю.П. Успенский, Е.В. Балухова. – СПб.: ИнформМед, 2008. – 204 с.

Крылов В.И. Депрессии в общемедицинской практике: клиника, диагностика, терапия / В.И. Крылов // Новые СПб врачебные ведомости. – 1999. - №4. - С. 35-39.

Курпатов А.В. Психические расстройства в практике врача общего профиля: методические материалы в рамках общегородской программы «Организация оказания помощи пациентам с пограничными психическими расстройствами специалистами общесоматических ЛПУ г. Санкт-Петербурга-2005» / А.В. Курпатов, Г.Г. Аверьянов. – СПб.: «Петрополис», 2001г. - С. 50-51.

Мосолов С.Н. Клиническая диагностика и фармакотерапия депрессий в соматической практике / С.Н. Мосолов. - М.: Психосоматическая медицина, 1999. – 190 с.

Психофармакология для врача общей практики. // Т.В. Решетова. Методические рекомендации для врачей. - СПб: Компьютербург, 2004. – 60 с.

Ромасенко Л.В. Этифоксин (Стрезам) –эффективный анксиолитик в широкой медицинской практике // Вестник семейной медицины. – 2010. - № 4. – С. 14-17.

Хоббс К., Хаас Э. Витамины для «чайников» = Vitamins for Dummies. — М.: Диалектика, 2005. — 352 с.

Boissier J.R., Simon P., Zaczinska M. Etude experimentale d'une nouvelle substance psychotrope la ethylamino-6-chloro-4-methyl-4-phenyl-4H-3,1 benzoxazine // Therapie, 1972. – Vol. 27. – P. 325-338.

Hamon A., Morel A., Hue B. et al. The modulatory effects of the anxiolytic etifoxine on GABA_A receptors are mediated by the β -subunit // Neuropharmacology. – 2003. – Vol. 45. – P. 293–303.

Micallef J., Soubrouillard C., Guet F. et al. A double blind parallel group placebo controlled comparison of sedative and mnesic effects of etifoxine and lorazepam in healthy subjects // Fundam. Clin. Pharmacol. – 2001. – Vol. 15. – P. 209–216.

Servant D., Graziani P.L., Moysse D. et al. Traitement du trouble de l'adaptation avec anxiete: evaluation de l'efficacite et de la tolerance de l'etifoxine par un essai en double aveugle contre produit de reference // L'Encephale. – 1998. – Vol. 24. – P. 569–574.

Sternbach H. The serotonin syndrome // Am J Psychiatry. - 1991. - 148(6). - P. 705-713.

Противоастенический препарат **Стимол**

Ю.П. Успенский, Ю.А. Фоминых

История создания препарата **Стимол.**

Уникальность химической структуры **Сtimoла**

Мировая фармакологическая индустрия постоянно работает над созданием новых эффективных и безопасных лекарственных средств для терапии астении у больных в связи с частой встречаемостью данного патологического состояния среди населения, особенно его трудоспособного контингента, ограниченными возможностями использования известных противоастенических препаратов неспецифического действия.

Еще в 80-е годы XX-века было известно, что существующие транквилизаторы бензодиазепинового ряда имеют существенные ограничения для применения, а существующие лекарственные средства из ряда психостимуляторов практически запрещены для широкого общемедицинского назначения.

Истинно антиастенические препараты достаточно ограниченно представлены на отечественном фармацевтическом рынке, вследствие чего представляют особый интерес в плане перспектив их клинического применения.

Таким образом, разработка новых лекарственных средств для терапии астенических расстройств, выявление механизмов действия, способных обойти известные негативные стороны у существующих неспецифических противоастенических препаратов, и успешная апробация являются актуальными задачами современного успешного фармакологического прогресса.

По химической структуре препарат **Стимол** представляет собой цитруллина малат. Впервые в 1785г. малат был выделен шведским химиком Карлом Вильгельмом Шеле (Carl

Wilhelm Scheele) из сока незрелых яблок. Данное химическое соединение является органическим, солью малеиновой кислоты.

Малат является промежуточным продуктом цикла Кребса и глиоксилатного цикла. В чем значимость цикла Кребса для организма человека?

Цикл Кребса (цикл трикарбоновых кислот, цитратный цикл) — это центральная часть общего пути катаболизма, циклический биохимический аэробный процесс, в ходе которого происходит превращение двух- и трёхуглеродных соединений, образующихся в качестве промежуточных продуктов в живых организмах при распаде углеводов, жиров и белков до углекислого газа. В результате данных биохимических реакций освобождённый водород направляется в цепь тканевого дыхания, где в дальнейшем окисляется до воды, принимая непосредственное участие в синтезе универсального источника энергии — АТФ.

Цикл трикарбоновых кислот является ключевым этапом дыхания всех клеток, использующих кислород, центром пересечения множества метаболических путей в организме. Помимо значительной энергетической роли данному циклу также отводится существенная пластическая функция, то есть это важный источник молекул-предшественников, из которых в ходе других биохимических превращений синтезируются такие важные для жизнедеятельности клетки соединения как аминокислоты, углеводы, жирные кислоты и многие другие метаболиты.

Другой составляющей препарата Стимол является химическое соединение цитруллин. Впервые цитруллин (лат. *citrullus* – арбуз) был выделен в 1930г. из арбуза, благодаря которому и получил свое название. Кожура арбуза (*citrullus lanatus*) представляет собой хороший натуральный источник цитруллина. По своей структуре данное химическое соединение является α -аминокислотой.

Цитруллин является ключевым звеном в цикле мочевины, метаболическом пути, с помощью которого происходит выделение аммиака у млекопитающих. Цитруллин обеспечивает естественную выработку организмом незаменимой аминокислоты аргинина, начиная со второго часа после приема и в течение последующих 20 часов. В свою очередь аргинин стимулирует образование ряда гормонов, например инсулина, пролактина, глюкагона, гормона роста, и играет ключевую роль в гомеостазе уровня азота и аммиака. Доказано, что цитруллин также выводит молочную кислоту и аммиак, восстанавливает запасы АТФ и фосфоркреатина после физических тренировок (Wada M., 1930). Цитруллин является главным предшественником аминокислоты аргинина, необходимой для баланса ряда биохимических реакций в организме человека.

С точки зрения фармакологии, Стимол можно рассматривать как адаптоген широкого спектра действия, повышающий адаптационно-компенсаторный потенциал организма в условиях патологического процесса или стрессовой нагрузки на организм.

Таким образом, в отличие от большинства других известных антиастенических средств, являющихся преимущественно препаратами центрального типа действия, Стимол представляет собой комбинацию двух естественных метаболитов организма, действие которых направлено на коррекцию фундамента биохимических сдвигов при астеническом синдроме – энергетического метаболизма (Бурчинский С.Г., 2006). Уникальность химической структуры препарата является патогенетически обоснованной в лечении астенических расстройств у пациентов.

Механизм действия, фармакокинетические и фармакодинамические особенности препарата Стимол

Справиться с астенией можно, сохранив энергообразование в клетке и ее детоксикационную функцию. Для этого предназначен препарат Стимол, который обладает уникальным действием на механизм астении благодаря двум своим компонентам – малату и цитруллину. Малат – дикарбоновая кислота, нормализующая работу цикла Кребса. Уменьшает уровень лактата в крови и тканях, предупреждает развитие молочнокислого ацидоза, способствует синтезу АТФ и является основным поставщиком энергии для метаболических процессов. Цитруллин - аминокислота, активирующая образование и выведение аммиачных соединений из организма. Играет важную роль в детоксикации, участвуя в орнитиновом цикле аммиака. Элиминация аммиака как ведущего агента в развитии печеночной энцефалопатии способствует как нормализации обменных процессов в паренхиме печени, так и восстановлению метаболического гомеостаза.

Известно, что причиной многих патологических состояний является гипоксия, в основе которой лежит кислородное голодание тканей. Основное вещество для получения энергии – глюкоза. Цикл Кребса играет основную роль в снабжении клеток энергией. В норме наиболее энергетически выгодным является аэробный метаболизм глюкозы, в результате которого образуется 38 молекул АТФ. При недостатке кислорода в тканях накапливается большое количество молочной кислоты, что приводит к метаболическому ацидозу. Избыток молочной кислоты тормозит образование АТФ в цикле Кребса, снижает образование энергии, что ведет к замкнутому кругу: чем меньше кислорода, тем больше

молочной кислоты, чем больше молочной кислоты, тем меньше ткани усваивают кислород.

Способствует гипоксии тканей и нарушение белкового обмена, при котором накапливаются азотистые основания (аммиак). Высокие концентрации молочной кислоты и аммиака влияют на формирование возрастной патологии и вызывают более быстрое старение организма. В здоровом организме 50% молочной кислоты утилизируется печенью, превращаясь в глюкозу. При заболеваниях печени и метаболических интоксикациях нарушается связывание аммиака, что приводит к прямому нейротоксическому действию и нарушению работы цикла Кребса. Продукты метаболизма белков, циркулируя в крови, создают постоянный источник интоксикации в организме, что в первую очередь сказывается на работе ЦНС, клинически проявляясь астеническим синдромом.

