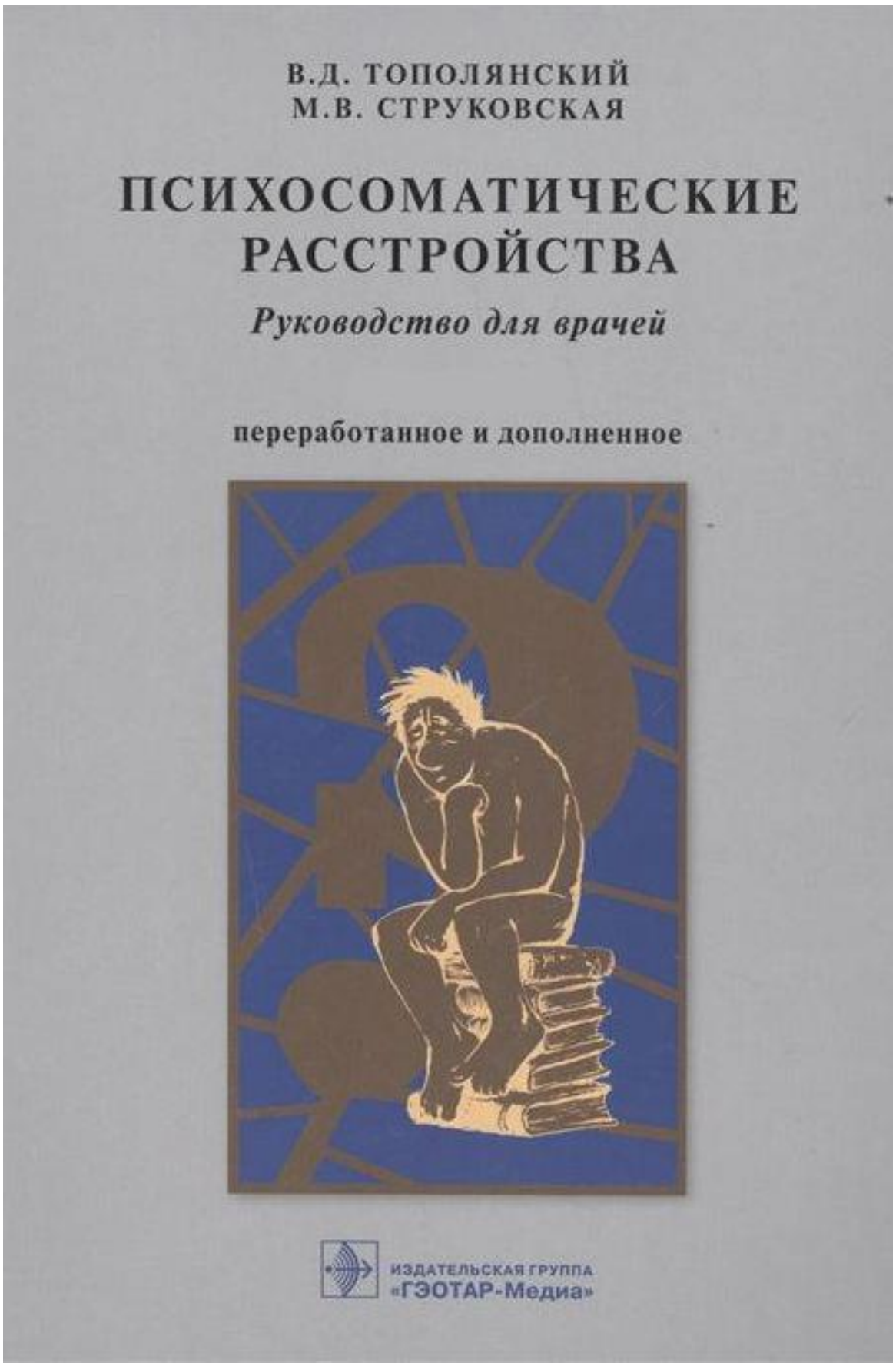


Психосоматические расстройства: руководство для врачей / В. Д. Тополянский, М. В. Струковская. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021.

Содержание

Предисловие к третьему изданию……..……..3

Предисловие ко второму изданию…….……4

Предисловие редактора к первому изданию…….……7

Введение…….9

Глава 1. Нейрофизиологические предпосылки психосоматических расстройств…….17

Глава 2. Психопатологические проявления соматизированной депрессии….50

Глава 3. Псевдоневрологические расстройства……..93

Глава 4. Функциональные нарушения деятельности сердца……..138

Глава 5. Сосудистая дистония……188

Глава 6. Психогенный псевдоревматизм……..213

Глава 7. Психогенная одышка……241

Глава 8. Абдоминальные эквиваленты депрессивных состояний……..254

Глава 9. Урологические маски депрессии……312

Глава 10. Психогенные сексуальные расстройства…….348

Глава 11. Психогенные кожные реакции и патологические процессы…….406

Глава 12. Диагностика соматизированной депрессии……440

Глава 13. Лечение соматизированной депрессии……475

Заключение……556

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ

Функции врача у постели больного издавна определяли три основополагающих принципа, выражаемые тремя глаголами: понять, помочь и не вредить. Эти руководящие установления сохранялись неизменными на протяжении долгих веков и передавались от поколения к поколению, как девиз на гербе своеобразного духовного ордена.

В соответствии с первым принципом врачу надлежало прежде всего выяснить, чем именно страдает доверившийся ему человек. Как отмечалось в факультетском обещании, которое подписывали когда-то все выпускники медицинских факультетов, для приобретения навыков верного распознавания того или иного недуга лицу, избравшему для себя самую гуманную профессию, предстояло отныне и впредь изучать «врачебную науку» и способствовать всеми своими силами ее процветанию. Желательно было также сообщать «ученому свету» все, что врачу доведется открыть при исследовании общей и частной патологии.

Согласно второму принципу, каждый вступавший во врачебное сословие принимал на себя обязательство помогать, «по лучшему своему разумению», любому человеку, прибегающему к его пособию. Сущность данного положения наиболее емко сформулировал прославленный французский хирург XVI века Амбруаз Паре: иногда исцелять, нередко облегчать, всегда утешать. Конечной, хотя и порой трудно достижимой, целью лечения признавалось возвращение больному утраченного здоровья.

Наиболее значимым издревле считали третий, непреложный этический принцип. Он гласил, что врач не имел права не только своими непосредственными действиями, но даже своим бездействием причинить какой-либо вред пациенту. Знаменитый французский доктор XIX столетия Жан Шарко дополнил этот тезис несколькими оригинальными наставлениями, в частности, недостаток новых и тем более модных лекарственных средств нельзя рассматривать как основание для врачебной пассивности, а вместе с тем не надо лечить больного из одного лишь удовольствия его лечить.
Незыблемые, казалось бы, каноны медицины подверглись коррозии и трансформировались до неузнаваемости в начале XXI столетия. Ревностное служение искусству врачевания официально подменили меркантильной службой узких специалистов, глубину познания патологических процессов - скоротечной и поверхностной информацией, извлекаемой зачастую из Интернета, творческую активность врача с ее неустанными поисками истины и подчас блестящими находками - на неукоснительное соблюдение административных указаний и быстро плесневеющих инструкций. В довольно короткие сроки прежний доктор преобразился в поставщика, а страдающий индивид - в потребителя медицинских услуг и товаров фармацевтической промышленности.

Ставший вдруг явным кризис медицины сопровождался размыванием и потерей неизбывных ранее гуманистических представлений. Некогда сокровенное врачебное искусство сузилось до банального ремесла, не требующего ни систематического постижения биологических законов, ни даже формального сочувствия захворавшей личности. Рутина и статистика восторжествовали над былыми врачеванием и милосердием. Утверждение «числа правят миром», впервые высказанное как будто древнегреческим философом и математиком Пифагором, приобрело самодовлеющее значение.

Нет сомнений в том, что вооруженная компьютерами медицина может диагностировать органическое заболевание скорее и точнее докторов XIX и XX веков, умевших наблюдать, сопоставлять и анализировать, но имевших в своем распоряжении лишь стетоскоп да еще несколько незамысловатых приборов. Однако ни повсеместная компьютеризация, ни искусственный интеллект не в состоянии избавить эмоционально нестабильного человека от функциональных расстройств и тревожных либо тоскливых переживаний. Только знание и понимание клиники психосоматических нарушений, равно как и владение адекватными методами их лечения, способны снять пугающую больного симптоматику и вернуть ему душевную бодрость. Данная работа рассчитана именно на тех, кто хочет приобщиться к формально таинственным психосоматическим расстройствам, выходящим за рамки современных стандартов обследования и лечения больных.

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Изложить на бумаге совместные представления терапевта и психиатра о природе и клинических признаках, диагностике и лечении психосоматических расстройств авторы, давние друзья и однокашники, задумали в 1973 году, накопив десятилетний опыт работы в практической медицине. Мы отчетливо понимали, что редакционный совет издательства «Медицина» (в те годы монополиста в публикации соответствующей книжной и журнальной продукции) не станет утруждать себя рассмотрением заявки неведомых врачей на публикацию руководства по психосоматике. К тому же высокое медицинское начальство не одобряло использование самого термина «психосоматика», ибо за ним маячили и психоаналитические построения, и воззрения немецкой философской антропологии, и даже суждения такого «иррационального направления буржуазной философии», как экзистенциализм. Тем не менее Мальвина (в быту Инна) Владимировна Струковская полагала, что подробные сведения о психосоматических синдромах необходимы каждому врачу, независимо от его идеологии и узкой специализации, а поэтому наш замысел будет так или иначе реализован. Когда и как это случится, особого значения не имело. Все-таки к присущему ей здравому смыслу примешивалась определенная доля того неистощимого идеализма, которым всегда отличались российские интеллигенты. Недаром

же она была родственницей религиозного мыслителя и оригинального ученого П.А. Флоренского.

Когда наше марафонское творение приблизилось к завершению, настало время подвести под эту шальную затею хоть какую-нибудь, пусть самую шаткую, основу. Простое и рациональное решение проблемы нашли заведующая книжной редакцией терапевтической литературы Анастасия Романовна Ананьева и заместитель главного редактора издательства «Медицина» Александра Карповна Владимирова. «Рукопись должна поступить к нам самотеком, - объявили они, - а мы отдадим ее на отзыв профессорам, бесспорно авторитетным и весьма эрудированным, да к тому же безусловно порядочным и непредвзятым».
Летом 1982 г. увесистая рукопись была сдана в издательсво «Медицина», зарегистрирована, как положено, в графе «самотек» и вскоре направлена на рецензирование терапевту Алексею Викторовичу Виноградову (заведующему кафедрой пропедевтики внутренних болезней 2-го Московского медицинского института имени Н.И. Пирогова) и психиатру Георгию Степановичу Васильченко (руководителю отдела сексопатологии Московского НИИ психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР). Оба профессора отнеслись к присланной рукописи благосклонно и оснастили ее в высшей степени позитивными рецензиями, упомянув, как это было тогда принято, «отдельные недостатки, нисколько не снижающие ценности работы». В январе 1984 г. дирекция издательства «Медицина» уведомила авторов о своем согласии опубликовать рукопись «Психосоматические расстройства».

Теперь надо было найти опытного научного редактора, способного не только внимательно прочитать и вникнуть в непривычный текст, но, главное, не изувечить его суконной правкой. Единственным человеком, полностью отвечавшим и пожеланиям авторов, и требованиям издательства, был Владимир Алексеевич Богословский - личность совершенно незаурядная. В молодости он покинул факультет живописи Московского художественного института имени В.И. Сурикова для того, чтобы овладеть искусством врачевания; потом специализировался по кардиологии, преподавал студентам клинику внутренних болезней, писал статьи для Большой медицинской энциклопедии и заслужил признание в качестве блестящего переводчика и замечательного редактора. Уговаривать его не пришлось; он взял рукопись, прошелся по тексту рукой мастера и даже написал - по собственному почину - предисловие редактора.
В начале 1986 г. рукопись приобрела форму верстки. Тут главный редактор издательства Н.Р. Палеев заинтересовался подготовленным к открытой печати первым в стране врачебным руководством по психосоматике. Полистав оттиски, он обнаружил крамолу в виде эпиграфов к каждой главе и каждому подразделу и срочно затребовал меня к себе для объяснений и вразумлений. Разговор оказался коротким. Мне был предъявлен ультиматум:

или я снимаю эпиграфы, ибо «так не положено», или он снимает рукопись. Пришлось мне признать, что советскому читателю эпиграфы не так уж и нужны, зато без них емкость печатного листа повысится многократно.

Покинув главного редактора, я зашел в кабинет его заместителя - замечательно красивой женщины, в прошлом хирурга, А.К. Владимировой, приложившей немало усилий, чтобы с осторожностью опытного лоцмана провести рукопись двух неизвестных авторов, не имевших ни чинов, ни регалий, через все подводные рифы и мели советской бюрократической системы. «Напрасно ты огорчаешься, - сказала Александра Карповна. - Тебя только обрезали, других же просто кастрируют». Уверенная в том,что авторский текст обладает такой же способностью к регенерации, как хвост у ящерицы, она не уставала повторять в последующем: все, что усердно покалечил главный редактор, когда-нибудь «отрастет» заново и будет выглядеть лучше прежнего.

Первое издание этой книги вышло в свет летом 1986 г. невероятным по нынешним временам тиражом 75 тысяч экземпляров, полностью раскупленным в течение нескольких недель. Затем книга удостоилась положительных рецензий в медицинской и философской периодической печати, после чего сотрудники различных терапевтических, неврологических и психиатрических клиник обратили особое внимание на актуальные, как вдруг выяснилось, вопросы психосоматики.
В ряду откликов самой неожиданной оказалась рецензия заведующего кафедрой философии 2-го Московского медицинского интитута имени Н.И. Пирогова Феликса Трофимовича Михайлова. Познакомиться с ним авторам, тогда студентам, довелось в тот необычный период советской истории, который нарекли «оттепелью». Многоопытный преподаватель, он нисколько не сомневался в том, что научить чему-либо невозможно, скорее всего, никого, а заучить что-нибудь могут лишь прирожденные догматики и отчаянные зубрилы, но с ними ему было скучно. Он предпочитал показывать студентам, склонным то к разгильдяйству, то к рефлексии, однако способным его услышать, как можно заниматься подводным плаванием в глубинах классической философии. Много лет спустя, прочитав «Психосоматические расстройства», он пришел к выводу, что некоторые шалопаи посещали его лекции не напрасно.

За три десятилетия, промелькнувшие с тех пор, как авторы принесли рукопись в издательство, частично изменились как оценка тех или иных симптомов, так и терминология, хотя болезни остались, естественно, прежними; взамен снятых с производства отдельных препаратов появились новые и достаточно эффективные лекарственные средства. Повторное издание книги нуждалось в определенных дополнениях и уточнениях, а заодно и в удалении из текста не замеченных своевременно водянистых излишков. В итоге книга стала исправленной и переработанной; поскольку эпиграфы, изъятые по волеизъявлению бывшего главного редактора,

возвращены на свои места, второе издание, наверно, можно назвать еще и восстановленным.

Авторы ошибались, полагая существенной для врачей любой специальности информацию о происхождении, симптоматике и терапии психосоматических нарушений. В действительности эта книга предназначена лишь для тех (очевидно, немногочисленных) врачей (независимо от выданного им сертификата), кто не готов рассматривать медицину как доходное ремесло, кто не готов безоговорочно исполнять все более настойчивые технократические распоряжения медицинской администрации, кто не готов лечить больных по одним только одобренным в каких-то инстанциях экономическим стандартам и шаблонам. Иными словами, эта книга может оказаться полезной тем, кто готов работать больше, а зарабатывать меньше более успешных (с позиции заурядного здравого смысла) узких специалистов; кто способен лечить конкретных больных, а не приписанные им болезни; кто рассматривает каждого своего пациента как неповторимую индивидуальность и кому все еще дороги тысячелетние принципы врачевания.

Готовить к печати второе издание книги мне пришлось, опираясь только на собственный клинический опыт, - М.В. Струковская скоропостижно умерла в 1993 г. Неизвестно, удалось бы мне закончить непосильный для кустаря-одиночки труд без постоянной поддержки и самой действенной помощи людей, весьма далеких от медицины: Натальи Михайловны Перемышленниковой, взявшей на себя техническую подготовку рукописи, и Георгия Николаевича Данелии. Узнав, что для книги нужны иллюстрации, он познакомил меня со своим соавтором, талантливым художником Александром Юрьевичем Храмцовым, отрекомендовав его кратко, но выразительно: «Лучше него это не сделает никто». И был прав.

Здесь мне следовало бы остановиться в выражении глубокой признательности всем участникам первого и второго издания этой книги, но отдельно следует упомянуть руководство Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа», принявшее решение о публикации этой работы.

Виктор Тополянский Апрель 2015 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ РЕДАКТОРА К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Эта книга написана в необычном для отечественных монографий ключе. По форме изложения ее, вероятно, правильнее всего отнести к руководствам. Авторы не приводят статистических выкладок из собственных данных или длинных, обычно игнорируемых читателем выдержек из историй болезни, ограничиваясь изложением существа заболевания и результатов лечения в нескольких строках, а иногда и в нескольких словах. И тем не менее чтение книги оставляет впечатление убедительности, вероятно, в связи с тем, что читатель вспоминает аналогичные случаи из своей практической

деятельности. Аналогичных работ в советской литературе пока не было. За рубежом публикуется значительное число монографий, сборников и статей в специальных журналах, посвященных вопросам психосоматики. Следует, однако, отметить, что зарубежная психосоматическая медицина всецело базируется на концепциях З. Фрейда с теми или иными модификациями, тогда как авторы этой книги исходят в своих построениях в первую очередь из работ советских физиологов и клиницистов.

Книга не рассчитана на психиатров, хотя, вероятно, она окажется полезной врачам, занимающимся «малой» психиатрией, - психоневрологам и др. Авторы не задавались целью описывать диагноз и дифференциальный диагноз нозологических форм психических заболеваний, поэтому в книге бесполезно искать подобные сведения. Авторы придерживаются той точки зрения, что соматизация психопатологических состояний независимо от того, являются они эндогенными или экзогенными, принадлежат они к области психозов, неврозов или неврозоподобных расстройств, протекает по сходным путям. Но если больные психозами рано или поздно попадают в поле зрения психиатра, то «трудные» психосоматические больные кочуют от врача одной соматической специальности к врачу другой. В конечном счете, если больной даже попадает на консультацию к психиатру, тот не находит у него формальных признаков психических нарушений. Специалистов же в области «малой» психиатрии у нас пока недостаточно, поэтому играть их роль вынужден интернист, хирург или в лучшем случае невропатолог.
Между тем применение психотропных средств и рациональной психотерапии позволяет вернуть большинству подобных больных работоспособность и радость жизни, избавить их от мучительных ощущений самого различного характера, интенсивность которых нередко приводит больного на операционный стол. Читатель сможет убедиться, что число психосоматических больных достаточно велико, а симптоматика психосоматических расстройств в высшей степени разнообразна. Поэтому время, затраченное на ознакомление с этой симптоматикой и вопросами лечения, не будет потрачено впустую.

Работа доступна по изложению врачам, не являющимся психиатрами, т.е. той категории врачей, на которых в первую очередь и рассчитана книга. Широко используемые авторами цитаты из научной и художественной литературы иллюстрируют и оживляют изложение. Хотелось бы надеяться, что труд В.Д. Тополянского и М.В. Струковской найдет признание у широкого круга врачей разных специальностей.

В. Богословский 1985 г.

ВВЕДЕНИЕ

Болезни лечит врач, но излечивает природа.

Гиппократ. Афоризмы

Нет искусства плодотворнее медицины.

Плиний. Естественная история

Во второй половине XVIII века в Западной Европе, а несколько позже и в России стали строить специальные долгаузы для «сумасбродных и под видом изумления бывающих, чтобы не быть им помехой и пугалом для здоровых».

Эти вначале полутюремные учреждения (монастырь или дом «довольно пространный и кругом крепкий, чтобы утечки из него учинить не можно было»), возникшие как своеобразная мера полицейского пресечения для «в безумие впадших, а паче чинящих беспокойство и сумасбродные дела», стали принимать со временем все более медицинский, лечебный характер. Возможность систематического наблюдения и последовательного изучения общих закономерностей психических нарушений, формирование квалифицированных врачебных кадров, специализировавшихся в этой области, предопределили развитие психиатрии как самостоятельной научной дисциплины.

Глухая стена, отделившая психиатрические больницы от остального мира, способствовала, однако, распространению среди населения множества нелепых предрассудков, связанных с психическими нарушениями, а затем и вопросами психики вообще. На любые психические отклонения, характеризующиеся, прежде всего, изменением настроения, стали смотреть как на позор, тщательно и настойчиво охраняемый от общественного взгляда. Термин «психический» (некогда синоним слова «душевный») приобрел со временем довольно недвусмысленный и уничижительный смысл. Консультация психиатра или психотерапевта стала восприниматься нередко как прямая угроза потери престижа в глазах окружающих, как полная общественная и профессиональная дискредитация. Боязнь этого «клейма», с одной стороны, и убежденность в сугубо соматическом характере своего страдания - с другой, заставляли эмоционально нестабильных людей с психосоматическими расстройствами категорически отказываться от всяких контактов с психиатрами и приема психотропных препаратов - единственной по существу возможности улучшения их самочувствия в процессе адекватной терапии. К психиатру обращались обычно при остром психозе или уже развернутой картине психического расстройства, принявшего хроническое течение.
Вместе с психически больными за глухим забором оказалась надолго заключенной в стенах психиатрических больниц, по образному выражению Е.К. Краснушкина, и сама психиатрия. Нарастающая разобщенность между психиатрами и представителями других клинических дисциплин еще более, чем во времена Сократа и Платона, противопоставила «врачей тела», производящих объективное исследование человеческого организма, «врачам души», ставшим монополистами всего огромного внутреннего мира больного.

«Что такое душа? Это все, что я вижу, слышу, помню, что я узнал от других, прочитал в книгах, придумал и постиг... Душа - это разум... это воля, это присущая мне способность поступать тем или иным образом... это чувства... Но как исследовать то, что нельзя ни разрезать, ни подвергнуть химическому анализу, ни положить на предметное стеклышко микроскопа?» [Симонов П.В., 1979]. Определенное отставание в развитии психиатрии, отчасти

утратившей присущий ей прежде клиницизм в настойчивых поисках точного, как в соматической медицине, естественно-научного метода исследования больного, невозможность пока еще измерить истинную глубину эмоции и выразить психическое состояние индивида несколькими цифрами или кривыми, соответствующими также не существующей шкале депрессии и тревоги, способствовали известному снижению престижа психологии и психиатрии в представлении интернистов по мере математизации и технизации соматической медицины и ее постепенного технократического перевоплощения.

В период развития и расцвета так называемой научной медицины «внутренняя картина болезни» была фактически исключена из круга интересов и деятельности врача как область иррационального и метафизического. В отличие от биохимии или, например, анатомии, имеющих дело с предметами видимого и осязаемого мира, психиатрия стала рассматриваться практическими врачами как что-то неконкретное и «парамедикальное», нечто фиктивное, «существующее для разговоров, оторванное от общих принципов медицинской науки» [Скворцов К.А., 1946] и вызывающее в связи с этим недоверие и скептицизм или даже раздражение и досаду, как царство явного субъективизма, где смутное ощущение или чувство, субъективно испытываемое больным, не менее субъективно оценивается врачом-психиатром, а субъективное - значит несерьезное. Сам психиатр подчас воспринимается в среде врачей других специальностей как явление несколько чужеродное (фигура в какой-то мере одиозная) и сталкивается на первых порах с неправильным отношением к себе со стороны не только больных, но и медицинского персонала. Расхожие представления об основных функциональных обязанностях психотерапевта или психоневролога сводятся зачастую к необходимости немедленного перевода больных с заметными (преимущественно аффективными) психическими нарушениями в специализированный психиатрический стационар.
Малая психиатрия (область пограничных состояний невротического круга), неизмеримо превосходящая по объему ту ее часть, которую принято называть большой (область грубых психических расстройств), определялась всегда как внебольничная [Осипов В.П., 1939]. С малыми формами психических отклонений встречается не специалист-психиатр, а участковый терапевт и педиатр, школьный врач, врач сельского участка; именно в условиях поликлиники особенно нужен постоянный контакт психиатра с врачами общего профиля, «находящимися, можно сказать, на переднем крае охраны психического здоровья населения» [Кербиков О.В., 1971].

Область малой психиатрии (сложнейшая проблема психиатрической клиники, выпадающая по существу из поля зрения психиатров в специализированных стационарах) занимает немалое место в широкой медицинской практике. Множество больных, «заплутавших» в соматической

клинике, попадает под наблюдение врачей самых различных специальностей в связи с явной переоценкой имеющихся у них соматических изменений. В мировой литературе эти пациенты характеризуются как «знакомые лица» (уже достаточно примелькавшиеся врачам), «больные, у которых ничего нет» (с жалобами, которые не удается ни убедительно объективизировать, ни отвергнуть), «проблемные» больные, «случаи с толстым досье» (с наиболее толстыми, порой многотомными амбулаторными картами), «хронические ходоки по врачам» («хронические жалобщики»), которые вечно на что-то жалуются и никогда не выздоравливают полностью или на длительное время, требуют все нового и нового лечения и никогда не доводят его до конца, так как выздоровление идет слишком медленно. Целые легионы больных с психогенными или преимущественно психогенными соматическими нарушениями в структуре аффективных расстройств остаются в итоге на «нейтральной полосе», не получая должной врачебной помощи ни от психиатра, ни от интерниста.

Не менее 30% (а по утверждению большинства авторов, не менее 50%) больных, обращающихся с соматическими жалобами в поликлиники и стационары, составляют по существу практически здоровые люди, нуждающиеся лишь в известной коррекции эмоционального состояния; минимум у 25% лиц с действительно соматическими страданиями значительную роль в клинической картине играют невротические черты. С этим контингентом «трудных больных» сталкиваются в своей повседневной работе клиницисты всех специальностей. Больные с неприятными ощущениями в структуре не слишком грубых аффективных нарушений толпятся в поликлиниках и наводняют стационары; они блуждают по медицинским учреждениям, скитаются от врача к врачу в поисках материальной причины своего страдания и действенной помощи, и каждый такой пациент - это практически сотни посещений практических врачей и узких специалистов в первые 5-10 лет «болезни».

Психогенно или преимущественно психогенно обусловленные, принципиально обратимые телесные изменения, проявляющиеся нарушениями функции одного или ряда внутренних органов либо физиологических систем, получили название психосоматических (понятие, образованное из двух греческих слов: psyche - душа и soma - тело). Психосоматические расстройства можно определить вместе с тем как клиническое отражение общей психовегетативной неустойчивости личности (ее конституциональной, соматогенной или ситуационно обусловленной эмоциональной нестабильности с феноменом вегетативной дисфункции).

Психосоматическая медицина как отдельное направление врачевания призвана заниматься не только изучением физиологических и биохимических аспектов аффективных расстройств и лечением больных, страдающих от вегетативных последствий эмоционального стресса или постоянной психотравмирующей ситуации, но и предупреждением

трансформации вполне обратимых еще, функциональных нарушений в относительно стойкие, уже хронические, органические заболевания. В действительности сфера влияния психосоматики значительно шире, поскольку, как говорил известный перебургский врач XIX века В.А. Манассеин, «каждый больной болен своей болезнью плюс страхом», и любое органическое заболевание неминуемо обрастает множеством функциональных наслоений и напластований.