По фармакологическому действию Стимол можно отнести к группе антиоксидантов и адаптогенов, обладающих антигипоксическим, церебропротекторным и стресс-протективным свойствами. Стимол повышает резистентность организма к воздействию экстремальных факторов и кислородозависимым патологическим состояниям.

Стимол является оригинальным зарегистрированным антиастеническим препаратом с уникальным спектром активности:

- коррекция мышечного ацидоза и повышенное производство энергии, приводящие к исчезновению чувства усталости, быстрому восстановлению организма;
- утилизация продуктов клеточного обмена, способствующая исчезновению судорог, болей и ригидности мышц, исчезновению усталости от различных нагрузок.

По результатам исследования фармакокинетики препарата Стимол установлено, что всасывание начинается менее чем за 0,33ч. Пик концентрации лекарственного средства в плазме $T_{max} = 0,83ч$. Выведение из плазмы быстрое, происходит за 6ч. Метаболизм данного препарата клеточный.

Оценка токсикологических характеристик Стимолы показала, что препарат относится к малотоксичным. Препарат хорошо переносится в дозе вплоть до 15г. (Osowska S., Moinard C., Neveux N., Loi C., Cynober L., 2004).

Хорошо изученная фармакокинетика препарата, данные по его полувыведению обосновывают форму и режим дозирования при назначении. Стимол выпускается в виде саше с шипучим порошком, саше с жидкостью, ампул. Данное лекарственное средство не содержит в своем составе сахара, что важно для терапии астенических расстройств у пациентов с сахарным диабетом.

Способ применения и дозы использования препарата следующие: взрослым по 1 пакетик 3 раза в день или по 1 ампуле 3 раза в день, детям старше 6 лет по 1 пакетик 2 раза в день или по 1 ампуле 2 раза в день. Рекомендуется принимать данное лекарственное средство во время еды. Содержимое пакетика необходимо развести в 100 мл. воды или подслащенного напитка. Длительность курса лечения составляет минимально 10-12 дней, максимально 4 недели.

Противопоказаниями к назначению Стимола являются повышенная чувствительность к компонентам препарата, Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, беременность, период лактации, детский возраст до 6 лет.

Побочными эффектами при терапии Стимолом в редких случаях может быть дискомфорт в эпигастральной области.

Показаниями к назначению Стимола являются:

- физическая астения;
- психическая астения;
- сексуальная астения;
- астения эндокринного происхождения;
- астения у спортсменов (повышает работоспособность, не являясь допингом; устраняет мышечные боли после интенсивных тренировок);
- постинфекционная астения;
- послеоперационная астения;
- астения пожилого возраста;
- астеновегетативный синдром при вегето-сосудистой дистонии;
- алкогольно-абстинентный синдром.

Кроме того, важно отметить, что препарат Стимол указан в Рекомендательном письме от Олимпийского комитета России, не является допингом по Листу запрещенных препаратов WADA (Всемирная антидопинговая организация).

Таким образом, использование препарата Стимол является обоснованным, эффективным и безопасным для терапии астении, в том числе и у олимпийских спортсменов, несмотря на крайне высокий уровень ограничений и требований к лекарственным средствам, используемым в спортивной медицине.

Преимущества препарата Стимол в купировании астении перед противоастеническими средствами неспецифического действия

Спектр препаратов, используемых для терапии синдромов, составляющих астеническое состояние, широк: типичные психостимуляторы, анксиолитики, ноотропы, антидепрессанты, адаптогены и многие другие лекарственные средства. Особенности применения, положительные и отрицательные стороны терапии антиастеническими средствами неспецифического действия представлены в предыдущей главе. Однако необходимо отметить, что все вышеперечисленные препараты купируют лишь отдельные составляющие части астенического состояния, вследствие чего не могут полностью устранить астеническое расстройство.

Известно, что при астенических состояниях возникает снижение работоспособности, тревога, нарушение биохимического гомеостаза в организме человека и многие другие патологические изменения описанные ранее. Поскольку препарат Стимол положительно влияет на все проявления астении, благодаря уникальному составу восстанавливает метаболический гомеостаз в организме, данный препарат позиционируется как истинно антиастенический. Данный препарат патогенетически обоснованно способен положительно влиять и купировать все составляющие астенического синдрома и, следовательно, купировать астению у пациентов.

Установленными преимуществами Стимола являются:

- гарантия соотношения польза/ риск;
- специфическое действие на мышечное восстановление;
- хорошая переносимость;
- легкость применения;
- отсутствие нарушений сна;

- отсутствие серьезных побочных эффектов;
- отсутствие нарушений аппетита на фоне терапии;
- отсутствие синдрома отмены;
- отсутствие токсических свойств у препарата;
- возможность использования у детей старше 6 лет;
- возможность использования в спортивной медицине.

Наличие всех вышеописанных характеристик является преимуществами антиастенического препарата Стимол перед противоастеническими средствами неспецифического действия.

Исследования клинической эффективности и безопасности препарата Стимол

Все клинические исследования препарата Стимол проводилось по специально разработанным протоколам в соответствии с современными стандартами GCP, разрешением Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития Российской Федерации на проведение клинического исследования и одобрением Комитета по этике при Федеральном органе контроля, качества, эффективности и безопасности лекарственных средств.

Был проведен целый ряд клинических исследований по изучению эффективности и безопасности Стимол при лечении астенических расстройств. Эти исследования полностью подтвердили фармакологические данные о наличии у препарата Стимол антиастенических свойств.

Далее приведены результаты некоторых проведенных клинических исследований в зарубежных и отечественных ученых по изучению эффективности и безопасности Стимол при различных патологических состояниях, протекающих с астеническим состоянием.

Важно отметить, что препарат Стимол проходил клинические исследования в педиатрии. Во Франции доктором Г. Леперком было проведено открытое исследование по

оценке цитруллина малата при физической астении и анорексии у детей, страдающих хроническими заболеваниями при длительной госпитализации и в период выздоровления (инфекционные заболевания, хирургические операции или обострение хронического заболевания). В исследование было включено 30 детей, со средним возрастом 6 лет. На фоне терапии Стимолом были зарегистрированы значительное улучшение показателей излечения пациентов, нормализация аппетита, отличная переносимость препарата.

Другое открытое клиническое исследование во Франции было проведено в 1978г. экспертом Р. Манде по оценке эффективности цитруллина малата при физической астении у детей, перенесших инфекционные и вирусные заболевания или после хирургического вмешательства. В данном исследовании приняли участие 15 детей со средним возрастом 8,8 лет. На фоне лечения были отмечены набор веса больных, возвращение аппетита, уменьшение показателей физической и психологической астении, положительные показания динамографа: максимальная мышечная сила, выносливость пациентов, улучшение показателей выздоровления.

Таким образом, Стимол обоснованно является эффективным, безопасным препаратом в педиатрии и хорошо переносится пациентами детского возраста.

Множество различных клинических исследований согласно «золотым стандартам GCP» - двойных слепых плацебоконтролируемых - было проведено на взрослых пациентах с астеническими расстройствами разного генеза.

В 1978г. была проведена терапевтическая оценка цитруллина малата у взрослых пациентов, страдающих физической и психологической астенией в двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании Ф. Коммандре во Франции. В исследовании участвовали 39 пациентов. Критериями оценки эффективности Стимола были набор веса пациентов, субъективная характеристика пациентов, улучшение показателей объективных тестов на утомляемость в ходе выполнения упражнений. По результатам проведенной работы были отмечены превосходная переносимость препарат Стимол, отсутствие бессонницы у пациентов.

Двойное слепое исследование Стимола с использованием плацебо при лечении состояния физической слабости было проведено во Франции в 1982г. доктором А.Ф. Креффом на 40 пациентах, посещающие клинику для амбулаторных больных, жалующихся на физическую усталость. Средний возраст пациентов составил 39 лет. Был

отмечен положительный эффект лекарственного средства на проявления астении у обследованных.

Отечественными исследователями также проводились клинические исследования препарата Стимол в терапии астенических расстройств.

В 1998г. в Центральном военном клиническом госпитале им. А.А.Вишневого д.м.н. В.П. Барсуковым изучалась эффективность Сtimoла у 15 пациентов при астеническом синдроме у пациентов с различными терапевтическими заболеваниями. На фоне терапии быстрее исчезли утомляемость, затруднение концентрации внимания, сонливость, головокружение, головные боли. При приеме Сtimoла побочные эффекты отмечены не были (Барсуков В.П., 1998).

Эффективность использования Сtimoла у лиц с вегетативной дистонией в сочетании с артериальной гипотензией была исследована в 1999г. отечественными исследователями В.Ю. Окниным, А.В. Федотовой, А.М. Вейном на базе кафедры нервных болезней факультета послевузовского профессионального образования, отдела патологии вегетативной нервной системы Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова. Было обследовано 15 пациентов в возрасте от 27 до 45 лет (средний возраст составил 37,6 года) с психовегетативным синдромом. Пациенты хорошо переносили препарат. Побочных реакций зарегистрировано не было. На фоне использования Сtimoла отмечалось уменьшение жалоб пациентов, отсутствие снижения трудоспособности, быстрой утомляемости, вялость, утренней усталости, затруднение концентрации внимания (Окнин В.Ю., Федотова А.В., Вейн А.М., 1999).

В 2000г. было выполнено клиническое исследование по оценке эффективности Сtimoла (в течение 2 недель в дозе 6 г/сут.) при невротических расстройствах, сопровождающихся выраженным психовегетативным компонентом. Препарат оказывал комплексный нормализующий эффект как на собственно астенические проявления, так и на психоэмоциональную и вегетативную сферы: субъективно улучшалось общее состояние, исчезало ощущение слабости, повышалась физическая и умственная работоспособность, стабилизировался эмоциональный фон, ослабевали симптомы тревоги, а у некоторых больных прекращались панические атаки, головокружение, сердцебиение, существенно редуцировались болевые синдромы (цефалгии, кардиалгии и др.), улучшался сон. Необходимо отметить, что Стимол не влиял на частоту сердечных сокращений и не вызывал изменений артериального давления (Федорова В.И., 2000; Бурчинский С.Г., 2006).

Кроме того, Стимол проходил неоднократную апробацию в геронтологической практике. Двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование цитруллин малата при физической и психологической астении у пожилых людей выполнил профессор Дж. Дауверчейн. В исследовании были включены 39 пациентов, средний возраст составил 78,2 лет. Критериями оценки эффективности проводимой терапии были общий уровень выраженности астении, ухудшенное общее состояние, анорексия, мышечная усталость, беспокойство. Улучшение показателей было достоверно выше в группе пациентов, получавших Стрезам. Все пациенты полностью прошли исследование, переносимость препарата была превосходной.

Таким образом, препарат Стимол является эффективным, безопасным лекарственным средством для терапии астенических расстройств различного генеза как в педиатрии, так и среди взрослого и пожилого контингента пациентов. Лечение данным препаратом патогенетически обосновано, учитывая уникальный состав цитруллин малата. В свою очередь доказанное отсутствие значимых нежелательных явлений, принадлежности к стимуляторам способствует возможному использованию в спортивной медицине. Учитывая отсутствие у Стимола психотропного и анаболического действия, он с успехом используется с целью коррекции астении на почве физического переутомления у спортсменов, поскольку не является допингом.

Литература

- Барсуков В.П. Отчет об испытании препарата Стимол лаборатории “Biocodex” (Франция) в центральном военном клиническом госпитале им. А.А. Вишневого // ЦВКГ А.А. Вишневого. – 1998. – 5 с.
- Бурчинский С.Г. Фармакотерапевтическая коррекция энергетического метаболизма: клинические перспективы // Здоров’я України. - 2006. - № 3. – С. 2-3.
- Коробов А.Н. Отчет о влиянии стимула на адаптацию атлетов сборной команды России по триатлону во время УТС на Кипре // Федерация триатлона России. – 1998. – 6 с.
- Морозова О.Г. Применение малата цитруллина в терапии астенического синдрома у больных хронической церебральной ишемией // Новости Мед. Фарм. – 2006. – № 5. – С. 8.
- Надеждин А.В., Иванов А.И., Трофимкин Е.П. и др. Опыт применения Стимола (малата цитруллина) в составе комплексной терапии алкогольного абстинентного синдрома // Здоров’я України. – 2003. – № 18. – С. 35.

- Надеждин А.В., Иванов А.И., Трофимкин Е.П., Авдеев С.Н., Маршанова Г.П. Опыт применения «Сtimoла» (малата цитруллина) в составе комплексной терапии абстинентного синдрома // Отчет НИИ наркологии МЗ России. – 1998. – 7 с.
- Окнин В.Ю., Федотова А.В., Вейн А.М. Применение малата цитруллина (Сtimoла) у лиц с вегетативной дистонией в сочетании с артериальной гипотензией // Журнал невропатологии и психиатрии – 1999. – Т. 99, № 1. – С. 30-33.
- Приходько В.Ю. Стимол в лечении больных с мягкой артериальной гипертензией // Новости Мед. Фарм. – 2004. – № 13. – С. 14-15.
- Соколова Н.И., Владимирова Н.М., Темкина О.Е. и др. Влияние метаболической терапии на функциональное состояние у спортсменов // Новости Мед. Фарм. – 2005. – № 9. – С. 6.
- Федорова В.И. Вегетативные нарушения у лиц с астеническим синдромом и их коррекция малатом цитруллина // Журн. Невропатол. Психиат. – 2000. – Т. 100, № 4. – С. 32-36.
- Ярошак С.В. Патогенетическое обоснование применения препарата Сtimoл в комплексном лечении больных с острым панкреатитом // Новости Мед. Фарм. – 2005. – № 15. – С. 8.
- Callis A. Activity of citrulline malate on acid base balance and blood ammonia and amino acid levels // Drug. Res. – 1991. – v. 41. – P. 660-663.
- Osowska S., Moinard C., Neveux N., Loi C., Cynober L. Citrulline increases arginine pools and restores nitrogen balance after massive intestinal resection // Gut, 2004. – Vol. 53. – P. 1781-1786.
- Wada M. Über Citrullin, eine neue Aminosäure im Presssaft der Wassermelone, Citrullus vulgaris Schrad // Biochem. Zeit, 1930. – 224. – P. 420.

Заключение

(психологические ресурсы личности и психологическое консультирование пациентов с астеническими и психосоматическими расстройствами)

Академик РАМН А.В. Шабров, С.Л. Соловьева

Наличие определенных ресурсов, потенциалов, возможностей расширяет поле деятельности личности, делая более достижимыми значимые цели в жизни. Ресурсы как бы субъективно повышают ценность человека в глазах окружающих и в его собственном мнении о самом себе, делают его более сильным, значительным и продуктивным. Когда мы выносим суждение о другом человеке, мы учитываем не только его актуальную ситуацию, но и потенциальные возможности и ресурсы, поскольку резервы и ресурсы – в определенном смысле значимый капитал каждой личности.

Можно говорить об индивидуально-психологических ресурсах, к которым относятся характеристики и свойства личности, и о ресурсах социально-психологических, под которыми обычно понимаются преимущества, которые дают деньги, социальная поддержка (социальные взаимосвязи и взаимоотношения), социальные навыки и власть. Очень большое значение, по мнению М. Аргайла, имеют социальные навыки: в частности, экстраверты, обладающие более развитыми социальными навыками, счастливее благодаря уверенности в себе (Аргайл М., 2003). Было установлено также, что счастье связано с готовностью к сотрудничеству, лидерскими качествами и гетеросексуальными навыками (Argyle M. et al., 1995). Они позволяют вступать в предпочитаемые отношения с другими людьми, в то время как индивиды, испытывающие в общении трудности или недостаток социальных навыков, часто живут в социальной изоляции и одиночестве. Физическая привлекательность как ресурс может быть также значима, особенно для молодых женщин, поскольку она способствует популярности у противоположного пола, у работодателей, что способствует карьерному росту.

Психологические качества человека тоже часто рассматриваются как ресурсы, позволяющие более эффективно действовать и добиваться успеха, преодолевать стрессы и справляться с жизненными трудностями. Так, среди познавательных (когнитивных) ресурсов чаще всего рассматривается интеллект как общая адаптивная способность человека. В частности, уровень интеллекта как психологического ресурса в некоторой степени положительно коррелирует со счастьем (Campbell et al., 1976).

Психологические ресурсы традиционно рассматриваются в связи с исследованием конструктивного начала личности, проводимого в рамках гуманистического направления в психологии. Наиболее важное в этом смысле направление исследований заключается в изучении того, как люди справляются с трудными жизненными событиями, за счет каких качеств и свойств они преодолевают стресс. В этой связи развивается проблематика психологического совладания (копинг-поведение), раскрываются личностные характеристики, которые либо способствуют, либо препятствуют индивиду совладать с экстремальными жизненными ситуациями.

Важную роль в этой связи имеет целостное исследование личности. Как отмечает Л.И. Анцыферова (1994), личность со своим особым жизненным миром, в котором «в осадке» содержится ее индивидуальная история, выступает как медиатор событий, подвергающий их психической переработке, прежде чем выбрать соответствующий тип стратегии совладания с ними. Кроме того, важно также учитывать уровень «биографического стресса» у личности: лишь в этом случае можно определить, является ли та или иная техника типичным для личности ответом на трудную жизненную проблему, или же она выступает как ситуационно-специфическая.

До недавнего времени, отмечает Л.И. Анцыферова, активность человека по преодолению жизненных трудностей изучалась в рамках когнитивно-поведенческой парадигмы, представители которой с позиций внешнего наблюдателя анализировали то, как человек воспринимает и оценивает свои трудности, как связан уровень самооценки с приемами совладания, какими способами можно усилить мотивацию индивида в особо трудных условиях и т.д. В настоящий момент, считает автор, психологи начинают переходить к иной парадигме, связанной с анализом сложных ситуаций и действий в них индивида с позиций его собственного внутреннего мира. В этой связи акцент ставится на ту субъективную реальность, которую каждый человек формирует в своем жизненном пространстве с опорой на собственную систему значимых ценностей, выступающих в

качестве своеобразной системы координат, по отношению к которым и интерпретируются внешние события.