К психосоматическим недугам принадлежат транзиторная (лабильная) артериальная гипертензия (все еще именуемая почему-то гипертонической болезнью) и синдром бронхиальной обструкции без органических изменений воздухоносных путей, дуоденальная язва и неспецифический язвенный колит. Наиболее полная реабилитация тех, кто перенес инфаркт миокарда или болен ревматоидным артритом, достижима лишь при учете психосоматических механизмов, зачастую обусловливающих в таких случаях социальную инвалидизацию человека. Именно психосоматические подходы позволяют избавить пациента от хронической боли (иной раз даже при онкологических заболеваниях) без применения наркотических анальгетиков.

Между тем всевозможные болезненные ощущения, не имеющие определенной «отправной точки» в соматической сфере или явно не соответствующие ей по характеру и интенсивности, кажущаяся знакомость этих псевдоорганических жалоб больного и несомненная приближенность клинической картины страдания к подлинным соматическим заболеваниям делают психовегетативную нестабильность наиболее частой, если не основной, причиной диагностических ошибок и в лучшем случае бесполезного, если не вредного, лечения. Через психофизиологический, ипохондрически окрашенный синдром на первом плане клинической картины зачастую трудно «пробраться» к истинному диагнозу, и в итоге не только пациенты, но порой и лечащие их врачи путают болезни, угрожающие жизни, со страданиями, несущими горести.
Важнейшей причиной диагностических ошибок при висцеровегетатив-ных нарушениях становятся субдепрессивные и депрессивные состояния. Согласно эпидемиологическим исследованиям в городских поликлиниках, депрессивные состояния занимают 33-54% в структуре обращаемости населения за врачебной помощью [Богдан М.Н., 1997]. По другим данным, распространенность депрессии в общей популяции составляет 10,7%; доля таких больных в соматических стационарах достигает 27,1%; причем психиатры наблюдают не более 10% лиц с тревожно-депрессивными расстройствами, тогда как врачи, обладающие другой специальностью, - 65% [Циммерман Я.С., 2013].

Все расширяющийся список «диагнозов, которые не следует ставить» (точнее, диагнозов, требующих особой осторожности и осмотрительности врача) может возрастать по существу бесконечно, поскольку круг висцеро-вегетативных расстройств в структуре аффективных нарушений необычайно

широк и нет такой отрасли медицины, где бы под личиной симптомов соответствующего профиля не скрывались психосоматические симптомы. бессчетные лики псевдоорганических, психосоматических расстройств имитируют практически любое соматическое страдание. В результате каждый из таких больных поглощает вдвое, втрое, вчетверо больше врачебного времени, нежели человек с истинным заболеванием внутренних органов. Подсчитано, что 22% лиц с жалобами психосоматического характера отнимают до 50% и более рабочего времени врача [Strömgren E., 1955; Lunn V., 1964].

Охваченные «чувством болезни», эти пациенты снова и снова добиваются не только сложных и дорогостоящих, но и небезопасных исследований (от бесконечных регистраций электрокардиограммы и анализов крови до повторных компьютерных томографий и применения различных инвазивных методов). Перегрузка лабораторий и кабинетов функциональной диагностики уменьшает их доступность для больных и нередко снижает качество обследования тех, кто действительно в этом нуждается.
Пациенты с психосоматическими расстройствами в структуре депрессивно-ипохондрических состояний различного генеза годами принимают гормональные и нестероидные противовоспалительные препараты, успокаивающие и сосудорасширяющие средства, медикаменты с обезболивающим действием и витамины (обычно поливитамины); их облучают и оперируют; они проходят многочисленные курсы физиотерапевтических процедур и санаторно-курортного лечения. Неэффективность многолетней и подчас массивной терапии этих больных, покидающих поликлинику или стационар только для того, чтобы, выйдя из них через одну дверь, тут же войти в другую, наносит, наконец, неимоверный моральный ущерб не только отдельным врачам и лечебным учреждениям, но и всей системе здравоохранения, дискредитируя в глазах пациента и его семьи, его друзей и сотрудников всю медицинскую практику в целом.

В отличие от эндогенных, психотических депрессий, частота которых остается, по-видимому, относительно постоянной, число депрессивных состояний невротического круга заметно возрастает. Согласно результатам исследования Организации по экономической кооперации и развитию (2011), потребление антидепрессантов в мире колеблется от 13 суточных доз на 1000 человек населения в Чили до 105 - в Исландии. По данным Европейского центра по мониторингу лекарственных средств и лекарственной зависимости (2013), в 2009 году потребление анксиолитиков в европейских странах составило 37 суточных доз на 1000 человек населения. Все большая «плотность» стрессовых ситуаций, все большая астенизация населения в связи с почти ежегодными гриппозными эпидемиями, острыми и хроническими соматическими заболеваниями и экзогенными патогенными воздействиями, все большее злоупотребление самыми различными лекарствами способствуют заметному учащению депрессивных состояний во

всех цивилизованных странах и требуют все более пристального внимания к ним, все более точного и своевременного распознавания их в общеврачебной практике.
В то время как значение инфекционных заболеваний явно идет на убыль, число психосоматических недугов, вызываемых систематическими эмоциональными перегрузками, продолжает расти. Депрессия оказывается при этом не только одной из самых распространенных форм душевного страдания в узком смысле этого слова - она выступает как самая обыкновенная, «антропотипическая» форма реакции человека, осмысляющего определенную ситуацию в аспекте «возможностей бытия и существования», причем частота этих состояний с возрастом увеличивается [Зурабашвили А.Д., 1970]. По данным 16-го доклада Комитета экспертов ВОЗ по охране психического здоровья (1976), именно психические (и прежде всего аффективные) расстройства могут быть причиной одной трети всех случаев нетрудоспособности на производстве.

Стоимость многократных и, главное, бесполезных клинических, инструментальных и лабораторных исследований этих бесчисленных «проблемных» больных, бесконечного и в лучшем случае просто безрезультатного их лечения настолько велика, что несвоевременное распознавание психогенных висцеровегетативных расстройств расценивают во многих странах как неправомерную нагрузку на государственный бюджет, как социально-экономическую проблему государственного значения. Безусловная целесообразность определенных затрат, связанных с необходимостью квалифицированной диагностики и рационального применения антидепрессантов, сомнений не вызывает. Экономическая рентабельность этих затрат, например, в Швейцарии по самой приблизительной оценке (за счет профилактики декомпенсаций и уменьшения частоты повторных госпитализаций, сокращения длительности стационарного обследования и лечения, более быстрого восстановления работоспособности и сохранения профессиональной пригодности в привычной для индивида социальной среде) выражается в виде многомиллионной суммы швейцарских франков [Brand M. et al., 1975]. Ранняя диагностика и адекватная терапия психофизиологических расстройств в структуре аффективных нарушений, своевременное распознавание и купирование «эмоциональных болезней», сущность которых составляет, по С. П. Боткину, все та же реакция организма на неблагоприятные для него влияния окружающей среды, становятся «проблемой № 1» в практической медицине. Вопрос, четко сформулированный еще в начале XX века: «Не слишком ли часто действительно мы смешиваем функциональные расстройства с органическими поражениями, забывая, что они часто маскируются в форму последних» [Коган-Ясный В.М., 1932], - приобретает все большую остроту, давно выйдя за рамки «чисто профессиональных» дискуссий и разногласий.

Анализ развития медицины все больше и больше убеждает в том, что эмоциональным нарушениям должна быть отведена в клинике внутренних болезней значительно большая роль, чем это делалось до сих пор, что нет соматических болезней без вытекающих из них психических отклонений, как нет и психических заболеваний, изолированных от соматических симптомов [Плетнев Д.Д., 1927]. Особое значение получает изучение «тех эмоциональных состояний, которые тесно связаны с симптомами телесными и являются в настоящее время для психиатрически недостаточно опытных врачей-терапевтов предметом отчаяния» [Henderson D.K., 1938]. Психиатрия должна стать, наконец, самой непосредственной частью всей медицины; без психиатрии при правильном подходе к делу не сможет обойтись ни один врач, ни одна больница [Юдин Т.И., 1940]. Необходимо, наконец, «до основания разрушить китайскую стену, отделявшую старую психиатрию от жизни и всей медицины, и окончательно включиться в общемедицинскую работу» [Краснушкин Е.К., 1947].

Решение проблемы психической адаптации соматических больных, более быстрого и полного восстановления их трудоспособности не мыслится уже без помощи психиатров. Психиатрия - это не узкая медицинская специальность, подобно офтальмологии или ортопедии, не «психиатрия желтых домов» - это медицина большого лечебного и профилактического значения, необходимая любому практическому врачу в его повседневной работе. Возможность соматической проекции психических факторов должна учитываться врачами-непсихиатрами. Проблема своевременного распознавания и рациональной терапии больных с висцеровегетативны-ми расстройствами в структуре аффективных нарушений может быть решена лишь при условии совместных усилий психиатров и интернистов. Основная цель нашей работы - попытка показать необходимость такого синтетического комплексного подхода к изучению психосоматических расстройств на основании анализа данных мировой литературы и собственных клинических наблюдений.

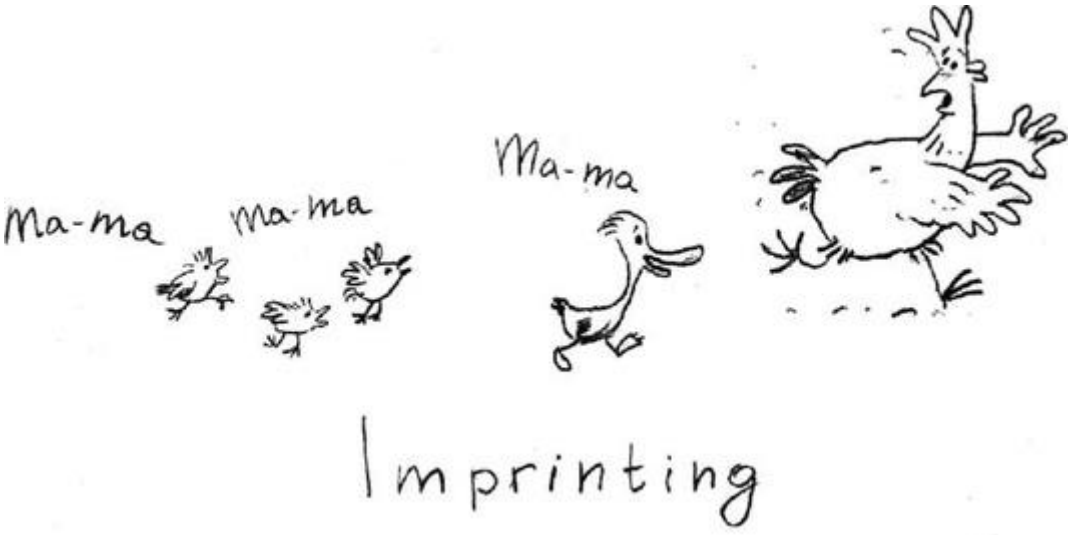
Глава 1. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Эмоциональные состояния являются реальным, физиологическим фактором в природе человека. Они составляют неотъемлемую часть его приспособительных реакций и потому должны быть изучаемы объективными научными методами.

П.К. Анохин (1978)

Так-то объемлемый дух его же обнявшему телу Властно законы дает, тело наполнив собой. Тело же точно и вмиг души исполняет законы, В жизненной связи с душой, вечно подвластно душе.

А.А. Блок. Поэма философская



Учение о тесной взаимосвязи самочувствия с психическим состоянием (и прежде всего настроением) индивида, о соматическом резонансе психических процессов в виде преходящих или хронифицирующихся функциональных нарушений внутренних органов (на языке которых как бы изъясняется аффект) проходит красной нитью через всю историю медицины. Внутренняя речь эмоций - это функция органов; каждое психическое возбуждение получает то или иное отражение в телесных ощущениях и процессах как в норме, так и в патологии. Так, страх (ощущение какой-то опасности, зла, грозящего, по Гегелю, уничтожить «мое чувство самого себя») ассоциируется всегда с определенным и крайне тягостным физическим состоянием. Страх, буквально затопляющий человека, - это не только «какой-то распад души», «какая-то дикая судорога мысли и сердца», одно воспоминание о которой порождает тоскливый душевный трепет; это пылающий лоб в испарине и влажные, липкие, порой дрожащие руки; это противная тяжесть в желудке и тошнота, полуобморочное состояние и ощущение удушья.

Арабские врачи узнавали недуг влюбленного по изменению пульса, перечисляя вслух сначала названия всех кварталов города, затем улиц в квартале, домов на некой улице и, наконец, жителей конкретного дома. Сердце издревле рассматривают поэтому как специфический орган выражения эмоций (в том числе страха) в такой же степени, как глаза служат органом зрения. Большинство страстей, по утверждению Г.В. Лейбница, воздействует на тело, и если бы люди внимательнее наблюдали «явления, сопровождающие страсти», то было бы очень трудно скрывать их. Вегетативная нервная система, выступающая в роли посредника между центральной нервной системой и внутренними органами, регулятора всех жизненных процессов в организме, «проводника» эмоциональных состояний как в норме, так и в патологии, становится, по Е.К. Краснушкину, важнейшим «органом выражения аффекта» (гораздо более информативным, чем многие формы поведения, нередко всецело контролируемые волей). Особая «ранимость» вегетативной нервной системы (крайне неустойчивой в своем равновесии) проявляется не только при достаточной интенсивности аффекта - висцеровегетативные реакции возникают в ходе адаптации и в ответ на слабые, казалось бы, эмоциональные стимулы, соответствующие чрезвычайно тонким интеллектуальным процессам. Любое, самое незначительное событие или впечатление, субъективно значимое для индивида, может оказаться при этом «первоначальным исходным пунктом, вызывающим болезненные расстройства» [Bleuler E., 1926].

Длинный ряд жизненных ударов включает, по И.П. Павлову, не только потерю близких или обманутую любовь, но и другие «обманы жизни», связанные с оскорблением чувства собственного достоинства и вызывающие у слабой или астенизированной личности «сильнейшие реакции с разными ненормальными так называемыми соматическими симптомами». Досада и печаль, всевозможные разочарования и глубинное ощущение «трудности бытия», бессмысленные обязанности, бесплодно выматывающие человека, и повседневная борьба с душевной посредственностью, - мало ли причин, по которым и самые жизнестойкие люди подчас падают духом и изнемогают в несчастье. Решающее значение приобретают чаще всего не столько тяжкие потрясения, разом старящие человека на несколько лет, сколько то, что А.А. Крон нарек «стрессопланктоном», - этот «микромир крошечных, но многочисленных чудовищ, где слабые, но ядовитые укусы незаметно подтачивают древо жизни» («Бессонница»).

Психовегетативный синдром - непременный физиологический процесс, выступающий при определенной ситуации в качестве «первой линии обороны» [Гиляровский В.А., 1947], - принимает патологический характер при чрезмерном для данного индивида, слишком частом и длительном или постоянном аффективном напряжении; хронический эмоциональный накал обусловливает неизбежно хронифицирующиеся висцеровегетативные расстройства. Всевозможные висцеровегетативные нарушения (диффузные

или с преимущественным акцентом на том или ином органе) выявляются практически (постоянно или в виде различных вегетативных кризов) в каждом случае общего невроза у человека и при экспериментальных неврозах у животных; они оказываются по существу непременным, если не ведущим, компонентом клинической картины при так называемых неврозах органов и астенодепрессивных или субдепрессивных состояниях любого генеза.

Особое значение приобретает при этом неразрывная связь функциональных соматических нарушений с чувством подавленности, тревоги и тоски в структуре депрессивных состояний различного происхождения. Изменчивые болезненные ощущения, сливающиеся с практически неотделимыми от них расстройствами настроения и крайне тягостной «общей тональностью личности», определялись некогда как «чувствительность симпатической системы». Душевная боль - «боль тупая, беспредметная, неопределенная, похожая и на тоску, и на страх в высочайшей степени, и на отчаяние» - может локализоваться в груди, под сердцем или сгущаться в страшную тяжесть внизу живота.

Висцеровегетативная симптоматика в структуре преходящих или затянувшихся эмоциональных расстройств представляет собой, таким образом, не что иное, как фиксацию чувства страха и тревоги в том или ином органе или части тела, и означает возможность даже чисто психогенного происхождения как бы автономизирующихся функциональных соматических нарушений с преимущественной локализацией их в каком-либо органе или системе. Именно вегетативная нервная система выступает в роли «приводного ремня психического для всей соматики» и оказывается той платформой, где утверждается, по Е.К. Краснушкину (1949), всеобщность и слитность психического с соматическим. Данный биологический факт определяет в конечном счете всю жизнедеятельность человека как в норме, так и в патологии. И поскольку именно эта психовегегативная организация и составляет, по выражению W. Thiele (1970), ту «центральную основу», ту «жизненную ось», на которой разыгрываются все жизненные процессы в организме, не удивительно, что она подвергается в течение жизни значительным перегрузкам.
Эмоции тревоги и страха, чувство беззащитности и пассивное ожидание боли связывают нередко с гиперадреналинемией, тогда как аффекты гнева и ярости, состояния, требующие повышенного физического или умственного напряжения, - с гипернорадреналинемией. Не случайно при эмоциональных перегрузках у здоровых людей (диспетчеров, работающих в ночную смену, или летчиков, совершающих полеты на сверхзвуковых самолетах) экскреция катехоламинов с мочой возрастает в 7-10 раз сравнительно с нормой [Кассиль Г.Н., 1976]. Нельзя исключить, однако, что гиперкатехоламинемия отражает не столько качество, сколько интенсивность аффективного возбуждения; различные факторы, обусловливающие положительные

эмоции, вызывают увеличение экскреции с мочой адреналина и норадреналина почти в такой же степени, что и воздействия, порождающие отрицательные эмоции [Levi L., 1970].

Широкая сеть биоэлектрических переключений в симпатических ганглиях с плотно расположенными нервными элементами делает возможной неспецифическую стимуляцию всей симпатико-адреналовой системы под влиянием эмоционально заряженного импульса из любого участка симпатической иннервации. При постоянной аффективной напряженности выделение надпочечниками адреналина и его содержание в крови и головном мозге возрастают [Wurtman R.J., 2002]. Гиперкатехоламинемия способствует превращению гликогена в глюкозу, выделению свободных жирных кислот и активации функционального состояния коры надпочечников. Увеличение уровня циркулирующих глюкокортикоидов сопровождается, в свою очередь, повышенным поступлением в кровь адреналина. Установлена, например, прямая корреляция между выраженностью тревоги и содержанием неэтерифицированных жирных кислот в плазме крови, между концентрацией катехоламинов в крови и экскрецией 17-кетостероидов при тревожно-депрессивных состояниях [Кушке В.П. и др., 1980].
Распространенность во всем теле «переживания эмоционального расстройства» [Kraepelin E., 1927] позволяет рассматривать его как общую реакцию организма, вовлекающую в болезненное состояние всю вегетативно-эндокринную систему (в том числе, очевидно, и клетки APUD-системы) и затрагивающую, в конце концов, глубочайшие основы жизненных процессов. Усиленное функционирование не только симпатико-адреналовой, но и всей нейроэндокринной системы сопровождается все большей дезинтеграцией физиологических механизмов, лежащих в основе координированной приспособительной деятельности целостного организма. Крайние степени дезинтеграции нейрофизиологических процессов создают угрозу острого психосоматического поражения какого-либо органа и даже скоропостижной смерти. Особый интерес представляет так называемая вуду-смерть (внезапная смерть практически здоровых людей, наступающая под влиянием эмоционального стресса через несколько часов или дней после нарушения табу у первобытных народов Австралии и Африки) с предшествующим ей крайним аффективным возбуждением, сменяющимся отчаянием, чувством безнадежности и уверенностью в неизбежной гибели.

Смерть от страха (например, при эпидемиях чумы или холеры, когда боязливые умирали быстрее, чем смелые, а монашки, из долга милосердия не покидавшие больных чуть ли не сутками, вообще не испытывали зачастую какого-либо недомогания) известна с древнейших времен. Непосредственной причиной внезапной смерти могут стать психическое потрясение во время суда и при вынесении смертного приговора, случайно услышанное высказывание врача по поводу злокачественного характера заболевания или мнимый инфаркт миокарда (самодиагностированный либо ошибочно

установленный в лечебном учреждении), страх «заражения крови» при поверхностном порезе пальца, запачканного чернилами, или ожидание хирурга на операционном столе, суеверия и фанатические религиозные предрассудки. Классическим примером «вегетативной смерти» может служить, без сомнения, смерть чиновника, профессионально описанная А.П. Чеховым в одноименном рассказе.
Экстремальные биологические возможности психогенных влияний (порой реальная взаимосвязь внезапной смерти с тревожной депрессией) не упоминаются обычно в медицинских учебниках и руководствах. Тем не менее «вегетативная смерть» (по всей вероятности, в результате фатальных нарушений сердечного ритма) - отнюдь не редкость в клинической практике. Описано, например, 170 случаев внезапной смерти на высоте «острой печали» в связи со смертью или годовщиной смерти родных и близких, угрозой потери любимого человека или утратой престижа [Engel G.L., 1971]. Ипохондрическая депрессия с идеей тяжелой и неизлечимой болезни приводит подчас к неожиданному летальному исходу при полном отсутствии какой-либо патологии внутренних органов, по данным патологоанатомического исследования [Sattes H., 1955]. Именно «злокачественные» эмоции становятся фактической причиной скоропостижной смерти при интактных венечных артериях или компенсированном пороке сердца - патологическом состоянии, которое само по себе никоим образом не угрожает жизни этих больных. Вопрос об истинном числе лиц, погибающих скорее от нравственных причин, чем от физических недугов, остается, однако, открытым.

Особая, исключительная роль психовегетативных расстройств (поистине неиссякаемого источника соматических жалоб больных) в развитии тревожно-ипохондрических состояний настолько велика, что попытки более или менее четкого разграничения ипохондрической и вегетативной депрессии невротического круга носят по существу довольно условный характер. Наиболее ярким свидетельством своеобразия и сложности психосоматических корреляций становится клиническая картина депрессивно-ипохондрических состояний, когда соматическое и психическое настолько неразделимы, что каждое опасение по поводу своего самочувствия тут же трансформируется, по H. Schüle (1878), в «осязательный факт» и каждая тревожно-тоскливая мысль - в неприятное ощущение, подвергающееся соответствующей интерпретации и порождающее все более расходящиеся круги новых соматических нарушений. Именно «презренная врачами» ипохондрия оказывается, таким образом, фокусом психосоматики и в связи с этим психосоматической медицины.

Психосоматическая симптоматика и психосоматическая медицина

Психиатрия, в самом широком смысле, представляет собой диалог больной души с душой врача, которая считается «нормальной».

C.G. Jung (1971)

Проблема психосоматики - одна из наиболее сложных проблем современной биологии, решение которой требует, безусловно, очень широкого междисциплинарного синтеза и крайней осторожности исследователей во избежание упрощенных механистических или, наоборот, метафизических толкований. Неразрывность естественно-научных и методологических аспектов при изучении психосоматики неизбежно делает ее ареной научной полемики и даже идеологического противостояния.

Четкая связь соматических расстройств не только с определенными структурными изменениями тех или иных органов и систем, но и с аффективными сдвигами привела, как известно, к пересмотру односторонних органолокалистических установок в медицине в начале XX века. Вопросы развития и течения любого патологического процесса начали рассматривать все более с позиций целостного организма и, в частности, осознанной или подсознательной установки его на болезнь или практическое здоровье. Прогрессивные в основе своей лозунги о единстве души и тела, активно подхваченные последователями S. Freud, в конечном счете свелись, однако, к чисто субъективным чувствованиям и весьма произвольным психоаналитическим построениям.

Согласно всепоглощающей концепции пансексуализма, булимия и некоторые диспепсические симптомы свидетельствуют о потребности в любви и заботе или желании беременности; запоры и спастические сокращения кишечника - о тенденции к брезгливости и чистоплотности или накоплению денег и повышению социального престижа; «знаменательное сочетание» запоров, разбитости и боли в поясничной области - о выраженном анальном эротизме; ипохондрическая фиксация на области носа - о переносе полового конфликта на этот непарный орган, занимающий центральное положение и приобретающий поэтому фаллическое значение; психогенные респираторные расстройства - о регрессивно проявляющейся тоске по материнской любви и стремлении к возврату в материнское лоно, во внутриутробное состояние, когда еще не функционирует собственная дыхательная система. Хронические ипохондрические страхи и опасения рассматриваются с этих позиций как результат вытеснения сексуальных фантазий или переживаний и тяжелого внутреннего конфликта (например, в связи с половым влечением к определенной женщине и отказом от его удовлетворения путем мастурбации). Признаки инверсии, нарцистической регрессии или неосознанного гомосексуализма выявляются психоаналитиками даже у лиц с жалобами на резь в глазах от холодного ветра или курения и у больных с действительно тяжелым патологическим процессом, нуждающихся в обследовании и лечении у квалифицированных специалистов.

В противоположность классической психотерапии, выводящей пациента из-под угрозы ятрогенной невротизации и помогающей ему вернуться в жизнь, психоанализ отягощает больного целой мифологией о ранней поре жизни и обращает его взор в прошлое вместо того, чтобы заниматься настоящим. Больного, подсознательную тревогу которого рассматривают, например, как результат его треволнений при рождении, заставляют вспомнить судьбы тех сперматозоидов и яйцеклеток, из которых он произошел. «Трудно принять за истину самоанализ невротика, уверяющего, что он помнит себя сперматозоидом», - замечает по этому поводу J.M. Del-gado (1969). Подмена испытанных и достаточно эффективных способов лечения психоаналитическими умозаключениями в духе завуалированных под разными соусами или обнаженных в своей сущности фрейдистских идей на годы погружает пациента в дебри патологической сексуальной атмосферы и буквально навязывает ему уже ятрогенный невроз [Schipcowensky N., 1971].

«Заглядывание внутрь» и поиски «тайных связей», какого-то особого (чаще всего сексуального) смысла, скрывающегося в глубинах нашего подсознания, напоминают по существу магическую медицину Средних веков; общение врача со «второй личностью» пациента не случайно уподобляется разговору мага с духами, овладевшими больным, а весьма произвольное толкование его снов и ощущений - с сонником. Вращаясь в области очень условных психологических определений, психосоматическая медицина практически возвращается назад, ко временам далекого прошлого, когда психологию и психиатрию пытались удержать, вопреки бурному развитию естествознания, в лоне отвлеченных идеалистических концепций. Как говорит C. Bernard (1870), история наук учит нас, что все новые идеи всегда находят своих фанатиков и хулителей, которые «равно вредят их развитию». Почти непристойный по своей фантастической произвольности психоанализ с его «наивными притязаниями объяснять все и оставаться в то же время непогрешимым» на долгие годы дискредитировал вполне правильные взгляды S. Freud на соматические (в том числе болевые) симптомы, которые могут быть непосредственным выражением психических (и прежде всего аффективных) переживаний.
Жесткое неприятие психоанализа в качестве «теоретического стержня» самых различных областей современной медицины не могло не распространиться в известной мере на любые концепции, как бы уводящие врача с прочной платформы органной патологии. Закономерный отказ медицины от спекулятивных аспектов «глубинной патологии» и методологии психоанализа, не выходящего за пределы чистой интроспекции и произвольного толкования ощущений пациента, не мог не привести в конечном счете к игнорированию боли (при отсутствии видимых для нее оснований) как субъективной реальности вообще. Все более узкая врачебная специализация и неизбежное при этом сужение представлений о больном и болезни не слишком способствуют превращению медицины в клинику болезней человека - «антропопатологию», о которой мечтали Д.Д. Плетнев

(1930) и Р.А. Лурия (1944); она остается скорее лишь клиникой заболеваний внутренних органов, почти не выходящей практически за узкие рамки органопатологии. Положение Гиппократа о необходимости лечить не болезнь, а больного человека все еще носит сугубо вербальный характер. Недооценка психосоматических механизмов человеческой патологии врачами, отделяющими «душу от тела», сохраняется со времен Платона как «величайшая ошибка наших дней».