«Весь опыт жизни, - пишет Л.И. Анцыферова, - а также предвосхищаемое будущее закрепляется в мини-теориях в виде систем значений и значимостей, убеждений и ценностей – они-то и регулируют восприятия и представления человека, определяют интерпретацию окружающего мира и действия в нем субъекта. Свою теорию индивид стремится сделать упорядоченной, взаимосогласованной – теорией предсказуемого и понятного мира. Личностной концепции благополучного мира соответствует и концепция себя как удачливого и неуязвимого. Стремясь поддерживать позитивные представления, люди игнорируют неблагоприятную информацию о себе, стараются дискредитировать источник информации, понимающий самооценку» (Анцыферова Л.И., 1994).

Негативное событие, которое не вписывается в личностную теорию, по мнению автора, приводит к разрушению субъективного жизненного мира. При этом лишь сам субъект в силах изменить свою индивидуальную теорию мира и себя самого, сделать эту теорию более реалистичной, переосмыслить выпавшее на его долю несчастье как неотъемлемую часть жизни, а не как незаслуженное наказание судьбы.

Когда человек пытается справиться с теми или иными жизненными трудностями, его активность может быть направлена как на внешние обстоятельства, подлежащие изменению, так и на самого себя. Включаются механизмы психической саморегуляции и механизмы психической адаптации: механизмы психологической защиты и копинг-механизмы. То, какой именно путь преодоления жизненных трудностей выберет та или иная личность, определяется, в частности, ее резервами и ресурсами. Люди, предпочитающие конструктивно преобразующие стратегии, оказываются личностями с оптимистическим мировоззрением, устойчивой положительной самооценкой, реалистическим подходом к жизни и сильно выраженной мотивацией достижения. Люди же, уходящие от трудных ситуаций, прибегающие к механизмам психологической защиты, склонные к «идущему вниз социальному сравнению», воспринимают мир как источник опасностей, у них невысокая самооценка, а мировоззрение окрашено пессимизмом (Анцыферова Л.И., 1994).

Вероятность развития психического стресса при повышении фрустрационной напряженности зависит от особенностей личности, обладающей специфическим набором психологических черт. Подобные черты обозначались разными авторами то как «чувство

когерентности», повышающее ресурсы противостояния стрессогенным ситуациям, то как «личностная выносливость», понимаемая как потенциальная способность активного преодоления трудностей. Личностные ресурсы в значительной степени определяются способностью к построению интегрированного поведения. Чем выше способность к интеграции поведения, тем более успешно преодоление стрессогенных ситуаций. Используются и другие теоретические конструкты. Это и психологическое наполнение введенного Л.Н. Гумилевым понятия пассионарности представителями Санкт-Петербургской психологической школы, и понятие о личностном адаптационном потенциале, определяющем устойчивость человека к экстремальным факторам, предложенное А.Г. Маклаковым, и понятие о личностном потенциале, разрабатываемое Д.А. Леонтьевым на основе синтеза философских идей М.К. Мамардашвили, П. Тиллиха, Э. Фромма и В. Франкла.

Понятие о личностном адаптационном потенциале идет от концепции адаптации и оперирует традиционными для этой научной парадигмы терминами. А.Г. Маклаков считает способность к адаптации не только индивидуальным, но и личностным свойством человека. Адаптация рассматривается им не только как процесс, но и как свойство живой саморегулирующейся системы, состоящее в способности приспосабливаться к изменяющимся внешним условиям. Адаптационные способности человека зависят от психологических особенностей личности. Именно эти особенности определяют возможности адекватного регулирования физиологических состояний. Чем значительнее адаптационные способности, тем выше вероятность того, что организм человека сохранит нормальную работоспособность и высокую эффективность деятельности при воздействии психогенных факторов внешней среды.

Адаптационные способности человека поддаются оценке через оценку уровня развития психологических характеристик, наиболее значимых для регуляции психической деятельности и самого процесса адаптации. Чем выше уровень развития этих характеристик, тем выше вероятность успешной адаптации человека и тем значительнее диапазон факторов внешней среды, к которым он может приспособиться. Данные психологические особенности человека составляют его личностный адаптационный потенциал, который, согласно А.Г. Маклакову, включает следующие характеристики: нервно-психическую устойчивость, уровень развития которой обеспечивает толерантность к стрессу; самооценку личности, являющуюся ядром саморегуляции и

определяющую степень адекватности восприятия условий деятельности и своих возможностей; ощущение социальной поддержки, обуславливающее чувство собственной значимости для окружающих; уровень конфликтности личности; опыт социального общения. Все перечисленные характеристики он считает значимыми при оценке и прогнозе успешности адаптации к трудным и экстремальным ситуациям, а также при оценке скорости восстановления психического равновесия.

Д.А. Леонтьев, в свою очередь, вводит понятие личностного потенциала как базовой индивидуальной характеристики, стержня личности. Личностный потенциал, согласно Д.А. Леонтьеву, является интегральной характеристикой уровня личностной зрелости, а главным феноменом личностной зрелости и формой проявления личностного потенциала является как раз феномен самодетерминации личности. Личностный потенциал отражает меру преодоления личностью заданных обстоятельств, в конечном счете, преодоление личностью самой себя, а также меру прилагаемых ей усилий по работе над собой и над обстоятельствами своей жизни.

Одна из специфических форм проявления личностного потенциала — это преодоление личностью неблагоприятных условий ее развития. Эти неблагоприятные условия могут быть заданы генетическими особенностями, соматическими заболеваниями, а могут – внешними неблагоприятными условиями. Существуют заведомо неблагоприятные условия для формирования личности, они могут действительно роковым образом влиять на развитие, но их влияние может быть преодолено, опосредовано, прямая связь разорвана за счет введения в эту систему факторов дополнительных измерений, прежде всего самодетерминации на основе личностного потенциала.

Феноменологию, отражающую различные аспекты личностного потенциала, в разных подходах в зарубежной и отечественной психологии обозначали такими понятиями, как воля, сила Эго, внутренняя опора, локус контроля, ориентация на действие, воля к смыслу и др. Наиболее полно, с точки зрения Д.А. Леонтьева, этому понятию в зарубежной психологии соответствует понятие "hardiness" – "жизнестойкость", введенное С. Мадди. Теория Мадди об особом личностном качестве "hardiness" возникла в связи с разработкой им проблем творческого потенциала личности и регулирования стресса. С его точки зрения, эти проблемы наиболее логично связываются, анализируются и интегрируются в рамках разработанной им концепции "hardiness". В отечественной литературе принято переводить "hardiness" как "стойкость" или "жизнестойкость".

Согласно Большому англо-русскому словарю, “hardiness” – выносливость, крепость, здоровье, устойчивость, смелость, отвага, неустрашимость, дерзость, наглость. Соответственно “hardy” – выносливый, стойкий, закаленный, смелый, отважный, дерзкий, безрассудный; выносливый человек. В отечественной литературе практически нет публикаций, посвященных “hardiness”.

Понятие “hardiness” отражает, с точки зрения С. Мадди и Д. Кошабы, психологическую живучесть и расширенную эффективность человека, а также является показателем психического здоровья человека. Ими был разработан психометрически адекватный метод измерения “hardiness”, изучались взаимосвязи между этим методом и шкалами Миннесотского Многофакторного личностного опросника. Результаты этой работы ярко продемонстрировали, что “hardiness” является общей мерой психического здоровья человека, а не артефактом контролируемых негативных тенденций человека. Понятие “hardiness”, или стойкость, используется в контексте проблематики совладания со стрессом. Личностное качество “hardiness” подчеркивает установки, мотивирующие человека преобразовывать стрессогенные жизненные события. Отношение человека к изменениям, как и его возможности воспользоваться имеющимися внутренними ресурсами, которые помогают эффективно управлять ими, определяют, насколько личность способна совладать с трудностями и изменениями, с которыми она сталкивается каждый день, и с теми, которые носят околоэкстремальный и экстремальный характер.

Психологическую феноменологию совладания со стрессом более детально раскрывает в своих работах S. Kobasa с сотрудниками. Обосновывается гипотеза о том, что интегральное качество «Харди» позволяет человеку успешно переносить стрессовые ситуации и сохранять при этом здоровье. В работах Д. Гринберга это качество обозначается понятием «решительность» как способность противостоять стрессорам. М. Перре и У. Бауманн называют это свойство термином «выносливость» как протективный личностный признак, включающий комплексную систему убеждений по поводу самого себя и окружающего мира, которые поддерживают человека в его взаимодействиях со стрессовыми событиями. В работах отечественного автора Л.А. Александрова свойство Харди наиболее интерпретируется в терминах жизнестойкости, которая рассматривается как устойчивость личности в трудных жизненных ситуациях.

Твердость, крепость, сила противодействия (hardiness) – интегративное качество личности, включающее в себя три компонента. Первый – принятие на себя безусловных

обязательств, ведущих к идентификации себя с намерением выполнить действие и его результатом. Этот компонент обозначается термином «обязательность»; это - тенденция полностью отдаваться своему делу, каким бы оно ни было, или, иначе говоря, смысловая и целевая ориентация человека. Согласно С. Мадди, первой характеристикой аттитюдов "hardy", является "включенность" (commitment) – важная характеристика в отношении себя и окружающего мира и характера взаимодействия между ними, которая дает силы и мотивирует человека к реализации, лидерству, здоровому образу мыслей и поведению. Она дает возможность чувствовать себя значимым и достаточно ценным, чтобы полностью включаться в решение жизненных задач, несмотря на наличие стрессогенных факторов и изменений.

Второй компонент качества «Харди» – контроль (локус контроля), или тенденция думать и поступать так, как будто существует реальная возможность влиять на ход событий; это качество, которое мотивирует к поиску путей влияния на результаты стрессогенных изменений, в противовес впаданию в состояние беспомощности и пассивности. Это понятие во многом сходно с понятием "локус контроля" Роттера. Субъект контроля действует, чувствуя себя способным господствовать над обстоятельствами и противостоять тяжелым моментам жизни. Когнитивно оценивая даже трагические события, такие люди снижают их значимость и уменьшают тем самым психотравмирующий эффект. Обобщенная позиция субъекта целостной жизни обуславливает восприятие им любого стрессового события не как удара судьбы, влияния неподконтрольных сил, но как естественное явление, как результат действия других людей. Субъект уверен, что любую трудную ситуацию можно так преобразовать, что она будет согласовываться с его жизненными планами, окажется в чем-то ему полезной.

Третий компонент S. Kobasa называет «вызов» (challenge), точнее, считают М. Перре и У. Бауманн, это способность принять вызов. Д. Гринберг обозначает этот компонент термином «выносливость», т.е. уверенность в том, что жизни свойственно меняться и что изменения – это двигатель прогресса и личностного развития. Опасность воспринимается как сложная задача, знаменующая собой очередной поворот изменчивой жизни, побуждающий человека к непрерывному росту. Любое событие переживается в качестве стимула для развития собственных возможностей (Анцыферова Л.И., 1994). Основная мысль заключается в том, что нужно воспринимать изменения как вызов, а не как угрозу. Этот компонент Харди помогает человеку оставаться открытым окружающей

среде и обществу. Он состоит в восприятии личностью события жизни как вызова и испытания лично себе.

Психологическое качество "hardiness" оказывает прямое негативное воздействие на стресс и прямое позитивное на чувство удовлетворенности. Качество "hardiness" согласно Эвансу и соавторам, является составной частью ощущения полноты жизни и качества жизни. Понятие "hardiness" не тождественно понятию копинг-стратегий, или стратегий совладания с жизненными трудностями. С точки зрения Р. Лазаруса и С. Фолкмана, это стратегии, направленные на преодоление жизненных трудностей: стратегию противостоящего совладания, стратегию дистанцирования, стратегию самоконтроля, стратегию поиска социальной поддержки, стратегию принятия ответственности, стратегию избегания, стратегию планового решения проблемы и стратегию переоценки. Во-первых, копинг-стратегии – это приемы, алгоритмы действия, привычные и традиционные для личности, в то время как "hardiness" – черта личности, установка на выживаемость. Во-вторых, копинг-стратегии могут принимать как продуктивную, так и непродуктивную форму, даже вести к регрессу, а "hardiness" – черта личности, позволяющая справляться с дистрессом эффективно и всегда в направлении личностного роста.

В соответствии с экспериментально-психологическими исследованиями многих авторов, люди, обладающие качеством «Харди», или решительностью со всеми ее тремя компонентами – обязательность, контроль, вызов – могут противостоять стрессорам. Они не так часто болеют, в частности, из-за стрессов и нервных потрясений. Обязательность, контроль, вызов обладают буферным эффектом для здоровья человека. Решительность, или «Харди» даже лучше свидетельствует о физическом и психическом здоровье человека, чем переживаемые им тревога, стресс на работе, бытовые проблемы, социальная поддержка или поведение типа «А» с его самопобуждением к интенсивной деятельности.

В дополнение к способности предупреждать болезнь и снижать уровень артериального давления и триглицерида, решительность («Харди») влияет и на психологические показатели. Харди снижает степень психологического дистресса, а также усиливает ощущение счастья в семье и делах и повышает адаптивность (Гринберг Д., 2004). Все три компонента качества Харди изменяют воздействие стрессоров, влияя на их когнитивную оценку и тем самым способствуя повышению самооценности, и активируют ресурсы совладания.

Этот подход пересекается с другими конструктами: чувством когерентности, самоэффективностью или же с переменной оптимизма (Перре М., Бауманн У., 2002). Качество "hardiness" (определенное как включенность, контроль и вызов), которое может быть связано с оптимизмом, авторы предлагают рассматривать как черту личности, которая является буфером против неблагоприятных физических следствий стресса. Возможно, показатели оптимизма – пессимизма являются медиаторами хорошего физического состояния через поведенческие механизмы, типа общих копинг-стратегий (стратегий совладания), через воздействия физиологических показателей на кардиоваскулярные реакции, иммунную систему, или через некоторую 3-ю переменную типа социальной поддержки. Авторы также предполагают наличие связи этих показателей с самоэффективностью и выученной беспомощностью.

J. Sharpley Ch.F. и соавторы показали, что высокая напряженность деятельности, выраженность черт характера типа А, низкий уровень социальной поддержки, неэффективные копинг-стратегии и низкий уровень когнитивного компонента hardiness у человека являются показателями, на основе которых можно прогнозировать более низкий уровень физического и психологического здоровья. Показатель когнитивного hardiness оказался наиболее тесно связан с хорошим общим здоровьем и низким уровнем стресса на работе. Исследования Солковой и Томанека посвящены роли качества "hardiness" в преодолении повседневного стресса. В работе рассматриваются возможные направления, на которых "hardiness" может выступать буфером против стресса. Их исследование показало, что "hardiness" воздействует на ресурсы совладания через повышение самоэффективности. Люди, имеющие высокие показатели "hardiness", имеют большее ощущение компетентности, более высокую когнитивную оценку, более развитые стратегии совладания и испытывают меньше стрессов в повседневной жизни.

Формирование Харди. В последнее время все шире рассматривается вопрос о том, каким образом складывается способность человека противостоять стрессорам, от чего зависит эта способность, является ли она врожденной или же ее можно формировать. В частности, по-видимому, можно предполагать, что активную роль в формировании психологической неуязвимости могут играть «хорошие гены», наследственность, конституция, темперамент. Однако, отмечает Л.И. Анцыферова, по наблюдениям некоторых психологов, качество «Харди» оказывается особенно развитым именно при исходной слабости конституции. Kobasa на основе общения со своими респондентами

относит истоки формирования дерзания и стойкости к ранним этапам жизни и выделяет позитивное значение нескольких условий.

Прежде всего, старшие в семье, по наблюдениям автора, стимулировали детей к тому, чтобы они самостоятельно разрешали трудные проблемы, и лишь в самые тяжелые моменты оказывали им поддержку. При этом создавались условия не только для развития когнитивных способностей, воображения и выработки адекватных суждений, но и для поощрения самостоятельности, инициативности, предприимчивости детей. Кроме того, у них были модели для идентификации – смелые, контролирующие свой жизненный мир люди. Психологические исследования указывают также на позитивную роль в формировании стрессоустойчивости умения детей владеть собственным темпераментом и мобилизоваться при трудностях и неудачах, не сдаваться, быть стойким.

Совсем иным выглядит тип личности, избегающий практически преобразовывать опасную ситуацию. По данным S. Kobasa, у них плохо развито самосознание, слабая структура представлений о себе, они не отвечают на вызов судьбы. Пугливые, с недостаточно развитыми процессами когнитивного оценивания, такие личности считают себя неспособными контролировать окружающий мир. Они предпочитают уходить от тяжелых ситуаций или покорно их переносить, не пытаясь изменить. Не удивительно, что мировоззрение робких, отстраняющихся от мира людей часто окрашено пессимизмом. Избегая вступать в контакты с людьми, многие из них уходят в мир фантазий. Пожалуй, одна из главных характеристик, которая мешает им успешно жить в реальном мире, - это низкая мотивация достижения, которую они сами нередко интерпретируют как отсутствие способностей. К этому типу нестойких, слабых людей относятся, несомненно, люди с приобретенной (выученной) беспомощностью. Свойство беспомощности формируется обычно в раннем детстве, когда ребенок не имеет столь необходимых ему социальной поддержки, участия и одобрения (Анцыферова Л.И., 2001).

Итак, в центре внимания исследователей оказываются не только жизненные трудности, стрессы, кризисы и конфликты, но также и те психологические резервы и ресурсы личности, которые помогают человеку их успешно преодолевать. В последнее время проблематика психологических ресурсов активно освещается в литературе, начиная с механизмов психологической защиты и копинг-поведения, и заканчивая такими понятиями, как личностный адаптационный потенциал, личностный потенциал, а также стрессоустойчивость и жизнестойкость. Жизнестойкость («Харди») является некоторым

интегративным психологическим качеством человека, включающим в себя и способность принимать вызов судьбы, и внутренний (интернальный) локус контроля с принятием ответственности за происходящие события, и целенаправленность, целеустремленность действий (вовлеченность в происходящие события). В определенной степени свойство жизнестойкости можно формировать в процессе воспитания личности, стимулируя самостоятельность, предприимчивость, обучая владению своими эмоциями и умению мобилизоваться в трудных жизненных ситуациях, когда, например при развитии астенического расстройства, больному показано психологическое консультирование.