В числе причин своеобразной психической эпидемии, охватившей врачей в начале XX века (появление множества явных и тайных поклонников S. Freud), была не только «реакция протеста» медицинских кругов против одностороннего «анатомически-материалистического» понимания патологических процессов и чрезмерного увлечения инструментально-лабораторными методами исследования, не только недостаточная эффективность рутинных способов лечения, порождающая терапевтический скептицизм и нигилизм, но и огромное влияние незаурядной личности S. Freud на его учеников (что способствовало бурному становлению быстро вошедшего в моду психоанализа). Расцвет психосоматической практики в последующие десятилетия обусловлен, прежде всего, значительным контингентом больных, на которых и была она в принципе рассчитана, - миллионами «функциональных» пациентов, соматические жалобы которых не подтверждаются данными объективных исследований и не поддаются ортодоксальным методам лечения. Именно эти больные создали «имя» психоанализу; возможность «выговориться», сопровождающаяся заметной аффективной разрядкой, и получить в любом количестве и участие, и внимание, и совет делает этих пациентов постоянными клиентами психоаналитиков. И чем полнее торжество органолокалистических традиций в лечебных учреждениях, тем прочнее позиции психоанализа среди эмоционально нестабильных людей с чувством болезни и психогенными, висцеровегетативными расстройствами.
Проблема псевдосоматических страданий миллионов людей, нуждающихся чаще всего лишь в известной коррекции аффективного состояния, требует своего разрешения; не отвергать эту проблему - значит иметь большую вероятность справиться с ней. Признание влияния эмоций на возникновение и течение всевозможных заболеваний, в том числе даже инфекционных (достаточно вспомнить хотя бы М. Петтенкофера, бесстрашно проглотившего в ажиотаже спора с Р. Кохом культуру холерных вибрионов в количестве, достаточном, «чтобы убить целый полк», но холерой так и не заболевшего), отнюдь еще не свидетельствует о тайных симпатиях к концепциям психоанализа. Положение о единстве души и тела вовсе не составляет специфики и монополии психосоматической медицины. Концепция внутренней связи, благодаря которой физическое и психическое неразделимы, была выдвинута уже в те далекие времена, когда фрейдизм еще не был известен.

Не приемля спекулятивной методологии психосоматических концепций, претендующих на полное удовлетворение действительных нужд больного (его физических, психологических и социальных требований), не следует вместе с тем ставить знак равенства между психосоматикой и психоанализом. Скомпрометированное психоаналитиками понятие психосоматики (общей психофизиологической интеграции организма, объединения и координации всех психофизиологических, в том числе и высших психических, процессов) имеет право войти в лексикон каждого врача. Необходимость изучения конкретных механизмов психосоматических корреляций (путей трансформации негативных эмоций в еще физиологические, на грани нормы, обратимые изменения или уже патологические расстройства) и установления истинного удельного веса психического и соматического в состоянии больного (действительного соотношения органических нарушений каких-либо органов и систем, с одной стороны, и внутренней картины болезни - с другой) осознается во всех областях практической медицины. От правильного понимания подлинных взаимоотношений между соматической и высшей нервной деятельностью организма зависит в конечном счете успешное развитие теоретической и клинической медицины. Как заметил М. Бунге (1959), относительное отставание, характерное для медицинской теории, не может служить доказательством того, что не существует законов человеческой патологии.

Нейродинамические механизмы соматических проявлений эмоциональной нестабильности

... Только аффекты обладают соматической силой,

т.е. способностью психическое превращать

в физиологическое или в соматические симптомы.

Е.К. Краснушкин (1934)

К важнейшим достижениям нейрофизиологии принадлежит разработанная П.К. Анохиным (1935-1975) биологическая теория функциональных систем как замкнутого контура автоматической регуляции - широкого функционального объединения значительного числа физиологических компонентов (различно локализованных структур и процессов) с постоянной сигнализацией о результате действия для получения определенного приспособительного эффекта, необходимого в данный момент в интересах целостного организма. Любая качественно очерченная эмоция рассматривается в свете этой теории как целостная функциональная система со всеми присущими ей закономерностями (специальная физиологическая категория динамических интегративных процессов, объединяющая кору головного мозга и подкорковые образования). Положение о функциональной

системе расшифровывает практически и нормальные функции организма, и различные формы их нарушений, и компенсаторные процессы при восстановлении нарушенной функции, и такие понятия, как декомпенсация состояния и выздоровление.

Включение эмоциональных состояний в содержание функциональной системы четко коррелирует с биологической ролью эмоций, филогенетически направленных прежде всего на удовлетворение потребности в сохранении себя (целостности своего «Я» со всеми его телесными и психическими свойствами). Общим биологическим знаменателем, к которому приводит эмоция всю поступающую в мозг информацию, становится, по П.К. Анохину, «самый древний и универсальный критерий всего живого на земле - стремление выжить». Именно эмоции (первое звено в общей цепи приспособительных процессов) выступают как такие формы реакций, которые, сменяя друг друга, охватывают весь организм и позволяют ему «со спасительной быстротой» отвечать на любые воздействия окружающей среды еще до установления их конкретных параметров. Именно эмоции определяют «единый план в архитектуре живого организма», санкционируя либо отвергая его разнообразные функции на основании одного и того же принципа - наличия или отсутствия эмоции удовлетворения (единственного нередко критерия полноценности и законченности физиологического или поведенческого акта). Именно эмоции (один из наиболее демонстративных примеров соматовегетативной интеграции - скрупулезно согласованного течения центральных и периферических процессов) детерминируют всю жизнедеятельность организма.
Функции эмоций сводятся в конечном счете к модификации (обычно повышению) энергетических ресурсов организма, формированию тенденции к поддержанию (увеличению) либо, наоборот, устранению (уменьшению) контакта с фактором, оказывающим то или иное влияние на индивида (этим определяется и знак эмоции), и организации специфических форм поведения, соответствующих качественным особенностям воздействующего фактора. У человека эмоции служат для оценки не только биологических и социальных потребностей, но и степени их удовлетворения; даже чисто биологические переживания становятся при этом социально окрашенными.

Таким образом, эмоции («абсолютный сигнал» полезности или вредоносности любого воздействия, производящий почти мгновенную интеграцию всех функций организма) приобретают совершенно исключительное значение по отношению ко всем другим механизмам адаптации. Не случайно первичные ощущения примитивных животных превращаются и затем закрепляются в процессе эволюции в многогранные эмоциональные состояния. Этому соответствует и постепенное усложнение нервной системы, функции которой у наиболее простых живых организмов выполняют практически самые древние медиаторы - адреналин,

ацетилхолин, гистамин и др. Как показывают эмбриологические исследования, классические медиаторы (ацетилхолин и моноамины) начинают функционировать как локальные гормоны задолго до появления специализированных нервных структур (в так называемом донервном периоде индивидуального развития) и лишь позднее, в онтогенезе, уступают эту функцию собственно гормонам [Мицкевич М.С., 1978].

В свете биологической теории эмоций сопряженность аффективных и висцеровегетативных расстройств становится фактом, не только клинически установленным, но и физиологически непреложным. Анализ физиологической архитектоники эмоциональных состояний свидетельствует об одинаковой, по П.К. Анохину, правомерности двух рядов физиологических явлений: эффекторного выражения той или иной эмоции («рабочего эффекта» различных органов и систем) и ее субъективного самоощущения (более или менее выраженного чувства подавленности и тоски, тревоги и внутреннего беспокойства). Эта взаимосвязь, выработавшаяся в процессе эволюции, направлена на подготовку организма к активной борьбе с физической опасностью, хотя соответствующие вегетативно-сосудистые сдвиги у человека возникают и при любом стрессе социального характера. Выраженность этих сдвигов отражает степень эмоционального напряжения.
Висцеровегетативная симптоматика появляется только одновременно с депрессивным аффектом; по одной лишь вегетативной реакции можно судить о несомненном его наличии. «Разыгрывание» подобного состояния, производящего впечатление неподдельного, требует незаурядного артистического дарования, когда актер, вошедший в роль, «представляется», по Ф.М. Достоевскому, так усердно, что рыдает уже совершенно искренне («Подросток»). Физиологическими коррелятами негативных эмоций становятся повышение системного артериального давления или учащение дыхания, изменение тонуса мочевого пузыря или секреторной и моторной активности пищеварительного тракта, напряжение скелетной мускулатуры и особенно лицевой (с характерной обычно мимикой, соответствующей конкретной ситуации) и увеличение свертываемости крови (предохраняющее от излишней кровопотери в случае ранения). В конфликтных ситуациях при невозможности удовлетворить свои ведущие потребности формируется постоянное эмоциональное возбуждение отрицательного биологического знака; это создает угрозу длительного последействия, суммации отрицательного эмоционального возбуждения и генерализации эффекта последнего на мозговые структуры и висцеральные функции.
Функциональные соматические нарушения нельзя рассматривать, следовательно, как нечто лишь случайно сопутствующее тревоге и депрессии - это все те же эмоциональные состояния, реализуемые корой головного мозга при содействии подкорковых образований; неизменным опосредующим звеном между сложнейшими функциями коры головного

мозга и многообразными процессами, протекающими во внутренних органах человека, оказывается гипоталамический аппарат.

Всякое эмоциональное возбуждение обязательно содержит в себе неспецифический (висцеровегетативная реакция) и специфический (соответствующая интерпретация индивидом вегетативных сдвигов и сложившейся ситуации в целом) компоненты [Schachter S., 1964]. Чем сильнее или продолжительнее воздействие отрицательных эмоций, тем более значительны и стойки висцеровегетативные нарушения, тем больше оснований для хронификации психосоматических расстройств и, соответственно, ипохондрического развития личности. Торможение висцеровегетативных реакций (прежде всего посредством психофармакотерапии и психотерапии) уменьшает интенсивность негативных эмоций, что меняет, в свою очередь, и все поведение человека. Установление специальной роли эмоций в развитии висцеровегета-тивной дисфункции не позволяет говорить об отсутствии депрессивного аффекта при ипохондрических расстройствах любого генеза (даже если у этих больных нет осознанного чувства подавленности, тоски и тревоги). Формирование висцеровегетативной симптоматики (в том числе и болевой) вовсе не обязательно свидетельствует вместе с тем о наличии каких-либо органических изменений внутренних органов или центральной нервной системы.

Согласно положению о вынужденной деятельности рабочего компонента функциональной системы любой орган может включаться в нее независимо от периферической афферентации. Многочисленные и разнообразные «рабочие эффекты» выражают данную эмоцию в порядке вынужденного функционирования (по механизмам центральной интеграции, сложившейся при эмоциональном разряде в связи с необходимостью постоянного приспособления организма к условиям беспрестанно меняющейся среды). Любая качественно очерченная эмоция (например, страх, когда доминирующей мотивацией становится «сохранение себя») выступает, по П.К. Анохину, как «столь глубоко и стандартно организованный комплекс процессов диэнцефалического уровня», что развертывание его на периферии от корригирующих влияний и состояния внутренних органов ни в коей мере не зависит. Функциональные расстройства внутренних органов представляют собой, таким образом, клиническое отражение общей психовегетативной неустойчивости индивида (его конституциональной, соматогенной или ситуационно обусловленной эмоциональной нестабильности с феноменом вегетативно-сосудистой дистонии).

Хорошо знакомую каждому человеку стрессовую ситуацию можно определить, очевидно, как остро возникающее или длительно сохраняющееся несоответствие между предъявленными к организму требованиями и его возможностями с ними справиться. Согласно предложению C.I. Howarth (1978), можно выделить 4 аспекта стресса: биологический (когда образ жизни

человека резко отличается от того, к которому он адаптировался в процессе филогенеза); эволюционный, или, скорее, онтогенетический (если воспитание и образование индивида не соответствуют запросам, предъявляемым к нему в связи с его образом жизни); социальный (когда человек вынужден выступать в несвойственной ему роли в обществе или когда создаются конфликтные обстоятельства социального характера) и феноменологический (если образ жизни индивида не отвечает его идеалам и стремлениям). Общая структурная основа (теснейшее взаимодействие корковых и подкорковых образований) и одинаковая, по-видимому, физиологическая архитектоника всех эмоций (от элементарных, «растительных» до высших, социальных) позволяют говорить о единых механизмах любого эмоционального стресса.

Стандартно организованные интеграция и координация психосоматических процессов в интересах целостного организма, находящегося в условиях стресса, свидетельствуют о крайней условности «радикального» противопоставления «витальной» и «реактивной» депрессии. Наличие в структуре аффективного состояния двух одинаково правомерных рядов физиологических феноменов (эффекторного выражения той или иной эмоции и ее субъективного самоощущения) не позволяет говорить о «типичности» или «атипичности» клинической картины депрессии на основании преобладания в ней собственно психических компонентов эмоции или эффекторного ее проявления на языке внутренних органов. Жалобы на болезненные ощущения и другие соматические нарушения по существу закономерны при любой депрессии независимо от ее нозологической квалификации - при общих неврозах и эндогенных заболеваниях или органическом поражении центральной нервной системы, при депрессивных состояниях на фоне соматогенной или постинфекционной астении и при обычных расстройствах настроения, возможных у каждого человека. Нозологическая принадлежность синдрома проявляется фактически лишь в его психопатологическом оформлении (особенностях субъективного суждения больного о характере и локализации исходного стимула этого психосоматического состояния) и дальнейшей динамике патологического процесса.

Висцеровегетативная симптоматика, возникающаяна фоне ключевого чувства страдания (наиболее распространенной отрицательной эмоции) и исчезающая при нормализации аффективного статуса или дальнейшем углублении депрессии, свидетельствует в конечном счете лишь о наличии осознанного или неосознанного депрессивного аффекта и определенной (не слишком большой) глубине последнего. Клиническая картина психосоматического страдания (своеобразной депрессии с преобладанием филогенетически более древних психофизиологических расстройств над собственно психическими) определяется, прежде всего, общефизиологическими механизмами с учетом соответствующей роли, удельного веса и содержания психострессовых и соматострессовых, по А.Д.

Зурабашвили (1976), факторов. Та или иная аранжировка вегетативной депрессии обусловлена силой, частотой, продолжительностью и характером эмоциональных стимулов, степенью участия периферических эффекторных аппаратов и различной последовательностью вовлечения их в патологический процесс (генерализованный или регионарный ответ организма на стрессовую ситуацию). Именно висцеровегетативный синдром не случайно оказывается гораздо более независимым от культуральных влияний, чем те черты, которые классической школой клинической психиатрии считались наиболее типичными для депрессии.

Включение эмоции в понятие функциональной системы вскрывает таящуюся за объективной беспричинностью многочисленных жалоб «функциональных» больных субъективную основательность. Эти жалобы, рассматриваемые при отсутствии убедительного материального субстрата страдания как «чисто психические» (воображаемые), получают физиологическое обоснование в свете биологической теории эмоций. «Эти жалобы есть по своей физиологической сути не что иное как словесный отчет больного о его эмоциональном состоянии и его субъективное суждение о локализации исходного стимула для этого эмоционального состояния», свидетельство чрезвычайной роли аффективных расстройств в жизни человека и необходимости всестороннего учета их в повседневной врачебной практике [Анохин П.К., 1964]. Субъективные жалобы больных следует расценивать в связи с этим как объективную симптоматику, подлежащую специальному анализу, хотя стоящие за ними физиологические явления и биохимические процессы пока еще не удается зачастую ни измерить, ни детально описать.

Четкую аргументацию с позиций теории функциональных систем получает и лежащее в основе ипохондрических страхов и опасений «чувство болезни» (темное валовое чувство, по И.М. Сеченову). Эмоция висцерального происхождения возникает как следствие «встречи» исходного интегрированного возбуждения, обусловившего определенный периферический эффект, и сложного потока афферентной импульсации от органов действия (своеобразного афферентного эха, отражающего долю участия каждого органа в адаптационном процессе). Первичная положительная эмоция (иногда почти гедоническая окраска висцеральных ощущений здорового человека) возможна, однако, лишь при полном совпадении как бы точно пригнанных друг к другу импульсов, связанных с реальным рабочим эффектом, и заданных результатов действия, ожидаемых на основании предыдущего опыта. Малейшее рассогласование этой возвратной импульсации с данными так называемого акцептора действия (динамического аппарата, как бы предвосхищающего афферентные параметры, оптимальные для сложившейся ситуации) немедленно вызывает чувство неудовлетворенности и беспокойства, какого-то соматического неблагополучия в организме.

Теория функциональных систем подводит физиологическое обоснование и под необычайное разнообразие условно-патогенных факторов, связываемых обычно с началом «заболевания». Обязательная программа афферентных процессов, формирующих любой физиологический акт в норме и при патологии, состоит, по П.К. Анохину, из 4 компонентов, подвергающихся одновременной обработке с одновременным взаимодействием и образованием акцептора действия на уровне отдельных нейронов: доминирующей в настоящий момент мотивации, обстановочной афферентации (также соответствующей данному моменту), пусковой афферентации и, наконец, памяти, хранящей весь жизненный опыт индивида. Всякое изменение порядка и последовательности или даже простая задержка одного из этих интегративных процессов приводят к дезорганизации данной функциональной системы и переходу эмоции удовольствия в эмоцию отрицательного знака. В роли пускового фактора, вызывающего вираж позитивной эмоции в негативную, оказываются и внушенная идея или страх болезни, и необычные стимулы от внутренних органов или кровеносных сосудов, и всевозможные поводы, сопряженные так или иначе с прежним жизненным опытом личности, - короче говоря, любой экстероили интерорецептивный раздражитель любой биологической модальности (зрительный, слуховой, болевой и т.д.).

Отсутствие должной положительной эмоции тут же переносит весь «фокус активности» мозга в сторону деятельного подбора других комбинаций афферентных возбуждений, способных дать, наконец, полноценный приспособительный эффект и, соответственно, первичную положительную эмоцию. Возникшая в ходе эволюции как результат усовершенствования «санкционирующей афферентации», первичная положительная эмоция не имеет еще центрального характера и по принципу условного рефлекса не вырабатывается. Развертываясь автоматически в зависимости от полноценности адаптационного акта, она выступает, по П.К. Анохину, в качестве своеобразного «пеленга», который прекращает поиски при достижении приспособительного результата или, наоборот, вновь и вновь организует их на различной афферентной основе. Именно первичное эмоциональное ощущение (первичная форма субъективного, занимающая промежуточное положение между физиологическими и психологическими категориями) становится в итоге универсальным индикатором достаточности и целесообразности произведенного приспособительного акта.

Необходимо подчеркнуть при этом диалектический характер негативной эмоции: способствуя развитию психовегетативной дисфункции и оказывая бесспорное дезорганизующее влияние на поведение, она формирует в то же время такую деятельность, которая направлена на уменьшение или устранение вредоносных для индивида последствий. Особое значение для возникновения психосоматических расстройств приобретают, по J. Reykowski (1979), «парадоксы» отрицательных эмоций. Так, при отчетливой

тенденции к самоподдержанию (особой ригидности, столь распространенной, например, в пубертатном периоде или на фоне церебрального атеросклероза) избавление от негативной эмоции становится неприятным, а поглощение печалью - отрадным, и даже страх таит в себе возможность своеобразного наслаждения. Другой парадокс свойствен лицам с чертами инфантилизма в характере. В отличие от хорошо интегрированного человека (способного к адекватной оценке любых обстоятельств и подчинению всех случайных или ситуационных интересов доминирующей потребности), эмоциональные реакции при неизжитом инфантилизме отвечают нередко лишь одной, непропорционально выраженной потребности данного момента, что создает подчас острое противоречие с основными интересами личности. Бурные аффективные вспышки (нередко с элементами агрессии по отношению к самым близким родственникам) могут протекать в таких случаях по существу на уровне самодеструктивного поведения. Усугубление эмоционального конфликта (следующий парадокс) связано с возникновением амбивалентных чувств (если ни одна из ряда негативных эмоций не получает доминирующего значения).

В свете общебиологической теории эмоций находят свое объяснение и чрезвычайное разнообразие сопряженных с аффективными перегрузками висцеровегетативных расстройств, и их «переменный» характер. Функциональные системы складываются, по П.К. Анохину, из динамически мобилизуемых систем в масштабе целостного организма; даже анатомически отдаленные структуры и физиологические процессы могут вовлекаться в них в любой аранжировке в поисках запрограммированного результата. Возможность включения в функциональную систему дробных разделов цельных в анатомическом отношении систем обусловливает по существу неисчерпаемые модификации и поразительную пластичность клинической картины психосоматического страдания. Экстренная мобилизация структурных образований в условиях целостного организма обеспечивает моментальное построение любых частных комбинаций «рабочих эффектов» (внезапного, иногда во время беседы с врачом, изменения архитектоники системы в поисках ожидаемого приспособительного результата). Как мифический Протей, психосоматические расстройства принимают в итоге множество обличий, заставляя приписывать страдание то сердцу, то желудку, то спинному мозгу, то мочевому пузырю.

Огромная роль кортикальных связей в раздроблении многомерного эффекторного комплекса эмоции и переадресовке всей ее силы на те или иные висцеральные процессы означает возможность локальных психосоматических расстройств; в качестве пусковых механизмов выступают при этом не столько периферические, сколько корковые (чаще всего ятрогенные) импульсы, изначально определяющие объект ипохондрической фиксации индивида. Решающим фактором, обусловливающим избирательное вовлечение какого-либо органа или физиологической системы в патологический процесс по принципу вынужденного функционирования

(независимо от периферической афферентации), служит в конечном счете биологическая архитектоника самой эмоции как целостной функциональной системы. Любой из висцеральных компонентов эмоций и любая комбинация этих компонентов (даже в анатомически отдаленных областях) могут стать чуть ли не единственным клинически очевидным проявлением аффекта. Положение о вынужденной деятельности рабочего компонента функциональной системы позволяет обосновать вместе с тем физиологическую правомерность моносимптомных депрессий (основным клиническим выражением которых оказывается определенный соматический симптом) и описанных еще в конце XIX века «скрытых состояний страха» (пароксизмов резкой потливости или физической слабости, тахикардии или гипервентиляции, диареи или поллакиурии без чувства страха как такового взамен пережитого некогда «полного» приступа страха). Сужение афферентации (одна из наиболее отчетливых закономерностей системы при переходе ее на стационарное функционирование) неизбежно способствует все большему обеднению психовегетативной симптоматики при затянувшихся стрессовых ситуациях. Конечным результатом минимизации афферентации (прогрессирующего выключения афферентных влияний из общей суммы обстановочной афферентации определенной системы) становится, по П.К. Анохину, сохранение иногда очень ограниченной «ведущей» афферентации.

Суммарная информация, отражающая состояние организма на данный момент, сводится, таким образом, к известному минимуму афферентных импульсов, поддерживающих единство определенной функциональной системы. Внимание больного целиком фиксируется в итоге на деятельности наиболее значимого в его представлении органа, и многочисленные на высоте первоначального аффективного состояния жалобы исчерпываются уже лишь неприятными ощущениями в прекордиальной или поясничной области, «внутренним» головокружением или чувством нехватки воздуха. Любой из висцеральных компонентов эмоции и любая комбинация этих компонентов (даже в анатомически отдаленных частях организма) могут стать, таким образом, почти единственным клиническим проявлением негативной эмоции (выдавать характерным для себя образом ту или иную часть эмоционального состояния, как и в условиях целостного проявления последнего).
Интегративная природа системы, сохраняющей свою полезную для организма архитектонику, обеспечивает, однако, возможность мгновенного вовлечения любых систем и структур мозга в адаптационный процесс (активацию всех компонентов, входящих в состав функциональной системы, при малейшем рассогласовании в конечном приспособительном эффекте и включении ориентировочно-исследовательской реакции). При нарушении уже сложившегося гомеостаза на сцену моментально выходят «резервные» афферентации (устраненные прежде афферентные импульсы), и клиническая

картина моносимптомного, казалось бы, страдания тотчас принимает характер динамический и полиморфный.

Биологическая теория эмоций вскрывает механизмы стертых депрессий (замаскированных ведущей соматической симптоматикой) и так называемых депрессий без депрессии (без чувства подавленности и тоски), позволяя говорить о физиологической закономерности избирательной концентрации внимания больных только на телесных проявлениях депрессии, о все большей соматизации депрессий, отмечаемой во всех цивилизованных странах. Крушение динамического равновесия, характеризующего в норме сложные корково-подкорковые взаимоотношения, обусловливает соответственно более или менее выраженную дезинтеграцию психического, вегетативного и соматического компонентов эмоции как целостной функциональной системы и доминирование висцеровегетативных проявлений эмоционального стресса при чрезмерной активации подкорковых структур.

Вопреки ошибочному мнению о возможности полного торможения эмоции, кора головного мозга способна подавлять, как подчеркивает П.К. Анохин, «только то или иное проявление эмоции, большей частью внешнее; сама же эмоция, раз возникнув как субъективное состояние человека, не может быть устранена». Кортикальный контроль над возбуждением, например, моторных нейронов лицевого нерва (вследствие которого едва заметная мимолетная улыбка сигнализирует порой о «весьма обширных внутренних процессах человеческой психики») не распространяется на остальные эффекторные компоненты функциональной системы, соответствующей данной эмоции; соматические (сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные и т. д.) ее компоненты практически всегда заканчивают «эмоциональный эффект» даже при полном отсутствии видимых моторных проявлений последнего. «Современный цивилизованный человек путем работы над собой приучается скрывать свои мышечные рефлексы, и только изменение сердечной деятельности все еще может нам указать на его переживания, - говорит И.П. Павлов (1924). - Таким образом, сердце было и осталось органом чувств, тонко указывающим наше субъективное состояние и всегда его изобличающим».
Подавление эмоции в целом (точнее - предупреждение еще не успевшей развиться эмоции) возможно только в самом начале возникновения регистрируемого корой эмоционального разряда в гипоталамической области. Задержка целостной психовегетативной реакции со всеми ее компонентами (осуществляемая, по-видимому, посредством ряда процессов лобной коры) встречается в отдельных случаях лишь при совершенно исключительном развитии воли и самообладания и требует достаточно последовательной воспитательной работы.

Возросшая в процессе эволюции роль кортикальных связей позволяет нам лишь раздроблять эффекторный комплекс эмоции. Человек, работающий

быстро и умело, хотя пальцы у него дрожат, способен в итоге с холодной усмешкой наблюдать как бы со стороны нарастающие у него «симптомы висцеральной паники» («я чувствовал палящую сухость во рту и колики в животе, словно кто-то туго перевязал мне кишки, так что в них врезалась веревка»), как будто страх сообщился только мышцам и кишечнику (Лем С. «Голос неба»). Подавление осознанного чувства тревоги или тоскливости ни в коей мере не ослабляет, таким образом, вегетативных влияний эмоций на соматические процессы. Речь идет в конечном счете лишь о переводе выражения эмоции с одних эф-фекторных аппаратов на другие, о явном доминировании вегетативных и соматических компонентов эмоции над собственно психическими ее проявлениями.