Под психологическим консультированием понимается профессиональная психологическая помощь пациенту в поиске решения проблемной ситуации. При этом в качестве пациентов могут выступать здоровые или больные люди, страдающие самыми разнообразными как соматическими, так и нервно-психическими заболеваниями. Эти лица становятся пациентами для консультанта, если они предъявляют проблемы экзистенциального кризиса, межличностных конфликтов, семейных затруднений или профессионального выбора. В любом случае, как отмечает Б.Д. Карвасарский (1998), пациент воспринимается консультантом как дееспособный субъект, ответственный за решение своей проблемы. В этом и заключается основное отличие психологического консультирования от психотерапии.

Психологическим консультированием называется особая область практической психологии, связанная с оказанием со стороны специалиста-психолога непосредственной психологической помощи людям, которые нуждаются в ней, в виде советов и рекомендаций (Немов Р.С., 1999). Психологическое консультирование – это сложившаяся практика оказания действенной психологической помощи людям, основанная на убежденности в том, что каждый физически и психически здоровый человек в состоянии справиться почти со всеми возникающими в его жизни психологическими проблемами. Клиент, однако, далеко не всегда определенно и точно знает заранее, в чем состоит суть его проблемы и как ее лучше всего решать, опираясь на собственные силы и возможности. В этом ему и должен оказать помощь профессионально подготовленный психолог-консультант. Это и есть основная задача психологического консультирования, считает Р.С. Немов (1999).

Консультант принимает клиента как уникального, автономного индивида, за которым признается и уважается право свободного выбора, самоопределения, право жить собственной жизнью. Любое внушение или давление мешает клиенту принять

ответственность на себя и правильно, в соответствии с собственными ценностями и целями, потребностями и стремлениями, решать свои проблемы. В широком смысле, в консультировании принимается тезис о том, что эффективное сегодняшнее существование и положительное отношение есть цель психологической помощи. Отдельные теории подчеркивают значение таких ключевых терминов, как самоактуализация (А. Маслоу), самоэффективность (А. Бандура), о'кейность (Е. Берн, У. Харрис).

Существует точка зрения, в соответствии с которой, психологическое консультирование проводится и в отношении соматически или психически больных. Хотя психологи-консультанты могут работать с лицами, имеющими какие-либо психические расстройства, предполагается, что при консультировании по личностным проблемам, проводимом с отдельными клиентами или с группами клиентов, в центре внимания находятся текущие проблемы и личностный рост, адаптация и вопросы взаимоотношений, ситуационные кризисы и кризисы развития нормально функционирующих людей. При этом имеется в виду, что при наличии какого-либо психического расстройства личность, страдающая таким расстройством, может параллельно испытывать определенные психологические трудности, иметь определенные психологические проблемы, которые могут быть связаны или не связаны с сопутствующим психическим заболеванием. Консультирование адресуется не патопсихологической или психопатологической симптоматике, а личности, которая может иметь эту симптоматику. Цель консультирования состоит в том, чтобы помочь людям пройти через различные жизненные трудности, предупредить развитие серьезных расстройств, улучшить функционирование личности, повысить удовлетворенность жизнью.

В этом случае психологическое воздействие, не затрагивая непосредственно патологический процесс, направлено на изменение психологических установок, отношения к заболеванию. По мнению А.Н. Елизарова, спецификой психологического консультирования является акцент на диалогичности, на циркуляции информации, на информационном обмене между психологом-консультантом и теми людьми, относительно которых используется психологическое консультирование. Автор полагает, что термин «Психологическое консультирование» более применим к ситуациям диалога, откровенного обсуждения, субъект-субъектного общения, в то время как термин «Психологическая коррекция» более применим к ситуациям спланированного воздействия, когда специалист, оказывающий воздействие, не полностью открыт клиенту, их общение не носит характер откровенного диалога, отношения имеют оттенок субъект-

объектности. А.Н. Елизаров считает также, что психологическое консультирование более может быть ориентировано на урегулирование отношений клиента с другими людьми, а психокоррекция – на решение внутренних проблем клиента.

В процессе консультирования мы опираемся не на абсолютную истину, правила и законы жизни, которых вообще говоря, не существует, а на внутренний психологический мир клиента с его собственной системой координат, с его индивидуальными ценностями и целями, правилами и законами. Нас интересует, насколько эта внутренняя психологическая реальность помогает клиенту жить, адаптироваться к жизни, к собственной личности, к межличностным взаимоотношениям, насколько она помогает продуктивно работать, ставить цели, добиваться успеха, а также – насколько она помогает сохранять здоровье и душевное равновесие. Отсутствие симптома, отсутствие психологического напряжения и дискомфорта – критерий эффективности, и, следовательно, истинности системы.

В процессе консультирования астенизированных больных важно внимательно выслушать их жалобы, задавая при этом уточняющие вопросы, выясняя детали переживаний и самочувствия клиента. Внимательное, сочувствующее и принимающее отношение консультанта помогает снизить повышенный уровень тревожности подобных клиентов, успокаивает и стабилизирует их.

Наиболее важным элементом в поведении консультанта с астенизированным больным является спокойная уверенность поведения, создающая у клиента ощущение стабильности и защищенности. Важно при этом сохранять эмоциональную устойчивость, уравновешенность, стабильность, чтобы дополнительно не утомить, не астенизировать больного собственными эмоциями. В то же время искреннее внимание к ощущениям, переживаниям и представлениям клиента о своих проблемах позволит консультанту провести более глубокую диагностику, чтобы исключить наличие у клиента какого-либо болезненного состояния, требующего вмешательства врача. Если астения является, например, спутником атеросклеротического процесса, то, помимо консультирования, клиент должен проходить соответствующую медикаментозную терапию у врача, поскольку эмоциональная неуравновешенность, слезливость, плаксивость, нарастающая раздражительность органического происхождения не только не способствуют разрешению психологических проблем, но, напротив, утяжеляя соматическое состояние клиента, формирует у него новые и новые проблемы.

Если же астения является следствием хронических психических, в частности, эмоциональных перегрузок, то консультирование должно быть направлено на выявление психологических установок клиента, формирующих у них самопобуждение к интенсивной деятельности и вовлеченность во все проблемы окружающих людей. В качестве такой базовой патологической установки, на основе которой возникает астения, чаще всего выступает убеждение «Я всегда и во всем должен быть лучше всех». Эта установка носит поначалу конструктивный характер. Человек, который стремится к успеху, действительно добивается его чаще, чем тот, кто ориентирован только лишь на избегание неудачи. Однако со временем, как правило, мы обнаруживаем, что всегда в жизни найдется человек лучше, умнее, моложе, красивее, состоятельнее, популярнее и т.д., превосходя нас по каким-либо параметрам. Зрелая личность в состоянии принять это открытие, не теряя присутствия духа и не снижая самооценки. Если же активность человека носит характер гиперкомпенсации (стремление утвердить себя именно в том, в чем человек чувствует себя наименее состоятельным), то при данных обстоятельствах он вступает в конкуренцию со всеми потенциальными соперниками. Крайнее напряжение всех резервов и ресурсов рано или поздно приводит к истощению. Возникает астения.

При подобном психогенном формировании астенических нарушений как последствий хронических психических перегрузок консультирование должно, затрагивая наиболее значимые ценности личности клиента, помочь вербализовать ему соответствующие этим ценностям установки. Выстраивание на следующем этапе иерархии ценностей позволяет выделить наиболее значимые, наиболее существенные для благополучного существования человека. Возможно, здоровье и благополучие его детей окажутся для клиента более значимыми, чем завоевание личного престижа и популярности среди коллег. При этом благополучие его семьи зависит, возможно, от его ощущения удовлетворенности, комфорта и покоя. Душевное равновесие и покой, передаваясь детям, способствуют формированию ровных и гармоничных отношений в семье. Таким образом, собственное душевное равновесие может оказаться более значимой ценностью, чем оценка со стороны коллег социальных достижений клиента. Опора на эти более существенные более значимые ценности позволит актуализировать соответствующие им установки. Новые установки помогут сформировать новый стиль жизни клиента, при котором эмоциональные перегрузки будут уменьшены. Таким образом, консультирование астенизированных клиентов предполагает исследование тех ценностей, на достижение которых направляется психическая энергия, и работу с этими ценностями. В целом же, поскольку астеническая симптоматика сопровождается

формирование практически каждого соматического страдания, можно рассматривать консультирование пациентов с астеническими нарушениями в более широком плане – как психологическое консультирование пациентов с психосоматическими заболеваниями. Психологическое консультирование клиентов, страдающих психосоматическими заболеваниями, предполагает исследование истории их жизни, истории формирования и развития личности, ее психологической проблематики. Особенное внимание уделяется ранним детским травмам и психологическим конфликтам, сформированным в родительской семье. Как правило, детские травмы и ранние конфликты формируют базовый психологический конфликт, который периодически продуцирует актуальные конфликты, переживаемые личностью уже в ее взрослой жизни. Для того, чтобы разрешить эти актуальные конфликты, требуется исследование базового конфликта. Такая стратегия предполагает глубинную интервенцию в психологический мир страдающего клиента. В данном случае наиболее эффективными могут оказаться психоаналитические техники.