«Длительное вмешательство в целостный эмоциональный комплекс и переадресовка всей силы эмоционального выражения на внутренние, внешне не констатируемые процессы создают стойкое патологическое повышение тонуса ряда внутренних органов», - пишет П.К. Анохин, трактуя именно в этом плане все разнообразие психосоматических страданий (так называемые неврозы сердца и эссенциальную гипертензию, дуоденальную язву и синдром раздраженной толстой кишки). «Мы до того исковеркали себя, что даже самые естественные наши побуждения подчинили искусственным примесям, - говорит М.Е. Салтыков-Щедрин. - Мы суживаем и расширяем их по своему усмотрению, мы отдаем их в жертву всевозможным жизненным компромиссам, забыв совершенно, что самое свойство естественных чувств таково, что они не подчиняются ни человеческому произволу, ни тем менее каким-то компромиссам» («Дневник провинциала в Петербурге»).
Физиологически закономерным результатом последовательного культивирования так называемых задержанных эмоций (подавления или вытеснения одних компонентов эмоций и чрезмерной активации других) становится при известных условиях различная висцеральная патология - плата современного цивилизованного человека за умение властвовать над собой.
Таким образом, эмоциональные состояния, которым приписывают нередко хаотичность и дисгармонию, в действительности подчиняются жестким причинно-следственным связям и протекают в рамках строгих нейродинамических соотношений. Все новое, оригинальное, творческое, не поддающееся предсказанию, представляет собой результат сознательных намерений и самостоятельной программы действий, т.е. работы мышления, опирающегося на законы логики. Все, что обусловлено эмоциями, отличается стереотипностью, устойчивостью и, несмотря на разнообразие форм, - сходством [Reykowski J., 1979].

Долгосрочная память и психосоматические расстройства

Но в памяти души живут души утраты. Воспоминание, как чародей богатый, Из пепла хладного минувшее зовет И глас умолкшему и праху жизнь дает.

П.А. Вяземский

Долгосрочная (долговременная) память представляет собой один из решающих компонентов афферентного синтеза, подвергающихся обработке на уровне нейрона с одновременным формированием акцептора действия (завершающего механизма функциональной системы, сличающего рабочий эффект приспособительной реакции с ожидаемым на основании предшествующего опыта результатом). Мобилизация прошлого опыта через избирательные синаптические связи (один из наиболее интимных и универсальных компонентов афферентного синтеза, без которого он вообще невозможен) неизменно включается в процесс обработки всей информации, поступающей от внешних и внутренних источников в центральную нервную систему. Именно «вытягивание», по П.К. Анохину, фрагментов прошлого опыта (связанного с удовлетворением подобной или сходной мотивации и получением приемлемых или неприемлемых для организма результатов) обеспечивает интегративное сопоставление доминирующей мотивации и текущей обстановочной афферентации.

Долговременная память, непрерывно хранящая в виде неограниченного объема информации весь жизненный опыт индивида, - это всегда эмоциональная память. Прямое влияние эмоциональных состояний и активации некоторых подкорковых структур на фиксацию и воспроизведение следов обусловливает зависимость всего комплекса процессов, вовлеченных в запоминание, от интенсивности эмоционального возбуждения. Все, что вызывает волнение и заставляет, по Ф. Бэкону, «интеллектуальное воздействовать на чувство», помогает запоминанию. Чем ярче эмоции, тем больше вероятность активации этого следа в дальнейшем. У страха, по выражению А. д'Обинье, хорошая память. Не только частые или затянувшиеся стрессовые ситуации, но также испытанный хотя бы раз в жизни острый страх смерти оставляют неизгладимый след в долговременной памяти индивида. Биологически оправданный и необходимый для детенышей млекопитающих механизм, лежащий в основе импринтинга (способности к одноразовому обучению с образованием особо прочной связи), приводит, таким образом, к формированию матрицы долгосрочной памяти - стойкому запечатлению следов однократного психофизиологического состояния, возникшего вследствие психогенного или соматогенного воздействия, которое оказалось по тем или иным причинам экстремальным для данного индивида.

Одним из частных проявлений этой способности головного мозга фиксировать, хранить и воспроизводить при известных условиях аффективно заряженные следы через любые отрезки времени становятся «афферентные образы» всех перенесенных на протяжении жизни аномальных состояний с

«чувством болезни». Даже полная компенсация физического и психического состояния человека после перенесенного заболевания (не говоря уже об относительной компенсации за счет постоянного напряжения резервных возможностей организма) не исключает оживления следов под влиянием эмоциональных стимулов (особенно на фоне астении любого происхождения). Наличие энграмм долгосрочной памяти (многонейронных систем - «готовых моделей» перенесенных ранее патологических процессов) предполагает, следовательно, возможность воспроизведения соответствующей симптоматики по законам центральной интеграции. Крайне избирательное распределение определенных комплексов восходящих эмоциональных возбуждений со специфической (болевой или ориентировочной) модальностью означает непроизвольную мобилизацию всего имеющегося у человека прямого и опосредованного «опыта болезни». Чрезвычайно широкие масштабы систем и структур мозга, вовлекаемых в процессы фиксации следов, обусловливают возможность воспроизведения пережитого психофизиологического нарушения с любого узлового механизма функциональной системы (под влиянием любого по существу эмоционального стимула, связанного хотя бы косвенно или даже неосознанно с перенесенным некогда соматическим или психосоматическим страданием).

Совершенно особое значение для развития психосоматических расстройств получает в итоге анамнез больного - определенный запас уже сложившихся на основании прошлого опыта энграмм (специфических комплексов биохимических и структурных изменений преимущественно моноаминергических систем мозга). Пароксизмы синусовой тахикардии с ощущением удушья и страхом смерти от остановки сердца возникают, например, при снижении настроения или переутомлении у молодой женщины с аналогичным эпизодом на фоне послеродового эндометрита в прошлом. Больной с тяжелой алкогольной интоксикацией в анамнезе ходит по врачам с жалобами на боль в эпигастральной области, тошноту и частые позывы к рвоте на фоне нарастающей тревоги и отчаяния в связи с безуспешными диагностическими и терапевтическими усилиями разных специалистов. Клиническая картина какого-либо соматического заболевания (целостных симптомокомплексов или отдельных его проявлений, ставших объектом особой тревоги больного) при наличии его в анамнезе далеко не всегда свидетельствует об истинном его обострении или рецидиве. Подлинной причиной очередного ухудшения состояния становится нередко лишь «воскрешение», по Д.Д. Плетневу (1934), соответствующей симптоматики вследствие оживления следов.
Сверхбыстрое извлечение из памяти прошлого опыта идет по той же нейрохимической трассе, по которой он в свое время фиксировался. Процесс воспоминания (активации следовых реакций под воздействием эмоционально окрашенного стимула) способен возрождать в итоге те же биохимические сдвиги, которые определяли в сумме фиксацию предшествующего опыта.

Точное воспроизведение больших интегративных комплексов эмоциональных возбуждений прошлого (интегративных состояний нейронов, участвовавших в фиксации ответа в момент приобретения опыта) обусловливает стереотипное воссоздание соматической симптоматики некогда перенесенного патологического состояния. Чем острее было при этом чувство опасности для жизни и здоровья, тем больше вероятность соответствующего «сдвига в прошлое» при каких-либо аффективных перегрузках в дальнейшем (использование готовых моделей перенесенного патологического состояния и воспроизведение развернутой клинической картины страдания или наиболее впечатляющих его компонентов по типу клише при любой депрессии или в качестве соматического эквивалента последней).

Теория функциональных систем подводит нейрофизиологическое обоснование и под явное подчас несоответствие тяжести стрессовой ситуации самому незначительному, казалось бы, поводу (неадекватность психосоматических реакций на «малые» психогении). «Не верьте больному, когда он говорит, что после какой-то кружки холодного кваса он заболел! Вы услышите от таких больных самые разнообразные причины начала болезни: вам скажут про простуду, испуг, про то или иное нарушение в диете,- писал еще А.А. Остроумов (1895). - Нет, это не причина, это лишь последняя капля, уничтожившая существовавшую до той поры регуляцию...» Решающее значение приобретает при этом «внутреннее скрытое накопление», по И.М. Сеченову, афферентных импульсов - бесчисленные следы интеллектуальных, аффективных и сенсорных раздражений, общий эмоциональный тон которых далеко не всегда воспринимается человеком и не сопровождается субъективными ощущениями в момент воздействия.
Скрытая до поры до времени предпусковая интеграция формируется под влиянием самых различных экстеро- и интерорецептивных импульсов, проходящих через фильтр исходной мотивационной установки. Этот огромный багаж, накапливаемый памятью за пределами сознания, активно включается в процессы афферентного синтеза. Конкретным толчком к выявлению уже сложившейся, хотя и пребывающей в «скрытом состоянии», системы афферентных импульсов может служить любой новый, необычный для индивида раздражитель. Какое-либо еще небывалое, непонятное ощущение может спровоцировать в итоге возникновение болевой или ориентировочной доминанты (до этого ничем себя не проявлявшей), если ситуационно обусловленная, предуготованная доминанта (например, пищевая или сексуальная) хоть раз подменялась когда-нибудь, в связи с какими-го обстоятельствами другой. Однажды развившись, это состояние (клиническим выражением которого становится, например, боль в эпигастральной области после еды или психогенная эректильная дисфункция) может подчинить себе в процессе афферентного синтеза и обстановочные, и пусковые стимулы, т.е. определить в конечном счете

характер и направление соответствующего физиологического акта или всей дальнейшей жизнедеятельности человека.

Это «внутреннее скрытое накопление» неосознаваемых афферентных импульсов создает, таким образом, предпосылки для активации психосоматических расстройств под воздействием фактически отсутствующего уже патогенного раздражителя. Пусковой стимул лишь выявляет при этом уже сформировавшуюся интеграцию, лишь приурочивает ее к определенному моменту. За объективной незначительностью пускового стимула как такового скрывается, по П.К. Анохину, «синтетическое единство» идущего от него возбуждения с системой предпусковых возбуждений (нелинейность нейродинамических процессов как одно из наиболее общих свойств функциональной системы). Объем и форму психосоматической реакции детерминирует в итоге определенная субъективная реальность, формирующаяся по законам центральной интеграции (такой нервной интеграции, когда вставший перед человеком вопрос - болен он или здоров - уже не может иметь двух решений).

С физиологическими аспектами долгосрочной памяти все больше смыкается и проблема locus minoris resistentiae - проблема преимущественной локализации психосоматических расстройств, возникающих под воздействием одной и той же стрессовой ситуации в виде сердечнососудистых или респираторных нарушений у одних больных, мочеполовых или псевдоаллергических - у других. Ахиллесову пяту каждого человека создает не только и даже не столько изначальная, конституциональная готовность какого-либо органа к избирательному поражению или возможная недостаточность его вследствие перенесенного в прошлом заболевания либо повреждения, сколько известная настроенность на него центральной нервной системы (определенная резолюция, принимаемая в ходе афферентного синтеза на уровне нейрона). Именно здесь, в начальной стадии приспособительного процесса решает организм три важнейших, по П.К. Анохину, вопроса своего поведения (что делать, как делать, когда делать?) на основе зафиксированного в долговременной памяти «опыта болезни».

Ведущая роль в формировании этой долгосрочной памяти принадлежит, однако, не столько действительной тяжести перенесенного страдания, сколько выраженности вызванных им или случайно совпавших с ним душевных переживаний. Первостепенным фактором, обусловливающим преимущественную локализацию психосоматических расстройств, становится страх смерти или инвалидизации от болезни, испытанный хотя бы раз в жизни в связи с каким-нибудь заболеванием или функциональным нарушением. Основное значение в фокусировании тревоги на каком-либо органе и формировании долгосрочной памяти получает в конечном счете определенная «шкала ценностей», детерминирующая личностную реакцию человека на тот или иной симптом (либо симптомокомплекс). Центром

тяжести психосоматического страдания оказывается всегда орган, наиболее уязвимый и важный в представлении индивида для жизнедеятельности организма и его существования вообще. «Выбор органа» свидетельствует практически о преимущественной направленности защитно-приспособительных механизмов (вызывающих известный повреждающий эффект по мере нарастания психосоматической дезинтеграции в условиях тяжелой или затянувшейся стрессовой ситуации).
Инициатива в выборе органа принадлежит всегда корковым связям, «заряжающим» определенным образом эмоциональные подкорковые аппараты и программирующим степень вовлечения тех или иных органов и их комбинаций в стрессовую ситуацию. Какой именно эффекторный путь окажется предпочтительным для выхода на периферию эмоциональных возбуждений, зависит в конечном счете от особенностей данной эмоции, от особенностей нервной конституции человека и от всей истории его жизни. В результате в каждом отдельном случае возникают различного рода психосоматические расстройства.

Особая роль эмоций в образовании патологически измененной матрицы долгосрочной памяти не исчерпывается, однако, возможностью воспроизведения какого-либо соматического состояния или отдельных его компонентов при оживлении следа. Своеобразным выражением принципиально новых качеств, которыми обогащается эмоция в процессе накопления индивидуального опыта (способности функциональной системы к опережающей оценке рабочего эффекта периферической реакции в целом), становится, по П.К. Анохину, функциональная патология, формирующаяся по типу условного рефлекса. Условная реакция, возникающая под влиянием определенного эмоционального состояния, включает в себя в той или иной степени все по существу вегетативные процессы (возможность динамических связей коры головного мозга с любой, при наличии обратной афферентации, вегетативной функцией по типу условно-рефлекторного замыкания продемонстрирована в многочисленных исследованиях).

Анализ роли эмоциональных состояний в развитии условных рефлексов свидетельствует, по П.К. Анохину, о вмешательстве эмоциональных разрядов в те процессы, которые по традиции рассматривают как «только корковые». Именно эмоция в значительной мере определяет степень вовлечения тех или иных органов в стрессовую ситуацию и «цементирует» отдельные части условной реакции, индикатором которых не случайно оказываются висцеровегетативные компоненты. Экспериментально подтвержденное участие эмоций в выработке классических и особенно условных рефлексов позволяет утверждать, что вопрос о механизмах замыкания условных связей (центральная проблема науки о высшей нервной деятельности) может быть решен лишь на основе дальнейшего изучения нейрофизиологии эмоций [Симонов П.В., 1981].

Чрезвычайное сходство доминанты и условного рефлекса (способность отвечать одной и той же реакцией на самые разнообразные, в том числе и новые, раздражители) уже не раз отмечалось нейрофизиологами. Принципиальное на первый взгляд их различие (аффективная насыщенность переживаний в первом случае и отсутствие их - во втором) сводится по существу к особенностям разных форм эмоциональной памяти. Основное отличие условного рефлекса от доминанты отражает изученная психологами трансформация «истинной» эмоциональной памяти (способности к воспроизведению определенного чувственного состояния) в абстрагированную (когда первоначальное эмоциональное состояние уже не возрождается, хотя известный аффективный отпечаток сохраняется иногда на всю жизнь).

Постепенная трансформация эмоциональных состояний, приобретающих в процессе эволюции центральный характер и вырабатывающихся у взрослых по типу условных связей, - одно из новых качеств, которыми обогащается, по П.К. Анохину, эмоция в процессе индивидуального опыта. Наличие патологического условного рефлекса можно рассматривать, с позиций теории функциональных систем, как прямое указание на острую психовегетативную реакцию или тревожную депрессию с «чувством болезни» и явлениями психосоматической дезинтеграции в анамнезе. И поскольку в основе образования любого рефлекса лежат фиксация и воспроизведение эмоционально заряженных следов, именно эмоция выступает, очевидно, в качестве того важнейшего звена, выключение которого позволяет воздействовать на матрицу долгосрочной памяти при психосоматических расстройствах в процессе психофармакотерапии и психотерапии.

Регулярные воссоздания в памяти одних и тех же предметов не случайно уподобляются ударам резца, который, по выражению Гельвеция, запечатлевает их тем глубже, чем чаще они повторяются. Своеобразным проявлением удивительной способности мозга к автоматизации стереотипных видов деятельности («задалбливанию», по Н.П. Бехтеревой, однотипной деятельности с общей или сходной схемой реализации) при затянувшихся психовегетативных реакциях становится формирование патологического динамического стереотипа. Матрица долговременной памяти, которая в норме освобождает нас «от необходимости все время думать, какой ногой шагнуть» (минимизирует территории, обеспечивающие более или менее стереотипные виды деятельности), закрывает входы к «запасникам» мозга и резко ограничивает возможности вовлечения новых систем и структур последнего в приспособительные реакции при патологических процессах [Бехтерева Н.П., 1980].
Притупление чувственного компонента воспоминания и все большее абстрагирование его от изначального чувства (постепенное превращение его в недифференцированное чувство приятного или неприятного вообще)

способствуют все большей генерализации условных реакций - распространению памяти о первоначальном эмоциональном состоянии на любые стимулы, хотя бы отдаленно сходные с ним. Доминанта, характеризующая первичное стрессовое состояние, закономерно трансформируется по выходе из него в отчетливую тенденцию ко все более стереотипному реагированию на любые внешние и внутренние стимулы, входившие так или иначе в предпусковую систему афферентных возбуждений. При достаточной тренировке определенного стереотипа «расположения» условных раздражителей любой из них может воспроизвести специфический эффект, который давал на его месте совершенно иной импульс.

Решение, принимаемое в конце афферентного синтеза на уровне отдельных нейронов, обусловлено в итоге уже не абсолютным значением и качеством условного раздражителя, а требованиями общей ситуации и истинными целями поведения организма, зафиксированными в долговременной памяти. Актуализация следа предопределяется в конечном счете не только и, может быть, даже не столько сходством или тождеством нового раздражителя с условным, сколько аффективным состоянием в момент первоначального воздействия эмоционального стимула и во время оживления следа (все тем же общим знаменателем, которым выражается элементарное эмоциональное состояние - «больно», «неприятно»). Приступы кардиалгий, гипервентиляции или гемикрании стереотипно повторяются по типу клише сначала в определенной ситуации, потом - под влиянием какого-либо раздражителя, связанного с этой ситуацией хотя бы косвенно или неосознанно, затем - при малейшем волнении и расстройстве и, наконец, при любом неприятном или неблагоприятном для организма воздействии вообще.
Нервная интеграция, однажды сложившаяся на основе афферентного синтеза всей совокупности внешних и внутренних раздражений данного момента, превращается при длительной тренировке в «постоянный, консервативный и внутренний процесс мозга», приобретающий, по П.К. Анохину, свои собственные закономерности. Одна из наиболее универсальных функций мозга (способность к предсказанию на уровне нейрона по принципу опережающего возбуждения) сводится в итоге к «абсолютно устойчивой повторяемости» известной реакции, которую уже автоматически «готовит» мозг к предстоящему раздражению независимо от характера пускового стимула.

Особая роль долговременной памяти (своеобразного архивариуса индивида) в механизмах афферентного синтеза обусловливает огромное влияние ее на клиническую картину и течение психосоматического страдания. В свете теории устойчивых патологических состояний [Бехтерева Н.П., 1980] процессы памяти выступают в качестве базисных механизмов, обеспечивающих преодоление затянувшегося состояния нестабильности (чрезвычайно затрудняющего существование или даже несовместимого с

жизнью при крайних степенях аффективного напряжения). Новая матрица памяти (формирующаяся по тем же принципам, что и в норме) не только определяет, но и ограничивает резкие колебания множества компонентов, входящих в структуру нестабильного патологического состояния. Перестройка многих систем и функциональных связей мозга при формировании новой (или, может быть, изменении прежней) патологической матрицы обеспечивает, по Н.П. Бехтеревой, устойчивость патологического состояния - своеобразный новый гомеостаз.

Образовавшаяся патологическая матрица воздействует на патологическое состояние по тем же законам, что и в норме. Новый рисунок матрицы (не только перестройка ее в целом, но также изменение удельного веса отдельных ее звеньев) значительно видоизменяет клиническую картину страдания за счет исключения из него одних систем и гиперактивности других. Формирование матрицы устойчивого патологического состояния не элиминирует, однако, возможности дальнейшего его прогрессирования (известных качественных сдвигов за счет истощения компенсаторно-гиперактивных механизмов и вовлечения новых структур и систем головного мозга). Возникновение нового устойчивого патологического состояния, еще более далекого от нормы, неизбежно проходит через фазу дестабилизации (своего рода переходный период при смене одного патологического состояния другим). Функциональные расстройства, связанные с обратимыми при определенных условиях функционально-структурными изменениями матрицы долговременной памяти, постепенно превращаются в итоге в необратимые нарушения (порой даже с утратой функции вследствие тяжелого поражения какого-либо органа).

Теория устойчивых патологических состояний значительно углубляет прежние представления о порочном круге психосоматических взаимоотношений, подводя под них физиологическое обоснование, и открывает новые терапевтические перспективы. Феномен артифициальных стабильных функциональных связей свидетельствует, например, о возможности восстановления нарушенной или утраченной функции движения при лечении лиц с хроническими заболеваниями центральной нервной системы с помощью вживленных электродов [Бехтерева Н.П., 1980]. Проблема активного преодоления устойчивых патологических состояний с висцеровегетативными расстройствами все больше сводится по существу к поискам наиболее рациональных путей воздействий на патологические матрицы долговременной памяти.

Совершенно иное звучание получают в свете общефизиологической теории эмоций и такие психологические понятия, как «установка» и «воля к болезни» (примыкающие к аффективным расстройствам депрессивного круга), «прямое психосоматическое переключение в области анимальной системы» (непосредственное воздействие эмоциональных стимулов на соматические процессы) при депрессивных состояниях [Аствацатуров М.И.,

1939]. Физиологической основой установки (стойкого превалирования определенных потребностей и целевых представлений с крайне односторонней направленностью чувств и мыслей) служит, по-видимому, след в памяти. За генерализованной установкой на инвалидизацию или гибель от болезни скрывается все та же патологически измененная матрица, формирующаяся в долговременной памяти вследствие повторных патогенных влияний. Сама установка выступает при этом как физиологически детерминированная готовность организма к определенным видам жизнедеятельности - неосознанная адаптивная перестройка центральной нервной системы и целого ряда функций внутренних органов [Узнадзе Д.Н., 1941]. Клиническим отражением «воли к болезни» становится в конечном счете патологический шаблон психосоматических переключений: любое тревожное представление немедленно оборачивается у таких пациентов «осязательным фактом».
Установка индивида на выздоровление или болезнь получает чрезвычайное, если не кардинальное, значение для развития и течения самых различных (в том числе даже инфекционных и онкологических) заболеваний. Почти неизбежным исходом установки на болезнь становится физиологически обусловленная трансформация еще обратимых, функциональных соматических нарушений (клинического отражения определенного эмоционального состояния, зафиксированного в матрицах долговременной памяти) в необратимые органические изменения внутренних органов. Тяжелейшим, хотя и не каталогизированным, «недугом из недугов», при котором приходится гораздо больше опасаться последствий депрессии, чем инфаркта миокарда, оказывается в итоге «моральная капитуляция» человека, отдающего себя болезни [Лану А. «Свидание в Брюгге»].

Концепция устойчивых патологических состояний создает, наконец, предпосылки и для объяснения особой роли астенической симптоматики, неизменно сопутствующей, а нередко и предшествующей развитию психосоматических расстройств. Нейрофизиологические аспекты астении (самой распространенной и неспецифической реакции центральной нервной системы на любые патогенные воздействия) не привлекают еще выраженного интереса исследователей в силу крайней обыденности и сопряженности этого состояния с эмоциональными расстройствами, оттесняющими его проявления на задний план клинической картины. Именно астения выступает между тем в качестве основного фона любого соматического, неврологического или психического заболевания, любого патологического процесса вообще. Вызываемая не только физической нагрузкой, но и резким эмоциональным возбуждением как отрицательного, так и положительного знака, астения - особое устойчивое патологическое состояние, связанное с адаптацией к новому уровню существования при снижении всех функциональных резервов организма, - становится, в свою очередь, важнейшим фактором, порождающим и поддерживающим негативные эмоции.

Сокращение энергетических ресурсов нервных процессов, определяющих жизненный тонус организма, заметно уменьшает потенциальные защитно-приспособительные возможности последнего, его активность по отношению к окружающему миру и резистентность ко всякому условно-патогенному воздействию вообще (так называемый психосоматический иммунитет). Воспринимаемая как сигнал опасности (вследствие снижения биологической активности индивида), астения любого происхождения не может не отражаться на интегративной деятельности головного мозга. Изменившийся характер интерорецептивной афферентации обусловливает физиологически закономерную потребность ослабленного организма в переходе к иным критериям субъективной оценки информативной значимости сигналов и реагирования на них, иным, более сдержанным и щадящим (более экономичным в конечном счете) формам поведения.

Падение энергетического потенциала организма сказывается, прежде всего, на таком первостепенном показателе интегративной деятельности мозга, как оценка вероятности достижения цели (удовлетворения доминирующей потребности). Свидетельством определенного несоответствия между доминирующей в данный момент мотивацией и небольшими потенциальными возможностями организма становится снижение порога «эмоциогенности» стимулов - характерная для начальных степеней астении раздражительность.

Чрезмерная возбудимость подкоркового аппарата превращает, по П.К. Анохину, эмоциональную доминанту в «ружье с легко спускающимся курком». Даже самый незначительный повод в виде внешнего или внутреннего раздражителя вызывает при этом настоящий эмоциональный «взрыв» с повышением тонуса гладкой мускулатуры. Все большее (по мере астенизации и ослабления коркового контроля) влияние подкорковых структур обусловливает, соответственно, все более расширенные и утонченные связи этого патологического подкоркового комплекса со всевозможными факторами окружающей среды. Все большее число все более отдаленных поводов и условных сигналов к провокации «взрывной отрицательной эмоции» делает это аффективное состояние почти постоянным. Нарастающая под влиянием астенизирующего аффекта раздражительность постепенно сменяется раздражительной слабостью, а затем эмоциональной индифферентностью пациента ко всему окружающему. Снижение биологической активности организма при одновременной мобилизации защитно-приспособительных механизмов отражается на всех этапах обработки поступающей в мозг информации - ее восприятия, формирования и преобразования, передачи по каналам связи и, наконец, хранения и использования в ходе афферентного синтеза. Клиническим проявлением возросшей информационной значимости сигнала (независимо от его характера и конкретных параметров) становится общая психическая гиперестезия с отчетливой реакцией индивида на импульсы, в норме не

ощущаемые или остающиеся за порогам сознания. Даже естественные для данной системы раздражители (например, перистальтика кишечника или сердечные сокращения) трансформируются при этом в условный сигнал болевой или ориентировочной доминанты. Центробежное повышение возбудимости рецепторов (сменяющееся снижением сенсорного восприятия при тяжелой астении) представляет собой, по П.К. Анохину, один из динамических процессов, облегчающих и поддерживающих афферентный синтез. Энергия на выходе рецептора (отнюдь не представляющего собой ее пассивный преобразователь наподобие микрофона) может существенно превышать в итоге энергию на входе [Дубровский Д.И., 1981]. Возрастающая в связи со снижением порогов восприятия болевая чувствительность свидетельствует, таким образом, не столько о каких-то конституциональных особенностях пациента, сколько об измененном функциональном состоянии коры головного мозга и готовности этого организма к развитию определенной симптоматики.