Как правило, вступая во взаимодействие с психосоматическим пациентом, консультант сталкивается с его скрытой, подавленной агрессивностью, которую исследователи современного психодинамического направления, представители динамической психиатрии называют дефицитарной агрессивностью. Эта скрытая агрессивность выступает в роли своеобразной психологической защиты от вторжения в глубинный мир переживаний, связанных с прошлым. Столкнувшись со скрытой агрессивностью клиента, консультант должен помочь ему осознать его чувства, вербализовать их, а затем проанализировать, выяснив их происхождение и обсудив те функции, которые агрессивность продолжает выполнять, ту роль, которую играет агрессия в психодинамике клиента.

Другим путем к исследованию личности пациента с психосоматическим заболеванием является выявление и анализ такого свойства личности психосоматических личностей, как алекситимия. Алекситимия – неспособность к адекватному распознаванию и выражению собственных эмоций. Она, в частности, проявляется акцентированием предметно-инструментальной стороны общения и деятельности, с нивелированием непосредственных эмоционально-чувственных компонентов межличностной коммуникации. Пробуждение чувственной жизни клиента может быть достигнуто использованием техник телесно-ориентированной психотерапии.

Еще одна личностная особенность психосоматических личностей – эгоцентризм – предполагает возможность разрешения психологической проблематики через исследование индивидуальной эгоцентрической позиции в мире с акцентированием субъективно-значимых ценностей и целей, противостоящих ценностям окружающих людей и с работой по децентрации, т.е. обучением клиента к разрешению внешних по отношению к его личности проблем. Для разрешения этих задач может использоваться, в частности, логотерапия В. Франкла с ее положением о том, что эффективность функционирования личности определяется ее заинтересованностью внешними целями и задачами, а разрешение задачи на смысл любой ситуации, самой драматичной, влечет за собой разрешение индивидуальной психологической проблематики человека. Таким образом, психологическое консультирование предполагает активизацию креативности личности с обеспечением условий для личностного развития и роста. Преодоление личностной незрелости, инфантильности и эгоцентризма ведет к расширению масштаба личности, диапазона ее приемлемости и терпимости, что облегчает разрешение психологических проблем.

Очень важным аспектом психологического исследования при консультировании психосоматической личности является исследование семейных отношений, как в родительской семье клиента, так и в его собственной семье, в которую переносятся стереотипы, паттерны и модели поведения, заимствованные из своих взаимоотношений с родителями. Специфика взаимоотношений в родительской семье может формировать у ребенка – будущего клиента – отношение к болезни как к ценности. Это происходит в тех случаях, когда ребенку в семье не уделяется достаточно внимания и душевного тепла, когда ребенок вырастает, чувствуя себя покинутым и брошенным. В литературе, посвященной этой проблеме, встречается мнение, что в основе развития невроза, например, с симптомами ипохондрии, лежит выработанное в детстве отношение к болезни как к удовольствию. Болезнь бывает надежным, иногда единственным средством обратить на себя внимание окружающих, добиться их сочувствия, помощи и поддержки. Подобным образом объясняют некоторые случаи энуреза у детей, несмотря на то, что непосредственный эффект – физический дискомфорт, наказания и тяжелое лечение, несомненно, не являются приятными.

Для ребенка эмоциональный контакт с родителями в детстве настолько значим, что ради него могут быть принесены многочисленные жертвы. Когда положительный контакт невозможен, ребенок довольствуется любым контактом. Это имеет особое значение в

нашей культурной среде, в которой интерес к ребенку обычно вызывают его выходки, а не правильное поведение. Как правило, родители подкрепляют своим вниманием капризы и агрессию ребенка, пропуская его успехи и достижения. Ребенок бессознательно начинает вести себя таким образом, чтобы как можно чаще привлекать к себе внимание родителей, демонстрируя таким образом нарушения поведения, а, зачастую, болезнь.

Так, например, в работе С.Ю. Куприянова было показано, что такое психосоматическое заболевание, как бронхиальная астма формируется в семье с неблагоприятными межличностными взаимоотношениями, где родители, занятые выяснением взаимоотношений друг с другом, не уделяют ребенку достаточно внимания. Они обращают на него внимание только тогда, когда он демонстрирует появление психосоматического симптома, в частности, приступа удушья. Внимание и любовь, которую ребенок получает от родителей во время приступа, служит тем подкреплением, которое способствует закреплению условнорефлекторной связи между потребностью в любви и манифестацией симптома. В последующем симптом появляется в тех случаях, когда человек нуждается в поддержке, сочувствии и понимании со стороны близких.

Подобный механизм формирования психосоматических симптомов заставляет консультанта в каждом конкретном случае работы с психосоматическим клиентом выяснять, какую позитивную роль играет симптом в жизни клиента, какую условную выгоду он имеет, либо от выполнения каких неприятных обязанностей или обязательств этот симптом его избавляет. Выявление индивидуальной значимости симптома позволяет перепрограммировать клиента, предварительно сняв родительское программирование. Однако всегда сохраняется вопрос о том, почему этот симптом, который когда-то выполнял адаптивную функцию в жизни клиента, продолжает существовать уже в других, новых условиях, какие внешние или внутренние условия поддерживают существование этого симптома. Определенный баланс между индивидуальными психологическими чертами клиента и внешними условиями, соответствующими этим чертам, комплементарным к ним, говорит о том, что не только внешние условия определяют те или иные личностные характеристики и свойства, но и сами эти личностные свойства приводят к поиску определенных ситуаций. Личность ищет такую специфическую ситуацию для своего существования, в которой она могла бы реализовывать свою индивидуальность. Травмированный в родительской семье психосоматический пациент часто выбирает себе такого партнера, такую семью, в которой он снова мог бы

подвергаться травматизации. По выражению Д. Калштедта, травмированная психика продолжает травмировать саму себя.

В этой связи психологическое консультирование может привлекать к работе с проблемами клиента его ближайшее социальное окружение. Именно семейная психотерапия показала свою высокую эффективность в отношении пациентов с психосоматическими симптомами.

Изучение данных подходов, их экстраполяция от узкого круга специалистов и вооружение широкой массы терапевтов является трудной, но, по-видимому, неизбежной задачей будущего. Равно как и лечение в терапевтической практике астенического расстройства оптимальными для этого медикаментозными средствами, такими как Ладастен, должно стать неотъемлемым атрибутом деятельности врача-интерниста, что всецело соответствует нуждам и чаяниям практической медицины.

Приложение

Опросник для диагностики астении

1. Усталость в теле чувствуешь:
 1. утром, не вставая с постели, 3
 2. после непродолжительной нагрузки (хождения по комнате, игры), 2
 3. только после длительной нагрузки (подвижной игры, прогулки), после отдыха усталость проходит, 1
 4. целый день не чувствуешь усталости, вечером можешь играть, заниматься, 0
2. Устаешь, когда занимаешься обычными делами: читаешь, разговариваешь с окружающими, делаешь уроки, смотришь телевизионные передачи:
 1. из-за усталости не можешь заниматься перечисленными делами, 3
 2. устаешь очень быстро, 2
 3. устаешь только через продолжительное время, после отдыха усталость проходит, 1
 4. никогда не устаешь, 0
3. Чтобы запомнить стихи, сказки, имена, сюжеты:
 1. ничего не можешь запомнить даже после многократного повторения, 3
 2. нужно много раз прочитать и повторить, 2
 3. прослушать или прочитать более 2-3 раз, 1
 4. запоминаешь сразу, 0
4. Когда занимаешься, читаешь, играешь, смотришь телевизор:
 1. легко отвлекаешься, не можешь ни на чем сосредоточиться, 3
 2. отвлекаешься через некоторое время и уже не можешь продолжать то, от чего отвлекся, 2
 3. периодически отвлекаешься, но доводишь начатое до конца, 1
 4. совсем не отвлекаешься, 0
5. Ты:
 1. часто плачешь без всяких на то причин, 3
 2. плачешь по любому незначительному поводу, 2
 3. плачешь, когда очень обидно, когда что-то не получается, 1

4. никогда не плачешь, 0
6. Ты:
1. раздражаешься без всякого повода, 3
 2. раздражаешься по незначительному поводу, 2
 3. раздражаешься, когда есть серьезные причины, 1
 4. никогда не раздражаешься, 0
7. Головные боли:
1. нет
 2. постоянно
 3. часто
 4. редко
 5. утром
 6. днем
 7. вечером
 8. ночью
 9. после физической нагрузки
 10. после умственной нагрузки
 11. до болезни
 12. сейчас
8. Сон:
1. глубокий (спишь крепко)
 2. часто просыпаешься без причины
 3. просыпаешься от незначительного шума
 4. засыпаешь быстро
 5. засыпаешь медленно
 6. просыпаешься легко
 7. просыпаешься с трудом
 8. сны приятные
 9. сны неприятные
 10. сны страшные
 11. сновидений нет
 12. возникает страх по ночам
9. Аппетит:
1. повышен, ешь все, что дают

2. ешь мало, неохотно (понижен)
3. ешь определенную пищу (избирателен)
4. часто тошнота
5. часто рвота
6. сухость во рту
7. горечь во рту

10. Стул:

1. обычный
2. неустойчивый
3. запоры
4. понос

11. Потливость:

1. нет
2. потливость ладоней
3. общая потливость повышенная
4. днем
5. ночью
6. постоянно
7. ощущение онемения
8. ощущение покалывания
9. мурашки
10. зуд

Шкала астенического состояния (ШАС)

Шкала астенического состояния создана Л.Д. Малковой и адаптирована Т.Г. Чертовой на базе данных клинико-психологических наблюдений и известного опросника ММРІ. Шкала состоит из 30 пунктов – утверждений, отражающих характеристики астенического состояния.

Бланк методики «Шкала астенического состояния»

Инструкция «Внимательно прочитайте каждое предложение и, оценив его применительно к Вашему состоянию в данный момент, поставьте знак плюс в одну из четырех граф в правой части бланка. Варианты ответа: "нет, неверно", "пожалуй, так"; "верно", "совершенно верно"».

№	Утверждение	Нет, неверно	Пожалуй, так	Верно	Совершенно верно
1	Я работаю с большим напряжением	1	2	3	4
2	Мне трудно сосредоточиться на чем-либо	1	2	3	4
3	Моя половая жизнь не удовлетворяет меня	1	2	3	4
4	Ожидание нервирует меня	1	2	3	4
5	Я испытываю мышечную слабость	1	2	3	4
6	Мне не хочется ходить в кино или театр	1	2	3	4
7	Я забывчив	1	2	3	4
8	Я чувствую себя усталым	1	2	3	4

9	Мои глаза устают при длительном чтении	1	2	3	4
10	Мои руки дрожат	1	2	3	4
11	У меня плохой аппетит	1	2	3	4
12	Мне трудно быть на вечеринке или в шумной компании	1	2	3	4
13	Я уже не так хорошо понимаю прочитанное	1	2	3	4
14	Мои руки и ноги холодные	1	2	3	4
15	Меня легко задеть	1	2	3	4
16	У меня болит голова	1	2	3	4
17	Я просыпаюсь утром усталым и не отдохнувшим	1	2	3	4
18	У меня бывают головокружения	1	2	3	4
19	У меня бывают подергивания мышц	1	2	3	4
20	У меня шумит в ушах	1	2	3	4
21	Меня беспокоят половые вопросы	1	2	3	4
22	Я испытываю тяжесть в голове	1	2	3	4
23	Я испытываю общую слабость	1	2	3	4
24	Я испытываю боли в темени	1	2	3	4
25	Жизнь для меня связана с напряжением	1	2	3	4
26	Моя голова как бы стянута обручем	1	2	3	4
27	Я легко просыпаюсь от	1	2	3	4

	шума				
28	Меня утомляют люди	1	2	3	4
29	Когда я волнуюсь, то покрываюсь потом	1	2	3	4
30	Мне не дают заснуть беспокойные мысли	1	2	3	4

Обработка результатов.

За ответ «нет, неверно» – 1 балл, «пожалуй, так» – 2 балла, «верно» – 3 балла, «совершенно верно» – 4 балла.

Весь диапазон шкалы включает от 30 до 120 баллов. От 30 до 50 баллов – отсутствие астении, от 51 до 75 баллов – слабая астения, от 76 до 100 баллов – умеренная астения, от 101 до 120 баллов – выраженная астения.

Интегративный тест тревожности (ИТТ)

Определение уровня личностной и ситуативной тревожности проводилось с помощью опросника интегративного теста тревожности (ИТТ (СТ-Л)) для определения личностной и (ИТТ (СТ-С)) – ситуативной тревожности. Методика разработана в лаборатории клинической психологии Психоневрологического института им. В.М. Бехтерева (авторы: д.м.н., проф. Л.И. Вассерман, к.пс.н. А.П. Бизюк, к.пс.н. Б.В. Иовлев). ИТТ представляет собой экспресс-диагностический клинико-психологический инструмент для выявления уровня тревожности в настоящий момент (ситуативная или реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности (как устойчивая личностно-типологическая характеристика человека).

Одной из основных особенностей ИТТ является его многомерность, которая реализуется путем выделения 6 дополнительных субшкал.

Субшкала «Эмоциональный Дискомфорт» (ЭД) отражает наличие эмоциональных расстройств, сниженный эмоциональный фон или неудовлетворенность жизненной ситуацией, эмоциональную напряженность, элементы ажитации.

Субшкала «Астенический Компонент Тревожности» (АСТ) отражает наличие усталости, расстройств сна, вялости и пассивности, быстрой утомляемости.

Субшкала «Фобический Компонент Тревожности» (ФОБ) отражает ощущение непонятной угрозы, неуверенности в себе, собственной бесполезности. Испытуемые с пиком по данной шкале не всегда могут сформулировать источник своих тревог и в беседе апеллируют главным образом к феноменологии «хронических» страхов, периодически возрастающих в зависимости от внутреннего состояния или обострения внешней ситуации.

Четвертая вспомогательная шкала – «Тревожной Оценки Перспективы» (ОП) - тесно связана с предыдущей, но здесь отчетливо прослеживается проекция страхов не на текущее положение дел, а в перспективу, общая озабоченность будущим на фоне повышенной эмоциональной чувствительности.

Пятая вспомогательная шкала обозначена как «Социальные Реакции Защиты» (СЗ), что связано с проявлениями тревожности в сфере социальных контактов или с попытками испытуемого рассматривать социальную сферу как основной источник тревожных напряжений и неуверенности в себе.

Текст опросников содержит 15 вопросов для оценки личностной тревожности и 15 вопросов для определения ситуативной тревожности. Для ответа на каждое утверждение предусмотрены 4 градации по степени интенсивности и степени постоянства проявления тревоги. Для шкалы ситуационной тревожности: 3 – «очень выражено», 2 – «выражено», 1 – «слабо выражено», 0 – «совсем нет». Для шкалы личностной тревожности: 3 – «почти все время», 2 – «часто», 1 – «редко», 0 – «почти никогда».

Результаты исследования по методике «Интегративный тест тревожности»: максимальная выраженность тревоги 9 баллов, минимальная -1 балл. Обработку результатов проводили с помощью «ключа» путем подсчета баллов по шкалам. Общий показатель ситуативной и личностной тревожности переводится в станайны и оценивается по специальным таблицам.

Полученные оценки суммы 1-3 балла свидетельствуют о низком уровне тревоги, 4-6 баллов - норме, 7-9 баллов - высоком уровне тревожности, свидетельствующем об устойчивой тенденции воспринимать большой круг ситуаций, как угрожающие.

Бланк опросника ИТТ (СТ – С)

Фамилия, Имя, Отчество

Возраст

Дата

Ниже Вам предложены несколько утверждений, касающихся Вашего эмоционального состояния. В отношении каждого из них нужно решить – насколько данное состояние выражено именно сейчас, в данный момент, сегодня. В зависимости от этого поставьте «+» в одну из четырех граф.

	Совсем нет	Слабо выражено	Выражено	Очень выражено
1. Я нахожусь в напряжении				
2. Я расстроен				
3. Я тревожусь о будущем				
4. Я нервничаю				

5. Я озабочен				
6. Я возбужден				
7. Я ощущаю непонятную угрозу				
8. Я быстро устаю				
9. Я не уверен в себе				
10. Я избегаю любых конфликтов				
11. Я легко прихожу в замешательство				
12. Я ощущаю свою бесполезность				
13. Я плохо сплю				
14. Я ощущаю себя утомленным				
15. Я эмоционально чувствителен				

	Сырые баллы	Станайны
Общий показатель		

	ЭД	АСТ	ФОБ	ОП	СЗ
Сырые баллы					
Станайны					

Бланк опросника ИТТ (СТ – Л)

Фамилия, Имя, Отчество

Возраст

Дата

Ниже Вам предложены несколько утверждений, касающихся Вашего эмоционального состояния. В отношении каждого из них нужно решить – как часто на протяжении последнего времени (например, на протяжении последнего года) Вы его испытывали. В зависимости от этого поставьте «+» в одну из четырех граф.

	Почти никогда	Редко	Часто	Почти все время
1. Я находился в напряжении				
2. Я расстраивался				
3. Я тревожился о будущем				
4. Я нервничал				
5. Я был озабочен				
6. Я бывал возбужден				
7. Я ощущал непонятную угрозу				
8. Я быстро уставал				
9. Я бывал неуверен в себе				
10. Я избегал любых конфликтов				
11. Я легко приходил в замешательство				
12. Я ощущал свою бесполезность				
13. Я плохо спал				
14. Я ощущал себя утомленным				
15. Я бывал эмоционально чувствительным				

	Сырые баллы	Станайны
Общий показатель		

	ЭД	АСТ	ФОБ	ОП	СЗ
Сырые баллы					
Станайны					