Нарушение формирования и преобразования афферентации при астенодепрессивных состояниях сопровождается образованием патологической обратной связи, уже не отражающей действительно протекающие во внутренних органах и средах процессы. Несоответствие этой новой афферентации ожидаемым на основании прошлого опыта результатам приводит к бесконечному воспроизведению якобы недостаточного физиологического акта. Клиническим проявлением измененного афферентного синтеза становятся в таких случаях, например, императивные ложные позывы к мочеиспусканию или дефекации, когда больные буквально не отходят от туалета. Возможно, однако, и заметное повышение возбудимости центральных структур условного рефлекса, обусловливающее хроническую ирритацию органа (развитие, например, синдрома раздраженной толстой кишки или мочевого пузыря) либо его функциональное перенапряжение (возникновение стойкой синусовой тахикардии или психогенной гипервентиляции).
Перестройка интерорецептивной сигнализациии формирующаяся при этом патологическая обратная связь способствуют в итоге дальнейшему нарастанию психосоматической дезинтеграции - не только углублению функциональных расстройств того или иного органа либо физиологической системы, но и рассогласованию их с другими висцеровегетативными процессами (как измененными, так и не претерпевшими еще изменений в постстрессорном периоде). Восходящее влияние гипоталамических структур, лимбической системы и ретикулярной формации мозга (с избирательным активированием синаптических организаций коры, осуществляющих «перебор» текущей информации и прошлого опыта индивида в интересах доминирующей мотивации) обеспечивает беспрепятствен-
нуюпередачунеобычныхкомплексоввозбуждениотвнутреннихорганов и кровеносных сосудов в высшие интегративные центры, а физиологически детерминированная сопряженность астении с негативными эмоциями

(чувством уныния и внутреннего беспокойства) - надежную фиксацию их в матрицах долгосрочной памяти.

Фундаментальное значение астении в клинике психосоматических расстройств сказывается и в усилении или ослаблении связи памяти с различными системами и структурами мозга, вовлекаемыми в процесс афферентного синтеза [Бехтерева Н.П., 1980]. Интенсификация хранящихся в памяти следов и превращение их в реальные ощущения при ослаблении коркового контроля (например, при засыпании) и астении любого происхождения (ситуационной или постинфекционной, соматогенной или психогенной) убедительно показаны в эксперименте [Александровский А.Б., 1966]. Клиническим отражением оживления следов при снижении общего жизненного тонуса (общего энергетического потенциала организма) становится воспроизведение целостной картины перенесенного некогда патологического состояния или отдельных (в том числе и алгических) его компонентов. Следы сопряженных с этим состоянием действий (в частности, и медикаментозных) предопределяют во многом терапевтический оптимизм или, наоборот, нигилизм пациента (отношение его к тем или иным врачебным рекомендациям, назначениям и процедурам на основании прежнего «опыта болезни»). Универсальный характер астении обусловливает вместе с тем необычайное расширение актуализируемых энграмм (следов всевозможных патологических состояний, единственным всеобщим элементом которых оказывается обычно астеническая симптоматика). Особой легкости активации энграмм при астении любого генеза способствует сокращение, по П.В. Симонову (1981), критериев «принятия решения» на уровне нейрона при сопоставлении этих следов с текущей афферентацией.

Снижение психосоматического иммунитета к различным условно-патогенным факторам автоматически переводит организм на своего рода военное положение в связи с изменением принципа оценки этих воздействий. Любое нейтральное по существу (особенно новое либо более или менее неожиданное) раздражение мгновенно порождает в таких случаях стрессовую ситуацию со всеми ее физиологическими последствиями. Резкое возрастание числа и интенсивности подобных реакций на сигналы «маловероятных событий» при астении можно рассматривать, очевидно, как одно из наиболее наглядных проявлений общей тенденции высших интегративных центров к обеспечению превентивно избыточных возможностей защиты ослабленного организма (известной перестраховке перед лицом еще неведомой, но несомненной опасности).

Бесконечное множество условно-патогенных воздействий создает вместе с тем иллюзию полиэтиологии психосоматических расстройств, что исключает, казалось бы, возможность специальной профилактики последних. Ни астения, ни депрессия не вписываются, однако, в строго очерченные рамки конкретных нозологических форм, а представляют собой устойчивые

патологические состояния, которые с полным основанием можно отнести в разряд процессов, включаемых в понятия общей патологии человека. Если же рассматривать астению и депрессию как общепатологические состояния, то их «многопричинность» не менее закономерна, чем «поликаузальность» таких феноменов, как шок или отек легких. Предупреждение психосоматических расстройств означает с этой точки зрения всемерное повышение толерантности организма к стрессовым влияниям; сюда входят не только физическое, но и психологическое закаливание и тренинг, не только ресинхронизация индивидуальных биологических ритмов и регламентация бытовых и производственных нагрузок, но и выработка способности к эффективному решению жизненных задач, рациональному изменению самооценки и безболезненному снижению уровня своих претензий.
Устойчивость человека по отношению к различным стрессовым воздействиям определяется не только и, может быть, не столько наследственными факторами, сколько особенностями его воспитания в детском и подростковом возрасте. Любой ребенок совершенно бессознательно склонен к эгоцентризму как наиболее естественной и наиболее доступной для него форме самозащиты от непонятного, а потому таящего в себе какие-то неясные угрозы внешнего мира. Это положение очень точно отразил О.Э. Мандельштам: «О, как мы любим лицемерить / И забываем без труда / То, что мы в детстве ближе к смерти, / Чем в наши зрелые года».

Те или иные психосоматические синдромы либо заболевания могут возникнуть, очевидно, у любого, даже у самого выносливого человека вследствие непосильной для него стрессовой нагрузки либо на фоне глубокой соматогенной или психогенной астении. Но по пути психосоматического развития пойдет в первую очередь не тот (и не та), кому городской двор и улица изо дня в день прививали жестокие правила выживания в каменных джунглях, а тот (или та), кого сверстники дразнили обидным прозвищем «маменькин сынок» (или «бабушкина внучка»). И человек, сызмала приученный к тяжкому крестьянскому труду и прочно усвоивший старинный деревенский принцип: «Помирать собираешься - рожь сей!» (Пришвин М.М. «Дневники»), обуздает свои инфантильные опасения намного быстрее и основательнее, чем оранжерейный ребенок, подвергавшийся чрезмерной родительской опеке, созревавший под бдительной охраной неизбывного семейного страха за все более великовозрастного малютку, но так и не сумевший до седых волос избавиться от детского эгоцентризма.

Выходя далеко за рамки практической медицины, проблема развития психосоматических нарушений сводится и к вопросу об изъянах социального воспитания индивида (неизбежных, по всей вероятности, дефектах, присущих обществу потребления), и к вопросу целенаправленного

формирования личности, обладающей особым чувством ответственности и способностью меньше всего прислушиваться к собственным ощущениям и пугаться каких-либо недомоганий. Профилактика психосоматических расстройств должна начинаться, таким образом, в раннем детстве; чтобы стать личностью, надо не только увидеть себя как бы со стороны и не только дать бесжалостную оценку своим слабостям и подспудным страхам, иначе говоря, не только познать себя, как предлагал Сократ, - необходимо преодолеть себя, что в действительности чрезвычайно сложно, а то и мучительно и тем не менее возможно.

Источник KingMed.info

ГЛАВА 2. ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СОМАТИЗИРОВАННОЙ ДЕПРЕССИИ

Соматические и психические симптомы,

наблюдаемые в различных качественных

и количественных сочетаниях у разных индивидумов,

внутренне связаны между собой.

Те и другие являются одновременно

выражением патологической динамики организма.

Д.Д. Плетнев (1927)

Как пловец утомленный, без веры, без сил, Я о береге жадно мечтал и молил; Но мне берег несносен, тяжел мне покой, Словно полог свинцовый висит надо мной...

А.Н. Апухтин

Большинство больных в клинике соматизированной депрессии сообщает по ходу беседы о более или менее выраженном снижении настроения, о подавленности (как будто что-то мешает в груди; хочется что-то снять с себя, вырвать оттуда) или даже тоскливости. Многие из этих больных испытывают мучительное чувство той «тупой, щемящей тоски, которая нападает на человека в предчувствии загадочной и ничем не мотивируемой угрозы»,

«тоски беспредметной, самой себя питающей, почти осязаемой» [Салтыков-Щедрин М.Е. «Современная идиллия», «Мелочи жизни»].

Состояние тоски и тревоги носит нередко пароксизмальный характер. Порой буквально на миг «проскакивает» на фоне неплохого, казалось бы, настроения острое чувство невыносимой тоски и тревоги («жить не хочется, хоть удавись!»), удивляющее и пугающее больного («да вроде и причин никаких для этого сейчас нет»); в ряде случаев оно выявляется лишь по ночам, при бессоннице, или на высоте вегетативно-сосудистых кризов с гнетущим ощущением наступающего «конца» и непосредственно после них. И хотя эти приступы отчаяния длятся недолго, человек не без страха думает о возможности повторения этого непонятного состояния, которое то возвращается к нему, то снова исчезает. Тяжкие минуты тоски, врывающиеся в обычное течение жизни, заметно спутывают и нарушают его, стягивая все мысли и чувства больного исключительно к одному предмету, самым страшным элементом которого оказывается ощущение надвигающейся смерти.
Аффективное состояние больных определяется в ряде случаев как не тоска даже - «чувство тяжелое, но живое, сочное и подвижное, имеющее свои фазы и переходы», а как «сухая скука, раздражающая человека» и охватывающая его «точно спрут или пиявка», неодолимо присасывающаяся к его сердцу [Лесков Н.С. «Блуждающие огоньки»], или просто легкая, смутная печаль. Больные говорят обычно не столько о подавленности и тоске, сколько о безрадостности, душевной опущенности (нет настроения), утрате «чувства счастья», чувства юмора и вкуса к жизни, разочарованности, отсутствии душевных сил и желаний, снижении или даже полной утрате прежних интересов и стимулов к действию, «моральной пассивности», апатии и безразличии ко всему («ничего не хочется делать, никого не хочется видеть; в театр - любила ужасно - не хочу, грязь в доме не волнует, даже за собой перестала следить; на работу иду, как к нелюбимой жене, в гости - как на эшафот, в больницу - как в могилу; красота не воспринимается, даже хорошее не радует, смешное не смешит; яркое солнце подчас раздражает, шутки и смех окружающих или соседей по палате выводят из себя; весь белый свет не мил и даже теплое чувство к детям исчезло»).

Больные испытывают нарастающую неуверенность в себе, недовольство собой, неудовлетворенность своим состоянием. Ставка на чисто физические ресурсы, которых как будто бы уже совсем не осталось, создает ощущение «словно ты заплыл в море и видишь, что берег далековат». Тревожное ощущение утраты жизнестойкости и снижения общего жизненного тонуса порождает пугающее чувство собственной измененности, внутренней и внешней («прежде был как трактор, как лошадь ломовая, мышцы были как камень, а теперь все тело как ватное, кожа дряблая и даже сосочки на языке сгладились»). Многие из таких пациентов болезненно реагируют в связи с этим на встречи со знакомыми; нередки рудиментарные сензи-тивные идеи

отношения (все замечают якобы их скверный вид, ужасаются ему и т.п.). Наиболее тягостным проявлением депрессии с потерей «прежнего великолепия чувства» и нарастающей «душевной опустошенностью и оледенелостью» оказывается для работников умственного труда потеря творческого начала («атрофия» таланта или дарования).

Характерны крайняя аффективная неустойчивость, эмоциональная нестабильность больных, выраженная тенденция к более или менее стойкому снижению настроения по всякому поводу с беспричинным плачем, когда «то капля надежды блеснет, то взбушуется море отчаяния, и все боль, все тоска, все одно и то же» [Толстой Л.Н. «Смерть Ивана Ильича»]. Любая неприятность, крупная или мелкая, любое необычное ощущение способствует тому, что человек все более и более замыкается в свою душевную тревогу.

Такие больные очень неохотно сознаются в наличии у них чувства тревоги и тоски, но не отрицают обычно постоянной аффективной напряженности, которая все больше захватывает их и не отпускает подчас ни днем ни ночью даже при полном отсутствии каких-либо видимых к тому причин. Эта непрестанная «сердечная смута», не устраняемая ни логическим анализом, ни настойчивыми попытками переключить свое внимание на что-нибудь позитивное, определяется нередко как внутреннее беспокойство (ощущение какой-то нависшей угрозы, опасности, как будто их ожидает что-то неопределенное и тяжелое). У многих больных выявляется при этом *симптом заведенной до конца пружины* (вздрагивание, сердцебиение, холодный пот при неожиданном стуке, звонке или оклике). Именно тревога, под рубрику которой подводится целый ряд вариаций одного и того же основного переживания (беспокойство, тревога, страх, ужас, паника) - эмоционального состояния осознанного или подсознательного напряжения, связанного с реальной или воображаемой угрозой психического или физического порядка, - не случайно рассматривается уже давно как альфа и омега психиатрии. И если легкое беспокойство может «мобилизовать», то чрезмерная тревога, включающая в себя фобии и доминирующие идеи и сопряженная с чувством страдания, способна парализовать всю соматическую и психическую деятельность индивида [Delgado J. M. R., 1969].

Свое неважное или скверное настроение (и тревога, и подавленность, и слабость, и злость, - что это за жизнь такая!) больные рассматривают как естественное следствие их еще не распознанного якобы и, скорее всего, тяжкого соматического страдания. Пациенты, все мысли и чувства которых направлены преимущественно на вопросы здоровья и физиологических отправлений своего организма, высказывают, как правило, лишь соматические жалобы; «и так как при всем этом умственные способности их сохранены, то иногда трудно бывает разглядеть психическую природу их страдания» [Dubois P., 1912]. Даже при ажи-тированной депрессии, когда

больные, охваченные страхом и тревогой по поводу своего состояния, буквально места себе не находят, становятся чрезмерно подвижны и суетливы, они винят себя не за какие-то страшные или позорные поступки в прошлом, а за грубое пренебрежение к собственному здоровью и требуют не собственной казни, как при классической меланхолии, а немедленной помощи от врачей; тревожная вербигерация проявляется практически одними и теми же стереотипными выражениями, жалобами и стонами («мне плохо, плохо мне...»).

Нередким вариантом аффективных нарушений в общеврачебной практике становятся расстройства настроения по типу *дисфории,* когда больные (даже при отсутствии известной органической недостаточности центральной нервной системы) оказываются во власти не столько тревоги и тоски, сколько подозрительности и сомнений, огорчений и разочарованности, раздражения и злости, непреоборимого желания излить, по А.С. Грибоедову, на весь мир «всю желчь и всю досаду». Классическим примером «ипохондрически злого настроения духа» может служить все тот же Арган, для которого все окружающие (включая собственную дочь) - это бесстыдники, подлецы, негодяи, злодеи, мерзавцы; они оставляют бедного больного одного («ведь так и умереть недолго!») и сводят его в могилу, из-за них у него разливается желчь и даже о своем страдании подумать некогда [Мольер Ж.-Б. «Мнимый больной»]. Некоторые больные с неприятными и тягостными ощущениями в теле почти постоянно раздражены и злобны, в беседе с врачом держатся очень настороженно или даже враждебно и агрессивно, на вопросы отвечают формально и к медицинским рекомендациям относятся крайне негативно. Только длительная и чрезвычайно терпеливая беседа позволяет смягчить тоскливую ожесточенность пациента, не верящего в желание и способность врача помочь ему, выявить у больного все ту же подавленность и тревогу, все тот же страх за свое состояние.

Многие больные со стойкими висцеровегетативными нарушениями в клинике депрессивных состояний особой подавленности или тоскливой тревоги не испытывают и свое состояние сводят всецело к какому-то соматическому страданию (какое может быть настроение у больного человека?). Большинство этих пациентов тем не менее явно депримированы. Бледное, как бы отвердевшее, зачастую осунувшееся или реже пастозное лицо, ригидность мимики, «вялые жесты и равнодушный взгляд человека, удрученного воспоминаниями о могиле» [Стендаль «Федер»], тихий погасший голос, в котором лишь иногда проскальзывают нотки отчаяния и тревоги, не оставляют сомнений в глубокой подавленности больного. Такие пациенты обычно не проявляют видимого интереса к беседе и на вопросы отвечают немногословно, конкретно и очень формально; единственная «активная» фраза («так вы мне поможете?») может прозвучать лишь в конце достаточно длительной и терпеливой беседы, если врач сумеет пробиться к сердцу больного.

Часть пациентов, наоборот, как будто бы очень энергична, активна, напориста; движения их быстры и довольно резки или даже суетливы. Многословная с возрастающим аффективным напором речь легко переходит в монолог. Такие пациенты сразу же берут инициативу в беседе в свои руки, настойчиво навязывая или даже просто диктуя врачу не только свои «симптомы», но и готовые уже диагностические формулы и терапевтические рекомендации. Переключить, скорригировать этих больных в процессе беседы обычно не удается; чрезмерный нажим на них при первой же беседе ставит под угрозу достижение должного контакта в дальнейшем. Терапевтические возможности в этих случаях (даже при использовании нейролептиков) подчас довольно ограничены. Чаще всего речь идет о более или менее заметном снижении настроения. Наплывы не поддающихся контролю мыслей и воспоминаний тревожно-депрессивного содержания (обо всем плохом и тягостном, что было в жизни), навязчивый анализ своих ощущений и возможных причин их возникновения, выискивание у себя все новых и новых «симптомов» соматического неблагополучия, выраженная ипохондрическая фиксация (с нередко сверхценным отношением к своим патологическим ощущениям и функциональным расстройствам), неверие в возможность улучшения своего состояния и все более пессимистическая оценка не только настоящего, но и будущего (вплоть до чувства полной безысходности) свидетельствуют о несомненно депрессивном фоне аффективных переживаний больного.

Даже при категорическом отрицании тревоги и тоски у большинства больных выявляются тем не менее расстройства сна и аппетита, приступы сердцебиений в покое, снижение либидо и потенции; нередки отчетливые суточные колебания самочувствия (хуже по утрам или по мере приближения ночи). Такие больные с трудом поднимаются с постели после пробуждения, испытывая при этом слабость и разбитость, чувство соматического и душевного дискомфорта, неприятные ощущения в области сердца или крупных суставов; артериальное давление по утрам нередко снижено.

Во второй половине дня эти пациенты отмечают обычно «какое-то оживление» и несомненное улучшение самочувствия: неприятные ощущения в области сердца или в животе явно ослабевают или даже полностью исчезают, страхи и опасения по поводу своего состояния заметно дезактуализируются, астеническая симптоматика также пропадает или значительно смягчается. В условиях терапевтического стационара возможна иногда и резкая смена фаз от «могильного» («темного, как ночь») настроения по утрам до гипоманиакального состояния к вечеру, когда больной чувствует себя «преображенным» и никаких соматических жалоб не предъявляет («словно заново родился!»).
При стойком страхе смерти от заболевания сердца или удушья (преимущественно у пациентов кардиологических или пульмонологических отделений) характерно нарастание раздражительности и тревоги по мере

приближения ночи. Больные «места себе не находят»; охватывающие их «волны отчаяния», наплывы тревожных мыслей по поводу своего состояния «ни встать, ни лежать не дают». На высоте тревожно-депрессивного аффекта возможны висцеровегетативные пароксизмы, представляющие собой по существу ипохондрический раптус. Тоска этих больных «кровоточит» вечерами [Лорка Г. «Малыш Стентон»].

Особые диагностические и в связи с этим терапевтические трудности возникают в тех случаях, когда суточные колебания общего жизненного тонуса проявляются внешне лишь определенными соматическими феноменами, всецело приковывающими к себе внимание и больного, и лечащего врача (например, тошнота по утрам и рвота после завтрака, приступы резкой тахикардии на рассвете и кардиалгии непосредственно после пробуждения, частые сосудистые кризы, развивающиеся в одно и то же время, и неинфекционный субфебрилитет по вечерам, ощущение невыносимого зуда в ректальной области или дистальных отделах нижних конечностей и массивный гипергидроз по ночам). Только легкая аффективная напряженность проскальзывает при этом в беседе, затрагивающей «ключевую фобию» больного. Лишь возникающие в таких случаях бледность либо гиперемия лица (или, например, появление эритематозных пятен на передней поверхности шеи и грудной клетки при «решающей» консультации профессора), нарастающая в ходе беседы сухость во рту и жажда или выраженный гипергидроз (прежде всего ладоней), периодическое расширение зрачков или незначительный тремор век и пальцев рук, исчезающий при отвлечении внимания пациента, беспокойные движения рук или покусывание ногтей, учащение пульса и подъем артериального давления выдают наблюдательному врачу истинное аффективное состояние пациента. Порой только четкая хронологическая взаимосвязь резкого ухудшения состояния больного с врачебным обходом, предстоящим инструментальным или лабораторным исследованием либо вызовом в процедурную позволяют заподозрить аффективный генез имеющихся у него функциональных соматических нарушений.

Особенно характерны обычные в условиях соматического стационара жалобы на ухудшение физического состояния в предвыходные и праздничные дни, когда сама мысль об отсутствии лечащего врача в отделении воспринимается больным как прямая угроза его существованию и обусловливает нарастающую дезинтеграцию деятельности внутренних органов по механизмам эмоционального стресса; только повторные вызовы дежурного врача (нередко без всяких объективных к тому оснований) позволяют ему поддерживать хотя бы относительное динамическое равновесие с самим собой и окружающим миром. Реакция подобных больных на наличие или отсутствие врача в отделении сглаживает зачастую патогномоничные для аффективных нарушений суточные колебания состояния и производит впечатление спонтанных изменений последнего.

При значительной глубине депрессии суточные колебания настроения и самочувствия больных могут и не отмечаться. Появление их в процессе адекватного лечения психотропными средствами должно расцениваться, по-видимому, как прогностически благоприятный признак: к 7-10-му дню психофармакотерапии обычно намечаются уже определенные терапевтические сдвиги (и прежде всего некоторое улучшение сна) с закреплением установки больного на прием препаратов и большей податливостью его к различным видам психотерапии. Подобные колебания с обостренным чувством тоски по утрам и некоторыми «просветами» состояния во второй половине дня свидетельствуют об улучшении состояния, хотя сами больные склонны рассматривать их как ухудшение последнего и «тяжелый серый день без утреннего рассвета и без вечерних сумерек» [Лесков Н.С. «Некуда»], томительное чувство скуки без причин, постоянно лежащее на душе тяжким бременем, предпочитают порой тому же самому ощущению, «достаточно выслеженному и просветленному сознанием» [Салтыков-Щедрин М.Е. «Письма к тетеньке»].

Расстройства сна

Совсем я выбился из мочи! Бессонница томит меня, И дни мои чернее ночи, И ночь моя белее дня.

П.А. Вяземский

К наиболее частым проявлениям соматизированной депрессии относятся, без сомнения, расстройства сна. Возможность спокойно заснуть и спокойно проснуться не случайно расценивается многими больными как чуть ли не высшее благо в жизни. Речь идет в большинстве случаев о нарушенном засыпании, когда «если не по звездам - по сердцебиенью полночь узнаешь, идущую мимо» [Багрицкий Э. «Бессонница»]. Чаще всего не дают заснуть наплывы тягостных мыслей, «вынянченных тоскою», по выражению Б.Л. Пастернака, и непроизвольных воспоминаний тревожно-депрессивного содержания. Непосредственной причиной нарушенного засыпания могут быть также неприятные и гнетущие ощущения в тех или иных органах и частях тела, возникающие или резко усиливающиеся по мере приближения ночи и нарастания аффективной напряженности больного.
Явления *никталгии* (головная боль или чрезвычайно тягостные и болезненные ощущения в нижних конечностях, смыкающиеся нередко с синдромом беспокойных ног) вынуждают этих пациентов пробуждаться через 1,5-2 часа после засыпания; вновь засыпают они обычно уже только к утру.

Одной из важнейших причин подобных расстройств оказывается нередко страх перед бессонницей - своего рода невроз ожидания, когда больные

лежат, закрыв глаза, с настороженным сознанием и «вибрирующими нервами». Постоянная направленность мысли на желание заснуть и «такое чувство, что заснуть все равно не удастся», исключают по существу возможность нормального засыпания. По образному выражению P. Dubois (1912), сон «все равно, что голубь: если вы его не трогаете, он подлетает к вам, если захотите поймать, он улетит».
Нарушение засыпания в клинике соматизированной депрессии обусловлено нередко страхом смерти во сне, боязнью «беспробудно» заснуть и не проснуться. Многие из этих пациентов готовы уподобиться тому очень чувствительному и боязливому мальчику, который «ложась спать, клал земные поклоны и крестил подушку, чтобы ночью не умереть» [Достоевский Ф.М. «Бесы»]. Сон и смерть не случайно фигурируют в древнегреческой мифологии как боги-братья; желанный сон («спасительное забытье») оборачивается смертельной опасностью, и больные ждут наступления ночи, как прихода палача (при одной мысли о ее приближении подчас «колотится сердце и дрожат ноги»). Больные нередко заставляют себя поэтому не спать - ходят, читают по ночам, принимают определенную, заведомо неудобную позу, чтобы не спать крепко и быть «в полной боевой готовности» на случай сердцебиений (при кардиофобии) или легочного кровотечения (при страхе туберкулеза), потому что, кто знает, удастся ли снова, уже в обратном направлении, перешагнуть через этот «черный порог».

Не менее характерно, однако, и *раннее пробуждение* (сопровождающееся нередко приступами сердцебиений, болезненными ощущениями в области сердца и чувством нехватки воздуха) после непродолжительного, беспокойного и поверхностного сна (когда «одним ухом спишь, а другим - слышишь»). Вечером такой пациент довольно быстро забывается тревожным прерывистым сном, как бы раздробленным на множество осколков, но вскакивает, как по звонку будильника задолго до рассвета, чувствуя себя совсем измученным и разбитым. Раннее пробуждение сочетается нередко с *нарушением ритма сна* (утренней вялостью, порой почти непреоборимой сонливостью в течение дня при очень коротком ночном сне или, реже, упорной бессоннице ночью); возможно расстройство чувства сна (ощущение бессонницы при объективно неплохом сне, когда больной утверждает, что не спит неделями и даже месяцами).
Объективными симптомами тяжелой депрессии считают уменьшение общей длительности сна (иногда вдвое и более сравнительно с нормой для данного больного), укорочение латентного периода наступления сна с быстрыми движениями глаз и сокращение дельта-фазы сна (глубокого медленного сна с преобладанием длинных высокоамплитудных волн на ЭЭГ); последнее особенно показательно для лиц с жалобами на ухудшение самочувствия и нарастание аффективной напряженности к вечеру. Положительное действие амитриптилина (достоверное увеличение латентного периода наступления сна в первую же ночь после приема препарата) рассматривают как

прогностически благоприятный признак, указывающий на эффективность лечения антидепрессантами в последующем [Kupfer D.V., 1978].

Даже при неплохом, казалось бы, сне истинное аффективное состояние больного выдают нередко *мучительные сновидения* депрессивного или устрашающего характера. Однако при реактивной депресии яркие сновидения, повторяющиеся иногда несколько раз кряду, способны воспроизводить впечатления навсегда утраченного, а когда-то лучезарного прошлого, и, лишь открыв глаза утром или среди ночи, человек с ужасом сознает всю тяжесть постигшей его беды.

Многие пациенты разговаривают во сне, а иногда и просыпаются от собственного крика. Отдельные фразы или внятно произносимые слова позволяют судить о содержании тягостных сновидений. *Феномену сноговорения* сопутствует нередко появление или усиление непроизвольных движений (подергивания нижних конечностей при засыпании, скрежетание зубов и элементы жестикуляции во сне).

Прямая связь кошмарных сновидений с аффективным состоянием больного, его основным эмоциональным фоном четко сформулирована М.Е. Салтыковым-Щедриным: «Положим, что все эти страхи мнимые, но если уж они забрались в область сновидений, то ясно, что и в реальной жизни имеется какая-нибудь отрава. Если человеку жить хорошо, то как бы он ни притворялся, что жить ему худо, - сны его будут веселые и легкие. Если жить человеку худо, то как бы он ни разыгрывал из себя удовлетворенную невинность, - сны у него будут тяжелые и печальные» [«Дневник провинциала в Петербурге»]. Конкретное содержание таких сновидений обычно забывается, но связанное с ними чувство сохраняется нередко на долгие часы или даже весь день («после таких снов сам себя начинаешь пугаться»). Никакие попытки придумывать себе сны, чтобы заснуть с хорошими мыслями, не помогают больному. Изменившееся на фоне астении самоощущение пациента, как правило, неподвластно самому строгому корковому контролю.
Нескончаемые, из ночи в ночь, тягостные сновидения изматывают больных, отнимая у них «последние силы». Ночи, заполненные кошмарами (не столько конкретными, сколько символическими опасностями), вынуждают этих пациентов смотреть на постель со страхом. Так, больной снится, например, что она падает в бездонный колодец и при отчаянных попытках зацепиться за что-нибудь ее сталкивают вниз, все глубже и глубже, высовывающиеся из стен этого колодца обнаженные человеческие руки. Одним из наиболее частых мотивов этих «лютых», кошмарных сновидений оказываются умершие родственники и знакомые («зовут к себе!»).

Подобные сны не приносят, естественно, отдыха, не способствуют уменьшению душевной боли - наоборот, они ее только усиливают. Именно в кошмарном мучительном сне больные испытывают подчас такое чувство безысходности и тоски, которое в десятки и сотни раз превышает, по их

собственному признанию, более или менее осознанное ощущение некоторой подавленности в течение дня.

Едва ли не ведущим психопатологическим симптомом соматизированной депрессии становится, наконец, более или менее стойкая *бессонница* - бесконечно долгие ночи без сна, когда больные мечутся, сбивая простыни, словно в лихорадке, или лежат, напряженно вслушиваясь в звенящую тишину и непрестанно отсчитывая оставшиеся до рассвета часы, когда мягкая постель напоминает раскаленную верхнюю полку в парильне, когда не дает сомкнуть глаз гулкая пульсация в висках и когда бесполезны патентованные снотворные средства. Эти до отказа забитые страхом ночи не случайно рассматривают как самое худшее из всех испытаний, как «пытку ожидания утра», потому что ночью все представляется более масштабным, более драматичным, более зловещим.
Не удивительно, что именно бессонница со страхом смерти или страхом безумия делается нередко объектом ипохондрической фиксации больного. «Совершенная бессонница», присоединившаяся к многочисленным соматическим нарушениям и постоянно сопровождавшая их в дальнейшем, «окончательно убедила меня, что мне осталось недолго жить, - пишет Ж.-Ж. Руссо в своей «Исповеди», - эта уверенность на некоторое время избавила меня от усилий поправиться»; убежденный в том, что он доживает последние дни, философ не может понять лишь «странной снисходительности природы», избавившей его от мучений, которые должно было бы вызвать его «ужасное состояние».

Психопатологические аспекты астении

Прежде я много работал и много думал, но никогда не утомлялся;

теперь же ничего не делаю и ни о чем не думаю, а устал телом и душой.

А.П. Чехов. Иванов

Давно известно, что «всякая эмоция утомляет организм и в особенности нервную систему гораздо сильнее, чем самая напряженная умственная и физическая работа»; не только страх или гнев, но даже просто «дурное расположение духа» могут лишить человека энергии и бодрости и обусловить полный «упадок сил» вплоть до обморочного состояния [Dubois P., 1912]. Биологическая роль эмоций (максимальная мобилизация энергетических ресурсов организма перед лицом какой-то опасности) всегда требует превентивно избыточного напряжения всех его потенциальных возможностей. Гормональные и вегетативные сдвиги, возникающие под воздействием эмоциональных стимулов, например, в связи с предстоящими соревнованиями, более значительны, чем при максимальных физических нагрузках.

Страх и тревога - своеобразная амальгама, по А.Д. Зурабашвили (1976), двух астенических переживаний: эмоции тоски и эмоции страха - чувство неясной опасности или прямой угрозы не случайно квалифицируют поэтому как состояния максимального биологического напряжения, требующие оптимального уровня энергетических процессов. Слишком частое или длительное пребывание организма в состоянии полной боевой готовности (для бегства или драки - некогда единственно возможной для человека альтернативы) неизбежно приводит ко все большему снижению энергетических запасов центральной нервной системы. Исходом чрезмерной эмоциональной возбудимости и аффективных перегрузок становятся разочарованность и «нервная рыхлость», по А.П. Чехову, утомление и апатия (периодическая или постоянная ингибиция общего жизненного тонуса и прежде всего энергетического потенциала нервных клеток), а в конечном счете - банкротство организма вследствие нерационального расходования сил.
Резкое снижение биологической активности и адаптационных возможностей организма обусловливает развитие особого состояния, когда тело, по классификации Авиценны, «не здоровое, но и не больное». Так называемое третье состояние представляет собой ряд последовательных стадий адаптационного процесса, характеризующегося определенным уровнем функционирования основных физиологических систем, напряжением механизмов регуляции и, наконец, истощением функциональных резервов. Клиническим выражением особого функционального состояния центральной нервной системы (перехода под влиянием эмоциональных стимулов к иным формам поведения, иной оценке информационной значимости сигналов и реагирования на них) становится неизменно сопутствующая негативным эмоциям астеническая симптоматика.

В медицинской литературе и врачебной практике со второй половины XIX столетия астения существовала, подобно древним мифологическим персонажам, под множеством различных наименований: церебрастения и неврастения, постинфекционная и послеоперационная астения, астеновегетативный и астенодепрессивный синдромы, информационный невроз и астеническая реакция адаптации, невроз истощения и даже болезнь руководящих кадров. Со второй половины XX века этот перечень дополнили иммунная дисфункция и доброкачественный миалгический энцефаломиелит. Должный порядок в терминологической путанице навели американские специалисты в конце XX столетия, определив хорошо известное еще Авиценне третье состояние как синдром хронической усталости [Buchwald D. et al., 1987]. В соответствии с требованиями технократической медицины были выделены и три обязательных диагностических критерия данного синдрома [Centers for Disease Control and Prevention, 1994]: I. беспричинная усталость, сохраняющаяся в покое и не имеющая тенденции к утяжелению при нагрузке, на протяжении 6 и более месяцев; II. заметное снижение прежнего уровня активности пациента; III. наличие четырех и более

симптомов из восьми перечисленных ниже: 1) нарушение памяти и концентрации внимания, 2) сон без чувства отдыха после пробуждения, 3) миалгии, 4) артралгии, 5) головная боль нового типа или большей интенсивности, 6) частая (рецидивирующая) боль в горле, 7) болезненность шейных и подмышечных лимфоузлов, 8) недомогание (вплоть до изнеможения) после физической либо умственной нагрузки.
Между тем, чем неожиданнее возникает чувство усталости и собственного бессилия, тем интенсивнее всегда сопутствующие ему боязнь и внутреннее беспокойство. Заметное снижение трудоспособности (пусть даже отмечаемое лишь субъективно) вызывает наибольшую тревогу у сильных, а не физически ослабленных людей, не претендующих на слишком активную роль в жизни.

Подобная ситуация складывается, например, в клинике так называемого кардионевроза, рассматриваемого обычно как следствие невротического срыва в связи с тяжелыми жизненными обстоятельствами и трудностями адаптации. Эмоциональные перегрузки и тревожно-депрессивные переживания, многомесячный монотонный труд и десинхронизация индивидуальных биологических ритмов оказываются при этом не менее важными причинами нарушения функционального состояния коры головного мозга, чем различного рода «излишества», сопряженные с усиленной работой сердца (частые алкогольные эксцессы или повышенная сексуальная активность, чрезмерное физическое перенапряжение или стойкая бессонница). Неизбежное изменение порога чувствительности воспринимающего аппарата способствует в таких случаях появлению болезненных ощущений в области сердца даже при полном отсутствии каких-либо видимых расстройств его деятельности.

Невозможно установить, сколько здоровых, но усталых людей впадает в отчаяние от ошибочно расшифрованной электрокардиограммы; известно лишь, что «электрокардиографическая стенокардия» исчезает через несколько дней физического и морального покоя [Залманов А.С., 1966].
Синдром кардиофобии может возникать на фоне длительной или выраженной астенизации любого происхождения, связанной всегда с известным снижением настроения, и независимо от какой-либо психотравмирующей ситуации как таковой. Жалобы на вялость и чувство крайней усталости (наряду с неприятными ощущениями в области сердца и расстройствами дыхания) констатируют у большинства пациентов (82-88%) с психовегетативными нарушениями [Wood P., 1968; Richter H.E., Beckmann D., 1973].
Для клиники психосоматических расстройств наиболее характерны жалобы на слабость в руках и томление в ногах, чувство разбитости и физической истерзанности, «полное истощение нервной системы» и вялое недомогание (как после гриппа или злоупотребления алкоголем), умственную неповоротливость или просто лень и равнодушие ко всему, сменяющее *раздражительную слабость* - синдром, в котором сочетаются

обидчивость и вспыльчивость, несвойственные ранее пациенту, с чувством внутренней напряженности, «гневные вспышки по сущим пустякам» с очень быстрой истощаемостью и все более ощутимой неуверенностью в себе. Иное (сравнительно со здоровым нормальным утомлением) качество этой безмерной, ни с чем не сравнимой, опустошающей и «непонятной» усталости четко воспринимается обычно самими больными. Показательна и чрезвычайная инертность этой усталости (отсутствие заметного прилива энергии после отдыха и сна), выявляющейся порой во время отпуска или сразу же после возвращения из него. Субъективное ощущение так называемой невротической, неизбывной усталости объективно сказывается при необходимости даже кратковременной, но значительной физической нагрузки, а жалобы на явное уменьшение мышечной силы (иногда неспособность нести более 3 кг) подтверждаются в ряде случаев данными динамометрических измерений.

Это чувство крайней усталости может локализоваться в голове, в прекордиальной или подложечной области, в спине или позвоночнике, в ногах или во всем теле. Собственное тело воспринимается уже как неподъемная ноша, как тяжкое бремя, вдруг ставший непосильным груз. Даже голову иногда трудно на плечах держать, поясница словно надламывается, а ноги делаются ватными, как после очень тяжелой болезни («сам себя еле-еле таскаешь, точно сломалась какая-то пружина внутри»). Подобные жалобы становятся иногда причиной стационирования этих больных в неврологические отделения с предположительным диагнозом «миастения».
Ощущение повышенной утомляемости с заметным снижением физической и умственной работоспособности нередко столь велико и столь несоразмерно выполненной работе, что больная, например, в несколько приемов, «по частям» стирает рубашку, «отдыхая» каждые 10-15 минут (хотя «усталость - не от того шага, на котором мы падаем, без сил: он только обнаруживает ее», - замечает Сенека в «Нравственных письмах к Луци-лию»). Многие из таких больных определяют свою беспредельную хроническую усталость как «истому, которая хуже смерти». Истомить - значит, по В.И. Далю, измаять, измучить, изнурить, истощить; иными словами, довести до такой низкой ступени бессилия, когда «валяется на постели какая-то соломинка, а не человек» [Достоевский Ф.М. «Подросток»]. Сама преувеличенность этой физической, умственной и нравственной астении заставляет заподозрить психогенное ее происхождение, поскольку даже наиболее слабый, совершенно истощенный в результате перенесенного патологического процесса больной не доходит до такого состояния «полной прострации» и не воспринимает ее столь трагически.

Неразрывную сопряженность негативных эмоций с астенической симптоматикой отражают нередкие жалобы больных на усталость и подавленность, усталость и депрессию, усталость и страх, усталость и боль

(т.е. так или иначе усталость и чувство страдания). Тотальная астения с чувством неимоверной усталости, доходящей до полного изнеможения (особенно по мере прогрессирования расстройств сна), наступает у таких пациентов от постоянной аффективной напряженности и тревоги, чрезмерного «волнения» и перевозбуждения, страха и «злой тоски ожидания», изнуряющих размышлений по поводу своего состояния и тревожной концентрации внимания на неприятных соматических ощущениях и, наконец, от одной мысли о смерти и болезни. Жалобы на повышенную утомляемость и резкую усталость, порой неправомерные с точки зрения окружающих, абсолютно реальны и физиологически детерминированы для человека, охваченного страхом и тревогой за свое «непонятное» соматическое состояние.

О психогенном характере астении свидетельствует, бесспорно, и выраженная зависимость ее от аффективного статуса больного, его интереса к тому или иному занятию (возникновение чувства непомерной усталости при одних видах деятельности и полное отсутствие истощаемости - при других, эмоционально захватывающих пациента). Так, слабый и тихий голос больного становится вдруг ясным и звучным, когда он неожиданно отвлечется или заговорится о своем страдании. Жалобы на «страшную» усталость по утрам, по пути на работу (при отсутствии интереса или даже отвращении к ней) как бы несовместимы со способностью часами играть в домино или танцевать по окончании рабочего дня «до упаду» и нередко воспринимаются окружающими как в лучшем случае грубая аггравация своего состояния. Больной, который на протяжении рабочей недели не может рукой пошевелить «от слабости», а по воскресеньям возит весь день тачку на своем садовом участке (о чем сам с удивлением рассказывает психотерапевту), зачастую не вызывает особого доверия у врача. Ощущение бесконечной усталости, никак не связанное с объемом и длительностью работы, обычно расценивают (например, при функциональной кардиалгии со страхом смерти от болезни сердца) как чисто субъективный феномен, а слабость и чувство изнеможения по утрам - как симптом явной конверсии, указывающий лишь на отсутствие энтузиазма к работе.

У многих из этих больных при целенаправленном опросе выявляются отчетливые суточные колебания астении с нарушением естественного биологического ритма сна и бодрствования (неодолимой сонливостью днем и стойкой бессонницей ночью, а иногда развитием так называемой невротической гиперсомнии, когда пациент буквально выползает из-под одеяла лишь для того, чтобы посетить туалет или что-нибудь съесть). С трудом поднимаясь с постели по утрам с жалобами на вялость и упадок сил, непонятное и потому пугающее недомогание и сердцебиение («как выжатый лимон; как будто на тебе всю ночь дрова возили; как будто и не спала»), эти больные «расхаживаются» обычно в течение дня и могут быть оживлены, активны и очень общительны по вечерам (что вызывает естественное недоверие к их жалобам со стороны медицинского персонала). Описаны

также циркулярные колебания работоспособности у взрослых (периодическая усталость, апатия, «лень») и успехов у школьников [Анфимов Я.А., 1917; Плетнев Д.Д., 1927].
За общими жалобами на усталость могут скрываться не только тягостные ощущения после сна без чувства отдыха (слабость, разбитость, создающая впечатление нездоровья при отсутствии видимых признаков какого-либо заболевания, пониженная работоспособность на фоне особенно плохого по утрам настроения), но и пароксизмальные висцеровегетативные расстройства, не дифференцируемые по существу от обычных клинических симптомов страха (холодным потом обдает, руки холодеют, сердце замирает). Астенические состояния, обусловленные функциональными нарушениями корково-подкорковых взаимоотношений, могут проявляться и в пароксизмальной форме (внезапно наступающей острой немощности, буквально «сбивающей с ног» и еще более усугубляющей астению в связи со столь же острым чувством страха и тревоги по этому поводу).

Всепоглощающее ощущение этой необычной (нехорошей, почти мистической, по выражению одного из таких пациентов) слабости закономерно воспринимается больными как грубое нарушение привычной для организма сенестезии, как нечто новое (и потому пугающее) в организме («откуда она, эта слабость; почему я так устаю?»). Возникает, таким образом, все тот же порочный круг психосоматических отношений, где нарастающая астения усугубляет тревогу и страх больного, способствуя развитию болезненной мнительности и пессимизма, а тревога и страх за свое состояние усиливают астению, доводя больного до полного изнеможения.

Такие больные нуждаются в адекватной психофармакотерапии и строго индивидуализированной психотерапии. Если же, как предлагают американские специалисты, для лечения синдрома хронической усталости использовать лишь групповую психотерапию и специальный комплекс физических упражнений, то нормализация самочувствия подобных пациентов обойдется государству в довольно круглую сумму - до 20 тысяч долларов в год на каждого больного. По соответствующим подсчетам, экономические потери США, обусловленные лечением такого рода больных, составили 9,1 млрд долларов в 2004 г. и 18,7-24 млрд долларов - в 2008 г. [Reynolds K.J. et al., 2004; Jason L.A. et al., 2008].

Болезненные ощущения в структуре депрессии

Все мои пять чувств причиняют мне постоянную, теперь уже привычную боль.

А.С. Грин. Рассказ Бирка

В центре клинической картины психосоматического страдания стоят, как правило, жалобы на боль. Давно известно, что боль, грусть и тоска - отнюдь не разрозненные острова, образующие архипелаг; это очень родственные друг другу психические состояния, связанные общностью биологических корней и тождеством физиологических функций (древнейшие филогенетические механизмы защиты целостного организма в борьбе за существование и адаптации к условиям окружающей среды). Если собственно сенсорный компонент боли передает информацию о любом повреждении, то аффективно-мотивационный ее компонент побуждает индивида к избеганию или устранению действия вредоносных факторов. Именно боль, встречающаяся уже у низших позвоночных, выступает в итоге как своего рода сигнал опасности и неблагополучия, какой-то угрозы для организма - способ привлечь его внимание, чтобы прекратить дальнейшее повреждение. Болевая эмоция (древнейшая форма субъективного переживания, в котором рецепторный элемент неотделим от эмоционального) представляет собой наиболее примитивный вид всякого страдания, сопряженного с чувством неудовольствия.

Одна и та же система (так называемая протопатическая, ноцицептивная чувствительность как чисто аффективное переживание неприятного, связанное с низшими формами чувств) обслуживает и аффекты, и ощущение боли как общий психический коррелят любого тягостного или мучительного для человека воздействия или состояния. Нейрогуморальные сдвиги, вызванные эмоциональным возбуждением, порождают в этой системе соответствующие нейродинамические изменения, психическим проявлением которых оказывается боль. Известная специфика психосоматических нарушений определяется в конечном счете лишь биологически обоснованным регрессом чувствительной функции на филогенетически более древнюю ступень.
Совершенно исключительное значение получает в связи с этим астения различного происхождения. Особая чувствительность к боли и снижение резистентности к ней возникают не только при утомлении и усталости или соматогенной (постинфекционной, постоперационной, послеродовой) астении, но и при любых состояниях «истощения» центральной нервной системы со снижением общего жизненного тонуса и изменением порога сенсорного восприятия. Слишком длительное или чрезмерное аффективное напряжение, обусловленное страхом, гневом и другими отрицательными эмоциями, означает мобилизацию всех энергетических ресурсов организма, огромную нагрузку на ряд важнейших физиологических систем. Тревогу и страх, чувство нависшей угрозы, опасности собственному существованию классифицируют как состояния максимального биологического напряжения, особую физиологическую реакцию центральной нервной системы (с функциональным преобладанием лимбических отделов) при одновременной гиперфункции и дисфункции всех вегетативных структур.

Приведение организма в состояние полной боевой готовности сопровождается, соответственно, весьма интенсивными и далеко не безопасными (особенно для пожилых людей) физиологическими сдвигами, вызывающими порой серьезные нарушения жизнедеятельности. Эмоциональное напряжение возбуждает, как известно, симпатико-адреналовую и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую системы, что сопровождается повышенным выделением глюкокортикоидов и катехоламинов. В результате этих процессов возрастают как ударный и минутный объемы сердца (наряду с общим периферическим сопротивлением), так и коагулирующая активность крови. Нарастанию тревоги (в связи, например, со стационированием или предстоящей операцией) сопутствует увеличение экскреции 17-кетостероидов; чувство постоянной тревоги за свое здоровье, достигающее степени невыразимого страха и ужаса на высоте ипохондрического раптуса, закономерно сочетается с дальнейшим подъемом АКТГ и 17-кето-стероидов (что по принципу цепной реакции усиливает продукцию глюкокортикоидов и катехоламинов) и выраженным снижением резервных возможностей гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Явные симптомы гипертиреоза («тиреотоксикоз страха или тревоги») в клинике тревожной депрессии самой различной нозологической принадлежности не случайно становятся причиной одной из нередких диагностических ошибок в широкой врачебной практике. Снижение энергетического уровня корковых процессов, контролирующих функцию подкорковых аппаратов, ослабление умеряющего, по М.И. Аствацатурову (1939), коркового влияния на протопатическую чувствительность реализует важнейшее условие психосоматических переключений - развитие соответствующих изменений в гипоталамической области вследствие повышенной автономности и растормаживания подкорковых образований. Именно астения, обусловливающая заметное видоизменение привычного для данного организма «общего валового чувства» (и, следовательно, самочувствия индивида) и отчетливый сдвиг в сторону протопатической чувствительности, способствует появлению неприятных ощущений, подвергающихся определенной ипохондрической обработке. Аффективно-мотивационный компонент боли по мере накопления жизненного опыта дополняется эмоцией страха, в результате чего всякую «непонятную» боль воспринимают уже не только как непосредственное раздражение, но и как сигнал чего-то худшего.

Чрезвычайная легкость психосоматических переключений (непосредственная трансформация психических переживаний, страхов и опасений в различные висцеровегетативные и, в частности, алгические феномены) не случайно характеризует, прежде всего, широкий круг астенических и субдепрессивных или депрессивных состояний невротического уровня. Необоснованные на первый взгляд жалобы больного соматизированной депрессией на «страшную» слабость, повышенную утомляемость и всевозможные неприятные и мучительные ощущения в действительности физиологически

обусловлены для человека, охваченного страхом и тревогой по поводу своего состояния, и правомерны даже при отсутствии у него «собственно астенических проявлений» и «истинной» истощаемости в процессе отвлекающей его беседы или занятия.

Вершиной алгических состояний на фоне общей психической гиперестезии становится так называемая *синестезиалгия,* когда не только болевые и термические, но также зрительные, слуховые, тактильные и даже вкусовые (при глоссодинии) раздражения превращаются в ощущение гнетущей боли. Любой центростремительный импульс воспринимается как сигнал повреждающего воздействия и оказывается адекватным стимулом для чувства боли при известной степени возбуждения подкорковых структур. Любое непривычное, аномальное для данного организма состояние (будь то абстиненция у курильщика или незначительная артериальная гипоксемия, возникающая в душном помещении у человека, перенесшего недавно острое респираторное заболевание) может сопровождаться жалобами на боль, и это ощущение тем более загадочно и непонятно, чем меньше поддается оно объективному исследованию.

Таким образом, боль нельзя рассматривать лишь как сенсорный сигнал, всегда распространяющийся от периферии к центру. Боль (универсальный коррелят любого неблагоприятного или повреждающего воздействия на организм, психическое дополнение к защитному рефлексу) - это прежде всего негативное эмоциональное переживание, общий элемент всех неприятных (в том числе и депрессивных) состояний. Анатомо-физиологическим субстратом чувства боли (страдания в широком смысле слова) служит определенное функциональное состояние подкорковых структур. Механизм формирования болезненных ощущений (возникающих вследствие общей гиперестезии или оживления следов некогда перенесенных патологических процессов) связан с целым рядом сложнейших и многообразных условий; сведение его только к локальным морфологическим изменениям того или иного органа как такового «биологически неправильно» [Аствацатуров М.И., 1939].
Неразрывность алгических проявлений с аффективными нарушениями (и в частности, сопряженность их с чувством тревоги и тоски при депрессиях самого различного генеза) подтверждают четкие клинические закономерности. Показательна прежде всего явная синхронность патологических телесных ощущений с аффективными колебаниями: возникновение или резкое усиление чувства боли при «волнении и расстройстве» и ослабление или даже кратковременное исчезновение его при повышении настроения и отвлечении внимания пациента. Многие из больных стараются поэтому «думать о приятном», чтобы поднять настроение, и всячески ограждают себя от всего, что может вызвать у них отрицательные эмоции. Чрезвычайная лабильность локализации и текучесть появляющихся то в одном, то в другом участке тела тягостных ощущений

типа алгий и парестезий позволяют говорить о типичной алгической картине вегетативного генеза, характерной для клиники аффективных расстройств. Неприятные и болезненные ощущения возникают преимущественно в утренние или вечерние часы в соответствии с нередкими у этих пациентов суточными колебаниями настроения. Возможны и сезонные изменения состояния (обычно ухудшение весной и осенью) с жалобами на боль той или иной локализации, интенсивности и иррадиации (по типу описанной отечественными авторами соматической циклотимии, или циклосомии).

Значительной части больных свойственны своеобразные аффективные состояния с самой различной «соматической» локализацией аффекта - чувство тревоги и тоски в виде особых тягостных ощущений в голове, шее, прекордиальной или подложечной области (сердце «тоскует», печень «плачет» и т.п.). Одни пациенты жалуются на тревогу и тоску в форме мучительных «колик» в грудной полости, тягостных ощущений в эпигастральной области, в нижних или верхних конечностях («ноет», «жует», «и больно, и тошно, и неприятно»), другие, отрицая наличие тревоги и тоски, сетуют в то же время на какие-то смутные, диффузные, досаждающие ощущения, гнетущее беспокойство во всем теле («весь организм ноет, тоскует», «какая-то хандра все тело захватывает»); нередко больные, уверенные в соматической природе своего страдания, просят объяснить им тем не менее, что такое тоска, спрашивают, «тоска ли это, если все мысли о болезни и слезы текут без конца, а сна нет».
Характерна вместе с тем неспособность многих пациентов дифференцировать свои не столько болезненные, сколько мучительные ощущения от чувства тоски, страха и тревоги («не то жжение, не то волнение, не то боль», «не то тревога, не то будто ток проходит», «и не боль, и не тоска или и боль, и тоска»). Речь идет, таким образом, о своеобразной «телесной» локализации тоски, о так называемых соматических эквивалентах депрессии, при которых сами больные не могут четко определить физическую или душевную природу своего страдания. И если пациенты с ипохондрическими расстройствами склонны к «соматической» интерпретации любого своего ощущения, то встречаются также больные, воспринимающие «колики» в голове или распирание в грудной клетке как психическое, а не телесное страдание.

Болезненные ощущения (чувство неприятного в наиболее примитивной его форме) выступают при этом в качестве «специфического телесного отголоска» эмоциональной жизни пациента, древнейшего вида депрессивных переживаний [Ковалевский П.И., 1900; Аствацатуров М.И., 1939]. Чувство тревоги и тоски нередко фиксируется в матрицах долговременной памяти в виде алгий определенной локализации, активируемых в дальнейшем по условно рефлекторным механизмам при любом более или менее выраженном снижении настроения. Не случайно саму тоску рассматривают издавна как «душевную боль, душевную невралгию» [Суханов С.А., 1906].

Всех больных с чисто функциональными или преимущественно функциональными болезненными ощущениями в структуре соматизированной депрессии можно подразделить на три группы. Значительную часть данного контингента составляют лица с различными висцеровегетативными (и прежде всего алгическими) феноменами, возникающими под влиянием эмоционального стресса на фоне предшествовавшей соматогенной или психогенной астении. Многие из этих людей проходят лишь фазу временной зависимости от врача, нуждаясь практически только в его добром совете и моральной поддержке. Аффективная напряженность таких «успешно не леченных» пациентов заметно смягчается, а самочувствие улучшается или даже полностью нормализуется после длительной непринужденной беседы с врачом и выполнения элементарных рекомендаций последнего по изменению режима дня и упорядочению образа жизни.

Немалую группу составляют лица с аффективно обусловленными жалобами, приписываемыми какому-либо уже давно закончившемуся патологическому процессу. В нее включаются прежде всего больные с очень замедленными, по Е.А. Шевалеву (1936), темпами «переживания выздоровления» *(hypochondria post materia* старых авторов), не соответствующими срокам фактической реконвалесценции по данным объективных исследований, - «живым чувствованием боли» [Чиж В.Ф., 1911], чувством болезни, сохраняющимся незаконно долго в структуре эмоциональных расстройств на фоне соматогенной астении. Ничем уже, казалось бы, не объяснимые жалобы на слабость, вялость, общее недомогание, своею рода «воспоминание об усталости», удлиняющее впечатление усталости, с которым человек никак не может расстаться, выступают при этом как основные клинические проявления стертой депрессии. Именно субдепрессивные и депрессивные состояния оказываются чаще всего подлинной причиной неоправданно затянувшегося астенического состояния или субфебрилитета после эффективного хирургического вмешательства или уже отзвучавшего инфекционного заболевания.

Обостренное восприятие болезненных ощущений на фоне общей психической гиперестезии порождает необоснованные, на первый взгляд, жалобы таких пациентов на частые кардиалгии и сердцебиения после незначительной травмы грудной клетки (даже однократного сдавления ее при поездке в автобусе в час пик), постоянное чувство першения и боли в горле после острого респираторного заболевания, упорную боль в подложечной области при полностью зарубцевавшейся (по данным эндоскопического исследования) дуоденальной язве, разлитые болезненные ощущения в животе (в сочетании с анорексией, тошнотой и метеоризмом) после пищевой интоксикации, боль в надлобковой области и уретре после острого цистита. Эта очень неприятная и тягостная ситуация ложится подчас в основу серьезных конфликтов между врачом, с точки зрения которого пациент

совершенно здоров и ни в каком лечении уже не нуждается, и пациентом, который чувствует себя совершенно больным и ни к какой продуктивной деятельности неспособным.
Не меньшее практическое значение имеет, однако, и воспроизведение (по типу клише) прежних жалоб (как бы заимствованных из клиники некогда перенесенных холецистита или дуоденальной язвы, тяжелого гриппа или люмбаго) у эмоционально нестабильных людей на фоне астении и более или менее выраженных «перепадов» настроения. Определенный аффект (страх, тоска, тревога) четко (иногда почти одномоментно) трансформируется у этих пациентов в болезненное соматическое ощущение, практически аналогичное исходному (впервые возникшему некогда на фоне того или иного патологического процесса), но неизмеримо более тягостное по силе субъективного переживания чувства боли.

Перенесенные в прошлом органические заболевания обусловливают как бы своеобразную сенсибилизацию организма, известную (подчас очень высокую) готовность какого-либо органа или системы выступить в роли соматического компонента или даже эквивалента соответствующего аффективного состояния с почти автоматическим воспроизведением той или иной физической симптоматики (по условно-рефлекторным механизмам) и растормаживанием ранее пережитых страхов и опасений. Так, жалобы на боль и вздутие живота наиболее часты при заболеваниях органов брюшной полости и малого таза в анамнезе, а неприятные ощущения в грудной полости - у лиц, перенесших какое-либо заболевание органов дыхания. Субъективные ощущения, связанные с дуоденальной язвой в анамнезе, нередко имитируют в последующем симптоматику истинного обострения болезни при развитии у индивида субдепрессивного или депрессивного состояния. Лиц с травмой позвоночника или люмбалгией в прошлом стационируют порой в неврологические отделения с клинической картиной обострения корешкового синдрома, бесследно исчезающего, однако, в течение нескольких (иногда 2-3) дней адекватного лечения антидепрессантами и транквилизаторами. Так называемые пузырные кризы с симптомами раздраженного мочевого пузыря, появившиеся первоначально вследствие вполне реального пиелонефрита, нередко приобретают впоследствии характер стойко зафиксировавшейся фобии с соответствующими жалобами при полном отсутствии каких-либо объективных признаков воспалительного процесса.
Следует выделить, наконец, третью группу больных - довольно обширный контингент пациентов с небольшим органическим дефектом или легким соматическим заболеванием, которые сами по себе никаких болезненных ощущений не вызывают и заметного снижения трудоспособности не дают. Тревога и подавленность, нарастающий и уже нескрываемый страх перед подлинными, хотя и банальными, соматическими нарушениями «поднимают» в таких случаях незначительный остеохондроз до пояснично-крестцового корешкового синдрома, тривиальный бронхит - до

бронхиальной астмы, а вполне компенсированный порок сердца - до недостаточности кровообращения. Улучшение самочувствия подобных пациентов (с исчезновением всевозможных неприятных и болезненных ощущений) достигается лишь при нормализации их аффективного статуса. Наглядным и уже бесспорным подтверждением аффективной природы болевого синдрома становится динамика клинической картины психосоматического страдания в процессе адекватной психотропной терапии; смягчается чувство тревоги и тоски, улучшается сон и аппетит, сглаживаются суточные колебания настроения и лишь постепенно, по мере нормализации аффективного статуса, ослабевают и, наконец, исчезают неприятные телесные ощущения.

Депрессия как комплекс фундаментальных негативных эмоций, связанных так или иначе с чувством страдания (унынием и тоской, страхом и тревогой, отвращением к чему-либо или внутренним неприятием какой-то ситуации), выступает клинически как определенный психовегетативный синдром, проявляющийся, прежде всего, симптомами вегетативной дисфункции и функциональными нарушениями внутренних органов. Болезненные ощущения различной интенсивности и локализации, свидетельствующие по существу об известных эмоциональных перегрузках индивида и выраженной его астенизации, чаще всего возникают, по H.J. Weitbrecht (1970), «вне всяких психиатрических диагнозов» и сопряжены с обычными расстройствами настроения, свойственными в той или иной мере любому человеку.

Ипохондрические опасения и страхи

Есть люди, - и таких немало, - Вся жизнь их бесконечный страх, Не Божий, мудрости начало, А страх больной с бельмом в глазах.

П.А. Вяземский

В свете теории функциональных систем (согласно которой любая деталь наблюдения и эксперимента должна быть вписана в один из узловых механизмов архитектоники системы) находят свое нейрофизиологическое обоснование характерная для астенодепрессивных состояний общая психическая гиперестезия и фантомная боль; так называемое чувство болезни и «ипохондрическое настроение»; ипохондрическая фиксация (неспособность отвлечься от своих аномальных ощущений) и усугубление соматопластического, по Е.К. Краснушкину (1947), действия эмоции при напряженной концентрации внимания на деятельности того или иного органа. К этой же категории фактов можно отнести растормаживание страхов и опасений, оставивших ранее свой след, и выраженный депрессивный моноидеизм; аффективное «предчувствие решения», побуждающее к логическому анализу ситуации, породившей определенную эмоцию, и

состояния типа озарения; «навязчивый» характер психических переживаний и развитие сверхценных и бредоподобных идей болезни (при прорыве в сознание не воспринимаемых в норме интерорецептивных ощущений); острую растерянность и хаос мыслей на высоте острого вегетативно-сосудистого пароксизма и кошмарные сновидения. С позиций биологической концепции эмоций становятся понятными фактическая недоступность этих пациентов доводам рассудка и необычайная подверженность их ятрогенным влияниям, особая ригидность сенестопатически-ипохондриче-ских расстройств и безуспешность шаблонной терапии при стойкой висцеровегетативной дисфункции.

Физиологическая теория эмоций исключает по существу возможность «несправедливого презрения к ипохондрику», о котором писал в свое время еще И.И. Энегольм (1815). Любая достаточно выраженная астения, обусловливающая изменение привычной для данного организма сенестезии со сдвигом в сторону протопатической чувствительности, способствует формированию сенестопатически-ипохондрических расстройств, ложась в основу порочного круга психосоматических отношений. Ипохондрическая настроенность пациента, всецело захваченного своими тягостными ощущениями и представлениями, должна рассматриваться, таким образом, не столько как вина не желающего «взять себя в руки» человека, сколько его физиологически обоснованная беда (свидетельство определенного функционального состояния центральной нервной системы). Психосоматическая дезинтеграция и дезавтоматизация тех или иных функций не может не сказываться на всей психической деятельности индивида. Переход обширнейшего класса висцеровегетативных процессов из «до-психического» уровня информации в «психический» получает, естественно, соответствующее отражение и в психической сфере. Неизбежное при этом «засорение сознания» (переключение его на «работу в теле», которая в норме должна идти «сама собой, автоматически») мешает деятельности коры, направленной обычно на разрешение более сложных задач и обращенной прежде всего к внешнему миру [Павлов И.П., 1935]. Смутное ощущение соматического дискомфорта, возникающее под воздействием эмоциональных стимулов в связи с изменением привычной афферентации, почти неминуемо вызывает при определенных условиях «ипохондрическое настроение» индивида. Необычная импульсация, поступающая от внутренних органов и кровеносных сосудов в центральную нервную систему достаточно часто или длительно (при затянувшейся стрессовой ситуации), приводит в конечном счете к формированию более или менее устойчивого патологического состояния. Негативные эмоции висцерального происхождения (известная эмоциональная окраска субъективного ощущения, автоматически образующегося на уровне нейрона при недостаточности произведенного приспособительного акта) обрастают все более личностными реакциями на тот или иной симптом или состояние организма в целом. Преходящая в норме эмоция «неудовольствия»

трансформируется постепенно во все более стойкое аффективное состояние, а смутное ощущение какого-то соматического неблагополучия - в «чувство болезни» (я чем-то болен, но чем?..).

Странное (частично знакомое и все же непонятное) состояние организма способствует активации врожденных механизмов страха по законам центральной интеграции. Нарастающая аффективная напряженность (диффузная тревога и внутреннее беспокойство, смутное чувство какой-то не ясной еще, но уже надвигающейся опасности) свидетельствует о потенциальной готовности больного к развитию ипохондрической депрессии. Мобилизация опыта болезни (накопленного на протяжении жизни) в процессе афферентного синтеза и оживление следов (воспроизведение определенных соматических нарушений и растормаживание соответствующих страхов и опасений) по существу вынуждают пациента к «ипохондрической» переработке сложившегося положения, навязывая ему все более стойкие страхи и опасения за его здоровье и существование.

Не только какие-то необычные, небывалые еще телесные ощущения, но и банальные изменения самочувствия воспринимаются при этом как вероятное «предвестие конца, подкрадывающиеся шаги страшного зверя, который отнимет у него жизнь» [Роллан Р. «Жан Кристоф»]. Голова тяжеловата, несвежая, как после угара,- не началось ли уже кровоизлияние в мозг? Какая-то особая слабость во всем теле - не преддверие ли инсульта либо инфаркта миокарда? Ноги холодные - не уходит ли из них кровь, или, может быть, кровь от сердца до них уже «не доходит»? Судорожное сокращение икроножных мышц ночью - не прекратится ли вот сейчас кровообращение «и тогда конец»? Ноет поясница - не оборвалось ли что-нибудь внутри при резком толчке в автобусе? Беспокоят болезненные ощущения в области послеоперационного шва - может быть, задели что-то внутри, «перехватили» какую-нибудь мышцу или нерв? Комок встает в горле или за грудиной - не рак ли?

Постоянные или периодически усиливающиеся болезненные ощущения на фоне снижения общего жизненного тонуса (с чувством физического и психического дискомфорта, недомоганием, слабостью, похуданием и другими клиническими проявлениями общей депримированности) почти неизбежно подводят больного к мысли о наличии у него какого-то серьезного и, главное, «непонятного» соматического страдания, не распознанного врачами. Подозрение, что в организме «что-то не так», довольно быстро сменяется уверенностью, что в нем «все-таки что-то есть» (где-то что-то тлеет и со временем во что-то выльется). Даже легкая гиперемия зева становится в представлении этих охваченных тревогой пациентов дифтерией или «первым признаком» лейкоза, любая головная боль - менингитом или опухолью мозга, тошнота и вздутие живота - острым панкреатитом, болезненные ощущения в ногах или «как бы надломленной» пояснице -

«симптомами» тяжелого поражения спинного мозга, появление геморроидального узла - быстро растущим раком прямой кишки.
Не здоровые и не больные, подобные пациенты живут в постоянном ожидании инсульта и паралича, инфаркта миокарда и аневризмы аорты. С дотошностью неутомимого следователя они собирают и систематизируют «неопровержимые» доказательства *(corpus delicti)* своей обреченности. Они ищут и находят у себя симптомы хронической анемии и сепсиса, сахарного диабета и начинающейся гангрены конечностей, гнойного отита с понижением слуха и глаукомы с утратой зрения; испытывают неодолимую потребность часами рассматривать себя в зеркале (изучать следы уже нанесенного организму ущерба) или, наоборот, панический страх перед зеркалом, раскрывающим «страшную правду» о болезни; все более замыкаются в своем чувстве страдания или, наоборот, все больше цепляются за окружающих из страха смерти в одиночестве либо (при выходе на улицу) в толпе; носят с собой записочки с фамилией и адресом на случай внезапной смерти вне дома и не запирают дверей, чтобы соседям не надо было взламывать квартиру, «когда уже будет поздно».

Упорные поиски какого-то материального основания этого «чувства болезни» становятся причиной регулярных обращений таких пациентов к врачам и нередко повторных госпитализаций с установкой на длительное пребывание в стационаре, где «умереть не дадут», или просто «для профилактики». Обостренное ощущение невыносимого страдания, страх неизвестности заставляют их активно добиваться различных (порой очень болезненных и даже не безопасных) диагностических исследований и всевозможных хирургических вмешательств (тонзиллэктомии при малейшем подозрении на хронический тонзиллит, аппендэктомии при любых абдоминальных алгиях, урологических и гинекологических операций).
Диффузные и полиморфные опасения какого-то тяжелого заболевания принимают при затянувшихся аффективных нарушениях локальный (в соответствии с наиболее впечатляющими соматическими расстройствами, ставшими объектом ипохондрической фиксации) и нозологический (вследствие неизбежных в процессе хождения по врачам ятрогенных влияний) характер. Страх смерти или инвалидности от болезни вообще трансформируется соответственно в страх смерти от поражения сердца или «удара», рака или удушья.
Начальные и наиболее обыденные диагностические сомнения пациента связаны обычно с подозрением о наличии у него инфекционного процесса («где-то тлеет инфекция»). Своеобразные аффективные нарушения с тягостным чувством недомогания, вялости, слабости и разбитости самодиагностируются на основании прошлого опыта как «бестемпературный грипп». Смутные и неприятные ощущения в голове и во всем теле (ноет, тянет, ломит), чувство жара и «внутренней лихорадки» (иногда и действительный субфебрилитет), повышенная потливость и сухость во рту не оставляют сомнений в правильности этого диагноза и служат нередко

основанием для получения первых больничных листов у терапевта. Боязнь «запущенной простуды» или местного воспалительного процесса (хронического синусита, хронического уретрита, хронического лимфаденита) побуждает этих больных к необоснованному самолечению (по существу злоупотреблению) антибактериальными средствами в целях максимальной санации своего организма.

Страх послеоперационных осложнений и смерти от сепсиса скрывается подчас за тягостными конфликтами в хирургических отделениях; отказ в назначении массивных курсов антибактериальных препаратов может восприниматься такими пациентами как смертный приговор. У одной из наших больных (врача по специальности) возник, например, острый психовегетативный пароксизм на высоте аффекта (с идеями обвинения по адресу врачей и неправильным поведением) в первые сутки после аппендэктомии (при отказе в назначении ей больших доз наиболее активных антибиотиков, которые вводили ее соседке в палате).

Свидетельством серьезных психических нарушений становится бактериофобия (с патологической брезгливостью и назойливой идеей чистоплотности), с которой смыкаются практически мизофобия (боязнь пыли и «нечистоты») и болезненный страх прикосновения. Так, В.В. Маяковский, по воспоминаниям современников, предпочитал обходится без рукопожатий; при встрече и расставании с кем-либо из друзей или знакомых поэт неизменно и как бы ненароком держал в правой руке то палку, то перчатки. Страх «заражения» особенно выражен во время сезонных эпидемий, когда паника охватывает порой сотни людей.

Наиболее частыми и очевидными в современной врачебной практике становятся канцеро- и кардиофобия, когда любое неприятное ощущение трансформируется в сознании больного в симптомы раковой опухоли с метастазами в жизненно важные органы или предынфарктное состояние с ежеминутной угрозой остановки или «разрыва» сердца. Даже за невинной, казалось бы, фиксацией на деятельности кишечника скрывается порой страх смерти от болезни сердца в связи с непосильной для него нагрузкой при натуживании. Почти утратил былое значение страх ревматического порока сердца; решающую роль в его происхождении играют обычно ятрогенные факторы (особенно при наличии на верхушке сердца функционального систолического шума).

Агора- и клаустрофобия (боязнь открытых пространств и закрытых помещений), за которыми стоит обычно страх повторения определенного состояния, уже перенесенного в прошлом; страх одиночества, когда больной буквально ни на шаг не отпускает от себя родных или жалуется на резкое ухудшение самочувствия (особенно по ночам) при переселении в отдельную квартиру или переводе в отдельную палату; страх перед сном, нарастающий по мере приближения ночи, и страх «толпы», движущихся людских потоков (с отказом выходить из дома без сопровождающего); страх лифта, метро и

других (прежде всего переполненных) видов транспорта, откуда не выйти в любой момент, «если станет плохо», - все это по существу тот же страх за свою жизнь и здоровье, боязнь очутиться в условиях, исключающих возможность экстренной медицинской помощи. Не случайно именно в метро, особенно в часы пик, возникают у этих больных первые психовегетативные пароксизмы со страхом смерти от удушья или поражения сердца, гипергидрозом, головокружением и даже обморочными состояниями на высоте аффекта.

Та же причина лежит в основе довольно частых в условиях соматического стационара жалоб на ухудшение состояния (усиление болезненных ощущений при нарастании страха и тревоги) по вечерам, после ухода лечащего врача, и по ночам, когда все вокруг уже спят и остается лишь несколько дежурных врачей на всю больницу, а время тянется мучительно медленно. Даже немотивированный, казалось бы, страх воды у больной с реактивной депрессией может быть связан, как обнаруживается при целенаправленном опросе, с ключевой фобией - темой болезни и смерти (как выяснилось, муж этой больной попросил дать ему стакан воды перед смертью). Страх смерти выявляется подчас и при неадекватных как будто бы негативных реакциях пациентов (особенно в пожилом возрасте) на тот или иной медикамент, предлагаемый им заведомо впервые (назначение препарата, выписанного жене за два дня до ее смерти, стало в одном из наших наблюдений причиной развития у больного приступа стенокардии).

Немало таких пациентов испытывают страх определенных слов (означающих нечто очень неприятное для них и вызывающих соответствующие воспоминания) или «смертельный ужас от белых халатов», которые ассоциируются в их сознании с больницами и операциями. Панический страх перед инъекциями скрывается нередко за отказом таких пациентов от стационарного обследования и лечения или требованием немедленной, хоть ночью, выписки из больницы при одном лишь виде медицинской сестры со шприцем в руке. Крайне неохотно и далеко не всегда признаются, наконец, эти больные в страхе «сойти с ума», связанном с более или менее выраженной дезорганизацией мышления на высоте тревожного аффекта, утратой коркового контроля над доминирующими в сознании тревожными мыслями и представлениями по поводу своего состояния («я устал, я не хочу больше об этом думать, а все равно думаю!»). Чрезвычайный хаос в мышлении, физиологической деятельности и поведении индивида (свидетельство крайних степеней психосоматической дезинтеграции) подчас вызывает ретроспективно резкую негативную реакцию, когда пациент боится безумия, как заразы.

Решающее значение в оформлении ипохондрических страхов и опасений получает при психосоматических нарушениях личный и опосредованный опыт болезни. Один и тот же симптом подвергается при этом самой различной интерпретации. Так, тошнота по утрам и неприятные ощущения в

брюшной полости трактуются как отравление или острый гастроэнтерит (при наличии пищевой интоксикации в прошлом) либо в рамках бредоподобной идеи «одержимости гадами» (при глистной инвазии в анамнезе); больные, у которых родственники или знакомые погибли от рака, сразу же думают о развитии у них злокачественного новообразования. Важнейшей «точкой опоры», главным аргументом этих пациентов, неспособных отвлечься от своих ипохондрических страхов и представлений, всегда становится боль («здоровое сердце не болит!»). Трудно в самом деле убедить человека в том, что он здоров, если весь его организм буквально кричит, что он болен, а печальный опыт родных или сверстников, уже умер -ших от инфаркта миокарда или других заболеваний, подтверждает серьезность нависшей над ним угрозы и правомерность его психологически понятных опасений. Выраженность нозофобии (с ожиданием грядущего вреда или гибели от какой-либо болезни) находится при этом в прямой зависимости от колебаний аффективного статуса и сопряженного с ним общего жизненного тонуса пациента. Сверхценные ипохондрические представления и страх инвалидизации или смерти от болезни исчезают вместе с болезненными ощущениями при нормализации аффективного состояния в процессе адекватной психофармакотерапии.

Таким образом, страх болезни закономерно формируется в клинике соматизированной депрессии как ряд ассоциированных представлений, возникающих на фоне тоскливой тревожности и внутреннего беспокойства, как «интеллектуализированная форма эмоционального расстройства» [Суханов С.А., 1908], одно из клинических отражений тоски и тревоги с чувством угрожающей организму опасности и потребностью в защите от нее. Чувство болезни (основа эмоциональной зависимости от системы здравоохранения при психовегетативной лабильности индивида) обусловливает бесконечное хождение «больных, у которых ничего нет» по врачам и частые вызовы бригад скорой помощи или, наоборот, старательное уклонение от всяких контактов с официальной медициной; настойчивые требования все новых и новых обследований и хирургических вмешательств или, наоборот, категорический отказ от действительно необходимых диагностических процедур и операций в связи с боязнью узнать «самую страшную правду» и страхом смерти от наркоза или послеоперационных осложнений.

Физиологически детерминированная потребность в постоянном анализе своего аномального самочувствия при отсутствии определенного, хотя бы и ошибочного соматического диагноза способствует нередко все более бесцеремонному вторжению этих «трудных больных» в сферу сугубо врачебной компетенции. Безуспешность активной (порой многолетней) шаблонной терапии ведет ко все более целенаправленным поискам единственно правильного терапевтического решения и жизненно необходимого их организму лекарственного средства. Все более теряя

доверие и к своему доктору, и к практической медицине вообще, эти больные начинают активно посещать не только научно-популярные лекции (о профилактике и лечении, например, заболеваний крови или рака толстой кишки), но даже анатомические музеи; усердно изучают медицинские справочники и монографии и тщательно комплектуют подборки из журнала «Здоровье»; пытаются проникнуть на конференции и съезды кардиологов или гастроэнтерологов и коллекционируют аннотации лекарственных средств, дебатируя с лечащими врачами по вопросам клинической фармакологии. Одни из них непрестанно «уврачевывают себя», по выражению С. Цвейга, почти токсическими дозами антибиотиков, витаминов и даже цитостатиков (для предупреждения возможного или якобы развивающегося уже рака), другие, наоборот, наотрез отказываются от каких бы то ни было «химических препаратов», выбрасывают за окно или спускают в унитаз назначаемые им в стационаре медикаменты и всецело переключаются на лечение лекарственными травами или прополисом, акупунктурой или физическими упражнениями, заимствованными из восточных единоборств, вегетарианством или раздельным питанием. Главным занятием этих «врастающих в себя» пациентов становится, как правило, неукоснительное соблюдение врачебных (или своих собственных) гигиенических и лечебных предписаний. Большинство из них разрабатывает педантично соблюдаемый распорядок дня, строго дозируя любые проявления жизнедеятельности, так что поведение их, по словам Ф. Бэкона, «напоминает стихотворение, в котором измерен каждый слог». Они бросают курить и отказываются от употребления алкоголя, кофе и крепкого чая, от посещения футбольных матчей и просмотра спортивных передач по телевизору, от прежнего сексуального стереотипа или даже половой жизни вообще. Не в силах окончательно отрешиться от «дурных привычек», они конструируют иногда специальные мундштуки или фильтры для сигарет, особым образом очищают и перегоняют водку или готовят «к обеду» спиртовые настойки из лекарственных растений. Самодовлеющая «суета вокруг здоровья» ложится в основу резкого изменения режима питания этих больных. Одни из них стараются почти ничего не есть (из страха усиления сердцебиений, увеличения нагрузки на сердце или появления неприятных ощущений в животе) и порой доводят себя до полного изнурения; другие, наоборот, начинают буквально «через силу» наводнять свой организм белками и витаминами и, превозмогая свое отвращение к пище, ежедневно питаются салом и свининой, чтобы не допустить похудания и таким образом убедить себя в отсутствии злокачественного процесса.

Охваченные непомерным страхом за свою жизнь и здоровье, эти больные отказываются от малейшей физической нагрузки, целиком взваливая все хозяйственные заботы и хлопоты на близких и даже детей, или, наоборот, приступают к «закаливанию» себя посредством определенных телесных упражнений как единственно возможного и, главное, физиологичного способа укрепления своего ослабленного организма, совмещая пребывание

на больничном листе по поводу «стенокардии» с ежедневными продолжительными тренировками в плавательном бассейне либо бегом «трусцой» в любую погоду по улицам. Одни из них начинают «пренебрегать чистоплотностью», отказываются от ванны или душа (из боязни простудиться или подвергнуться каким-либо вредным воздействиям «чрезмерного расширения сосудов») и даже просят иногда своих близких периодически протирать их влажными гигиеническими салфетками или камфарным спиртом, «как в больнице», другие, наоборот, становятся вдруг рьяными сторонниками бани или сауны как панацеи от всех болезней. Установка на максимально щадящий режим своего все более растительного существования обусловливает и прогрессирующее снижение трудоспособности этих пациентов. Привычная раньше рабочая нагрузка представляется теперь чрезмерной и неправомерной, прежний темп трудовой деятельности - уже непосильным, предъявляемые дома и на работе требования - грубо завышенными и несправедливыми; сама мысль «опять что-то делать» пугает и раздражает этих больных. Довольно заурядной жалобой таких пациентов становится в связи с этим «неохота к занятию делами», полная «апатия к труду», не вызывающая особого доверия и сочувствия у окружающих (в том числе и врачей) при отсутствии должной органической основы страдания. В то же время именно работа выступает для многих больных с психосоматическими нарушениями в роли единственных «духовных костылей», в какой-то мере смягчающих или избавляющих их от гнетущей тяжести патологических ощущений. Не случайно возникновение или резкое усиление соматических расстройств вследствие негативных эмоций (особенно в одиночестве или при психотравмирующей ситуации в семье) отмечается у ряда больных в свободные от работы дни (так называемые воскресные неврозы). Трудовые рекомендации при стойких психосоматических нарушениях носят поэтому сугубо индивидуальный характер.

Чем более выражена ипохондрическая окраска психосоматического страдания, тем больше, однако, общее «нерасположение» к труду. Страх смерти, включающий в себя все три основные эмоциональные тенденции (неприятие всего, что препятствует удовлетворению врожденной потребности в удовольствии, отвращение к причинам страха вследствие биологически обусловленного стремления к максимальной безопасности и, наконец, желание силы и тенденция к преодолению своей беспомощности), приводит в ряде случаев к полному отказу от какой-либо полезной деятельности вообще. Единственно возможным занятием для этих пациентов становится в итоге все более последовательная борьба за самосохранение.

Закономерным исходом экстремальных или затянувшихся стрессовых ситуаций, вызывающих психовегетативные нарушения, оказывается нередко ипохондрическое (точнее, психосоматическое) развитие личности, которой не хватает на истовые заботы о своем теле и 24 часов в сутки. Подобные

пациенты уподобляются в конечном счете «мнимому больному» Мольера, который ничего уже не делает, ничего вокруг себя не замечает и ни о чем не может думать, кроме как о размягчении, увлажнении и освежении своего организма отварами, клистирами и слабительными, и готов отдать свою единственную дочь в монастырь, если она в интересах отца не выйдет замуж за доктора или хотя бы аптекаря. Заметное ослабление или даже полная утрата всяких нравственных и эстетических начал, особая «попечительность о своих интересах», нередко заставляющая этих пациентов забывать о всяких приличиях, делают совместное проживание или пребывание в одной палате с ними крайне тягостным для окружающих.

Характерологические сдвиги при психосоматических расстройствах

Я делал десятки странных поступков.

Они казались вздорными, нелогичными.

Но в них была железная логика,

логика человека, который желает

избежать встречи с «больными» предметами.

М. Зощенко. Повесть о разуме

Резкое изменение само- и мироощущения человека при чрезмерно астенизирующих эмоциональных перегрузках с психосоматическими расстройствами не может не отражаться на его поведении - доступном для наблюдения динамическом проявлении сознания. Все меньшая возможность удовлетворения какой-либо актуальной потребности и автоматически возникающая при этом эмоция «неудовольствия» вынуждают больного переходить на новый энергетический режим, новый уровень существования. Свидетельством заметного снижения адаптационных способностей организма становятся и непосильность прежде ординарных бытовых и производственных нагрузок, и крайне болезненная реакция на малейшее нарушение жизненного стереотипа (желание оградить себя поэтому от любых неожиданностей), и нарастающее стремление к «тишине и покою» с утратой прежних вкусов, мотивов, целей и установок (что подчас не без удивления констатируют сами пациенты).
Значительное несоответствие прежних и появившихся привычек, привязанностей и увлечений больного обычно отмечают и его близкие. Особенно заметными для окружающих оказываются необоснованная как будто бы смена работы или профессии (в связи с попытками добиться оптимального, т.е. предельно щадящего, режима для своего «ослабленного» организма) или даже прекращение какой-либо трудовой деятельности (с установкой на длительный отдых либо получение группы инвалидности);

«неожиданная» трансформация общественного лица индивида (категорический отказ довольно энергичного прежде человека от «дополнительных» общественных нагрузок или, наоборот, чрезвычайно активное участие в заседаниях, например, товарищеского суда либо общества по озеленению при явной незаинтересованности в любой производственной деятельности); совершенно немотивированные порой переселения в пределах города или страны в поисках наиболее благоприятных для своего «утраченного здоровья» условий существования или, наоборот, панический страх самых ничтожных перемен, ужас перед всем неизвестным, когда больные отчаянно сопротивляются переезду из маленькой комнаты в современную отдельную квартиру либо повышению по службе из боязни «всяких сюрпризов».

Новая жизненная установка этих пациентов определяется по существу извечным девизом медицины «не вреди!», а круг интересов - физиологическими отправлениями своего организма и прежде всего своей болью. Полное равнодушие к приятным впечатлениям, которые просто не воспринимаются подобными больными, и обостренная чувствительность ко всему неприятному для них обусловливают последовательное самоустранение их от всяких «волнующих» ситуаций (вплоть до отказа от общения с друзьями и близкими в связи с неизбежным при этом обсуждением вопросов чьей-то смерти и страданий). Охваченные ощущением надвигающейся или, быть может, уже свершившейся соматической катастрофы, они испытывают нередко страх и чувство «органической неприязни» при одном лишь виде санитарных автомобилей и больниц, всячески уклоняются от посещения заболевших родственников и знакомых, замыкаются в себе и сводят до минимума контакты с окружающими или, наоборот, «цепляются» за них из страха смерти в одиночестве.
Для предупреждения или хотя бы смягчения усиливающихся в аффективно значимой ситуации патологических ощущений эти больные предпринимают своеобразные профилактические меры - пытаются отвлечься от своих переживаний и занять свое внимание любым посторонним предметом. Одни из них испытывают необходимость что-нибудь непрерывно жевать в метро (в связи с чем уже не выходят из дома без яблока, шоколадки или жевательной резинки), «без конца считать заборы и кошек, столбы и людей на улице и бог знает что еще» [Лем С. «Существуете ли вы, мистер Джонс?»] либо на худой конец беспрестанно перекладывать вещи в портфеле или сумочке; другие проявляют повышенную активность в беседе со спутниками, которые должны «заговаривать» их, ни на минуту не умолкая, а иногда даже намеренно ездят без билета в троллейбусах и электропоездах, поскольку напряженное ожидание контролера и неизбежного при этом «позора» блокирует страх смерти или очередного приступа алгий по принципу «клин клином вышибают» (устранение подобных страхов и даже полное исчезновение кардио- или канцерофобии перед лицом реальной опасности -

во время артиллерийских обстрелов или бомбардировок - уже не раз констатировано психиатрами).

Стойкое снижение энергетических ресурсов при астении любого происхождения неминуемо приводит к определенному изменению константных как будто бы особенностей личности. Прежняя уверенность в себе сменяется нарастающей неуверенностью в своих силах и возможностях, все большим недоверием к себе и другим, прежняя активность - вялостью и пассивностью, смелость и целеустремленность - нерешительностью и малодушием, общительность и отзывчивость - тоскливым чувством «одиночества в толпе», равнодушием и безучастностью ко всему окружающему и даже, нередко, к собственной семье. Отсутствие тревожной мнительности у большинства таких больных до развития психосоматического страдания и их чрезвычайное характерологическое разнообразие не позволяют говорить о какой-то исходной преморбидной однородности этого контингента. Тревожность и мнительность с «навязчивыми» страхами и опасениями по поводу тягостных телесных ощущений и других соматических нарушений свидетельствуют чаще всего не столько об истинных конституциональных особенностях личности, сколько об известном стрессовом уровне, превысившем адаптационные возможности индивида. Решающее значение в появлении этой «мнительности» получают, как правило, затянувшиеся состояния астенического круга и степень связанной с ними висцеровегетативной дисфункции. Охваченный всепоглощающим чувством исключительности своего страдания, такой пациент «не оплакивает смерти других, боится только своей собственной и охотно заплатил бы за нее уничтожением всего человеческого рода» [Лабрюйер Ж. «Характеры»].
Развившееся у больного психосоматическое страдание ложится в итоге «пропастью» между его прошлым и настоящим; он становится как бы совсем другим человеком. Один лишь вид здоровых и не думающих о смерти людей с их тривиальными житейскими заботами нередко вызывает у исстрадавшегося человека крайнее раздражение, а громкий смех или легкая музыка приводят его по временам в состояние неудержимой ярости. Предстоящие праздничные дни с их шумными массовыми гуляньями заранее удручают. Яркое солнце порой лишь усугубляет чувство страдания, а дождь успокаивает. Вспышки злобы, а иногда и чуть ли не ненависти к окружающим могут сменяться невольными слезами с ощущением неловкости и сожаления по поводу своего «срыва». Именно злость, определяемая А.П. Чеховым как «малодушие своего рода», оказывается подчас наиболее ярким клиническим проявлением брюзжащей или гневливой депрессии с острым чувством неприятия себя самого и всего окружающего.

Пациенты со стойкими психосоматическими нарушениями не только невеселы, скучны, грустны, печальны, унылы, тоскливы, угрюмы и мрачны, не только пугливы, боязливы, тревожны, трусливы и малодушны, но и

раздражительны и всем недовольны (особенно в пожилом возрасте), назойливы, упрямы и нетерпимы, злобны, завистливы, сварливы и недоверчивы. Обратной стороной неуверенности в себе и чувства зависимости от окружающих, слабости, подавленности и тревожной тоскливости этих «невольников страданья», по выражению Э. Верхарна, становятся, таким образом, злобность и раздражительность с язвительными вспышками по любому поводу, желчность и угрюмая подозрительность, тупое ожесточение и деспотизм. Истинное мучение для окружающих и врачей, но больше всего для самих себя, они нередко терзают всех своими бесконечными жалобами и доводят до полного изнеможения родных и близких. Далеко не всегда удается заметить, что они косятся на окружающих не только с ожесточением, но и с отчаянием, впиваются во врача не только враждебным, но и умоляющим взглядом.
Идея тяжелого и неизлечимого соматического заболевания в клинике невротических состояний правомерно рассматривается издавна как наиболее верное, испытанное средство порабощения окружающих, подстегивающее излишнюю мягкость и совершенно неумеренное сострадание близких, старательно ухаживающих, по P. Dubois (1912), не столько за самим пациентом, сколько за его *idee fixe*. Вынужденное подчинение всего уклада и быта семьи любым претензиям и установкам этих болезненных эгоцентристов, сознание которых не может вырваться за пределы собственного тела, становится подлинным несчастьем для остальных членов семьи и почти неизбежно приводит к их невротизации. Неадекватные для окружающих аффективные реакции больного в ответ даже на самый простой вопрос (например, «как себя чувствуешь?») и способность создавать конфликтные ситуации буквально «из ничего», все более откровенное пренебрежение своими семейными и служебными обязанностями и особая попечительность о собственных интересах в ущерб близким и сотрудникам делают этих людей необычайно трудными, а порой и просто несносными и в быту, и на работе. Показатели степени психологических конфликтов в семейной, производственной и супружеской (партнерской) сфере оказываются при этом заметно повышенными. Несвоевременно распознаваемые аффективные расстройства с психосоматическими нарушениями обусловливают на практике гораздо более значительные трудности, чем серьезные, но очевидные для всех органические заболевания внутренних органов и центральной нервной системы.

По мере увеличения длительности страдания с нередким (при отсутствии адекватной психотропной терапии) ипохондрическим развитием личности больные уже не столько просят помощи, сколько требуют ее, не прощая врачу его неспособности или «нежелания» разобраться в их состоянии и снять отравляющие им жизнь «симптомы». Всегда недовольные обстановкой в больнице или санатории, недостаточным вниманием к ним, обхождением медицинских сестер и, конечно, лечением, подобные пациенты все больше критикуют всех и вся подчас даже в оскорбительной и грубой форме;

последовательно подрывают врачебный авторитет в глазах других больных; причиняют всевозможные неприятности медицинскому персоналу; всячески досаждают «высокопоставленным лицам» и настойчиво обращаются во всевозможные инстанции с бесконечными жалобами и заявлениями о необходимости административных расследований для пресечения «беспорядков». Они обвиняют врачей в халатности и преступном невнимании к безнадежно больному человеку, в ухудшении их состояния в результате «неправильного лечения», требуют судебного разбирательства и примерного наказания виновных. Активная сутяжная деятельность таких больных становится порой основанием для судебно-психиатрической экспертизы.

Недоверчивые и подозрительные, черствые и зачастую желчные себялюбцы с тенденцией к обвинению окружающих в развитии своей «болезни» необязательно, однако, страдают тяжелым психическим заболеванием. Паранойяльно-ипохондрические сутяжные тенденции формируются и при истерии [Батурина Э.В., 1969], и при эксплозивном невротическом развитии личности, где основой для них оказываются ипохондрические сверхценные образования [Лакосина Н.Д., 1969], и при органической недостаточности центральной нервной системы (особенно травматического происхождения) с известными антисоциальными установками пациента, уверенного, что только он знает настоящую правду и имеет право отстаивать ее, игнорируя мнение и права окружающих [Гейер Т.А., 1925], и при так называемом ипохондрическом развитии личности у аффективно неустойчивых психопатов с ипохондрическими установками [Пащенков С.З., 1970]. Полное исчезновение кверулянтских тенденций возможно, однако, и при бесспорном, казалось бы, сутяжном развитии личности на протяжении 10 лет и более; и в этих случаях целесообразны, таким образом, терапевтические попытки - применение психотропных препаратов в индивидуально подобранных дозах.

Чем более выражены и полисиндромны ипохондрические расстройства у этих пациентов, чем глубже недоверие к врачам, которые «не верят» им и считают их «симулянтами или сумасшедшими» (а если и верят, то ничем не хотят помочь или только ухудшают их состояние неправильным лечением), тем чаще, по-видимому, проявляются стенические черты в виде сутяжничества или агрессии по отношению к врачам. Оскорбления должностных лиц и другие агрессивные действия совершаются подчас при ипохондрической депрессии на высоте аффекта с помраченным сознанием. Возможность неожиданного внешнего проявления ипохондрических переживаний в виде яростного и неукротимого психомоторного разряда (нанесения повреждений, а иногда даже убийства) должна учитываться «отмахивающимися» от этих пациентов практическими врачами. Так, одна из наших больных с необычайно тягостными ощущениями в коже и подкожной клетчатке и бредоподобной идеей болезни в течение 2 месяцев выслеживала своего бывшего участкового терапевта, чтобы выплеснуть ей в лицо серную

кислоту и заставить ее на собственном опыте «прочувствовать» стягивание кожи. Ипохондрические состояния, обусловившие неправильное, агрессивное отношение больного к отдельным лицам, организациям и медицинским учреждениям, закономерно рассматривают как одно из показаний к срочному стационированию в психиатрическую больницу в целях предупреждения опасных действий. Основной причиной исков против врачей и покушений на них оказываются, однако, не столько бредовые установки пациента, сколько отсутствие должного эмоционального контакта между врачом и больным. К внимательному и доброжелательному врачу, который «сделал все, что мог», особых претензий, как правило, не предъявляют.

Не только при явной психотической депрессии с бредом болезни, но и при незначительных, по видимости, невротических расстройствах (на фоне всего диапазона эмоциональных нарушений с психовегетативными проявлениями) возможны и более или менее серьезные (а иногда и опасные для жизни) самоповреждения. Непосредственной причиной тяжелых самоповреждений (вплоть до ампутации конечности или половых органов) оказываются иногда спонтанные кожные высыпания и всевозможные неприятные ощущения в тех или иных участках тела со страхом заражения венерической болезнью или бешенством (при полном осознании «смехотворности» этих опасений в дальнейшем).

Никем не учитывались в свое время больные, «убитые» минеральными водами, слабительными и кровопусканиями; по-прежнему нельзя практически оценить и тем более зарегистрировать тот колоссальный ущерб, который причиняют собственному организму, например, «абдоминальные ипохондрики» своими немыслимыми диетами, доводящими их порой до полного истощения, как при раковой кахексии. Отказавшись от некогда столь популярных кровопусканий, «проблемные» больные требуют теперь радикальных мер и нередко ждут помощи лишь от хирурга; тема «поли-оперированных невротиков» как очередное «бремя хирургии настоящего времени», по выражению С.П. Федорова (1927), приобретает все большую актуальность. Каждый новый препарат фармацевтической (прежде всего зарубежной) индустрии, чуть ли не всякое средство народной медицины (особенно тибетской или индийской) находит себе в лице этих больных горячих приверженцев. Трудно назвать хоть один медикамент, которым не злоупотребляли бы такие пациенты. Токсические и аллергические осложнения безудержного самолечения создают угрозу истинного органического поражения внутренних органов и даже летального исхода. Страх смерти и всепоглощающее сбережение своего существования с постоянным обращением к врачам вовсе не исключают и возможности самоубийства, хотя степень обратного соотношения между «ипохондрией» и суицидальными попытками как будто бы достаточно велика [Stenback A. et al., 1965]. Мысль о самоубийстве может промелькнуть при каких-то

экстремальных обстоятельствах, наверное, у любого человека, но когда он начинает размышлять о способах его выполнения, им овладевает обычно чувство ужаса. Известно, однако, что есть и у трусости своего рода храбрость; «встречаются субъекты, которые, имея в перспективе завтрашнее сражение, предпочитают накануне покончить с собой при помощи удавки» [Салтыков-Щедрин М.Е. «Письма к тетеньке»].

Суицидальные попытки при ипохондрии как одном из видов меланхолии издавна рассматривают как нечто закономерное: человек, охваченный чувством тоски и тревоги, стоит, по Авиценне, «близко к смерти», он думает и говорит только о ней. Сама же смерть как избавление от мучений представляется «мельчайшим злом» по сравнению с иногда действительно немыслимыми страданиями этих больных, чувствующих себя умирающими по нескольку раз на день. Страх расстаться с жизнью в неописуемых муках при канцерофобии порой сильнее ужаса самой смерти. Спасая себя от предстоящих им долгих и жутких страданий, подобные больные проявляют подчас невероятное упорство и изобретательность при осуществлении суицидальных попыток.

Особую опасность представляют при этом ипохондрические раптусы - приступы тоскливой тревоги или тревожной тоски со страхом смерти и массивной висцеровегетативной симптоматикой, лежащей нередко в основе формирующегося на высоте аффекта преходящего ипохондрического бреда. Подобные состояния (как и резко выраженные суточные колебания самочувствия) ставят этих больных в нелегкое положение человека, «не сумевшего объяснить, почему можно страстно желать умереть утром, а вечером с беспокойством осведомляться, не слишком ли серьезны последствия содеянного им» [Лану А. «Свидание в Брюгге»].
Тяжелые и стойкие ипохондрические состояния не случайно рассматривают (наряду с суицидальными высказываниями, идеями вины и самоуничижения) как потенциальную угрозу самоубийства. Реальный риск последнего при ипохондрической депрессии установить практически нелегко; можно полагать, однако, что ипохондрический (точнее, депрессивно-ипохондрический) синдром близок по частоте суицидальных попыток к собственно депрессивному. Опасность его особенно велика при стойкой бессоннице с обострением тоски и страха по ночам, при сверхценных и бредовых ипохондрических образованиях у одиноких людей, у лиц с лекарственной зависимостью в пожилом возрасте и, конечно, в клинике тяжелой эндогенной депрессии.

Даже демонстративные суицидальные попытки при истероипохондрических состояниях не исключают практически возможности самоизувечения или нечаянного летального исхода. В самом деле, сколько людей вешаются, кидаются в воду, глотают уксусную кислоту, но при таких условиях, когда можно предвидеть спасение, либо теряют сознание «в критический момент» с веревкой на шее. Суицидальные высказывания, тенденции и попытки при

ипохондрических состояниях требуют от врача соответствующей настороженности, а в ряде случаев и надзора за больными. Какой-то сам по себе незначительный, казалось бы, повод выступает иногда в роли последней соломинки, ломающей спину верблюда. Внешнее спокойствие этих пациентов, умеющих скрывать свои истинные мысли от окружающих, не должно обманывать врача; должен настораживать в этом отношении и незавуалированный страх одиночества, за которым стоит нередко не столько страх смерти, сколько боязнь «что-то сделать с собой». Все большее значение приобретает в связи с этим вопрос о разработке градуированной системы определения подлинной глубины маскированной депрессии (с учетом более или менее явственного параллелизма между тяжестью мнимой болезни и актуальностью суицидальных тенденций) и своевременном проведении в таких случаях адекватной психотропной терапии. Всех больных с психовегетативными симптомами в качестве нередкого эквивалента депрессии относят так или иначе к разряду потенциальных самоубийц.

Маски соматизированной депрессии

Но и утром все не так, Нет того веселья: Или куришь натощак, Или пьешь с похмелья.

В. Высоцкий. Моя цыганская

Существенной причиной несвоевременного распознавания эмоциональных расстройств с психовегетативной симптоматикой становится нередко несоответствие внешнего вида, речи и поведения этих пациентов широко распространенным представлениям об обычных проявлениях подавленности и горя. Тихий голос, сдержанные жесты, размеренные высказывания, кажущееся несоответствие между мыслями и поступками, когда кто-нибудь выражает свои чувства «не так, как все» (из стыдливости или иных соображений воздерживается от слез и других общепринятых атрибутов страдания), производят порой впечатление черствости и бессердечности, но вовсе не исключают необычайной остроты субъективных переживаний. Бесстрастная, почти лишенная особых интонаций речь и несколько напряженные, но в целом безупречные манеры не ассоциируются зачастую с тяжелыми аффективными расстройствами. Давно известно, однако, что «легче плакать, чем страдать без всяких признаков страданья» [Лермонтов М.Ю. «Эпитафия»]; и если один стонет и в несказанной тоске мечется по комнате, то другой спокойно упоминает о своих неприятностях и жалуется лишь на диспепсические расстройства или стеснение в груди, но убивает себя «тотчас же по выходе из вашего кабинета» [Dubois P., 1912].

Абсолютное спокойствие и подчеркнутая невозмутимость пациента с «чисто соматическими» жалобами оказываются, таким образом, лишь надетой на

время беседы с врачом или застывшей уже маской человека, у которого, по В.В. Маяковскому, «изо рта шевелит ногами непрожеванный крик». Именно скрытый, затиснутый в глубины подсознания страх ложится в основу возникающих на фоне кажущегося благополучия психовегетативных пароксизмов. Затаенные, не отреагированные эмоции становятся чаще всего непосредственной причиной «вдруг» происходящей психосоматической катастрофы (от гипертензивного криза до инфаркта миокарда и даже внезапной смерти при интактных нередко коронарных артериях) в результате полного срыва адаптационных механизмов.
Довольно частой маской депрессивных расстройств (особенно в юношеском и пожилом возрасте) может быть и открытая враждебность по отношению к окружающим. Постоянная аффективная напряженность заметно ослабевает или даже исчезает в таких случаях лишь при возможности причинить страдание другим; только тогда, на одно мгновение человек «чувствует себя могущественным и перестает ощущать стальные шпоры оседлавшего его страха» [Стендаль «Записки туриста»]. Внутренняя тревожность, депримированность и крайняя неуверенность в себе проявляются при этом вызывающим и оскорбительным для окружающих поведением и готовностью «вступить в драку с целым светом» (неосознанными попытками придать себе храбрости в той психологически сложной ситуации, когда по тем или иным причинам «легче кулак показать, чем слезы»).

К числу нередких масок депрессии относятся повышенная (обычно малоэффективная) трудовая или социальная активность, создающая впечатление малоосмысленной деловитости, но возрастающая в связи с утратой былой уверенности в своих силах, и прежде не свойственные человеку суетливость и непоседливость (необычайная занятость всевозможными хлопотами и делами, которые он, как говорят близкие, «сам себе выдумывает»). Даже кратковременная гипокинезия (в том числе профессиональная) резко ухудшает самочувствие подобных больных; двигательное беспокойство способствует известному смягчению тревожности. Эти эмоционально нестабильные пациенты спешат заняться любым «срочным» делом, чтобы «забыться» в хлопотах, уйти с их помощью от своих болезненных ощущений и представлений.

Неуемная жажда хоть какой-нибудь деятельности, отвлекающей внимание от своих тягостных переживаний, способна подтолкнуть неработающих, но достаточно обеспеченных женщин на участие в каких-либо комиссиях (например, по благоустройству двора) или в школьных родительских комитетах. Все чаще встречаются, помимо того, особы, бурная предприимчивость которых сводится к ежегодному ремонту квартиры или дачи, вовсе не требующих никаких починок или реконструкции.
Эмоциональные расстройства депрессивного ряда скрываются порой и за неудержимой тягой к путешествиям - способность жить оседло и оставаться с самим собой не случайно рассматривают издавна как «первое

доказательство спокойствия духа» [Сенека «Нравственные письма к Луцилию»]; и за маской легкого, обильного красноречия (наигранным оживлением людей, пытающихся звонкими фразами завуалировать свое истинное аффективное состояние); и за неодолимой иногда потребностью в стихосложении преимущественно по ночам. Умение достаточно владеть собой и отгонять от себя докучные помыслы позволяет подчас нарушить этикет горя - поддаться соблазнам какого-либо удовольствия и улыбнуться даже в самой тяжкой скорби. Одной из масок депрессии цивилизованного человека оказываются попытки найти в иронии или сарказме, неестественной веселости и неистовой браваде спасение и прибежище от гнетущей тоски и страха. Известная бесшабашность и даже «разгульное» иногда поведение некоторых больных, охваченных чувством отчаяния и страха, представляют собой по существу одну из форм реакции личности на страдания и постоянный страх смерти. Главной задачей индивида, определяющей все его поведение, становится при этом стремление доказать себе и окружающим, что ничего особенного не произошло и «все в порядке».

Никак не ассоциируется с тяжелыми переживаниями и явно повышенный интерес к противоположному полу. Избыток отрицательных эмоций, связанных с хронической неудовлетворенностью определенных потребностей, нередко приводит к замещению этих потребностей мотивами положительно окрашенной группы [Симонов П.В., 1981]. Возможность мучительного сексуального возбуждения и сочетание жалоб на снижение либидо с весьма эротическими наклонностями в структуре депрессивных состояний издавна описаны психиатрами. Неожиданно возникающую потребность предаваться «чувственным усладам», войти во вкус бесшабашного адюльтера не случайно рассматривают как своеобразную форму запоя. Дважды разведенный и дважды совершивший суицидальные попытки, больной рассказывает: «Поскольку жены принадлежат к категории людей очень тяжелого поведения, я всегда, а в браке особенно, предпочитал общение с девицами самого легкого поведения; только с ними я был совершенно спокоен, причем это благостное чувство было тем сильнее, чем короче во всех отношениях было наше знакомство».
Больных с функциональными нарушениями деятельности сердца и страхом смерти от инфаркта миокарда выписывают иногда из терапевтических отделений за непристойные шутки и грубое заигрывание с медицинскими сестрами в перерывах между «сердечными приступами» и даже по мере приближения последних. Некоторые из таких пациентов составляют даже особые графики передвижения по городу - тщательно разработанные маршруты, основанные на чередовании медицинских «опорных пунктов» и аптек с местами жительства близких им женщин. Активная сексуальная жизнь становится для них чуть ли не единственной возможностью избавиться хотя бы на короткое время от своих пессимистических представлений и опасений.

Не так уж редки, впрочем, ситуации иного рода, когда вполне добропорядочный, немногословный семьянин после выписки из стационара, где он лечился по поводу какого-нибудь соматического заболевания, неожиданно для всех его родных разводится с женой и сразу же вступает в новый брак с медицинской сестрой. Пусть его новая пассия не столь умна и привлекательна, как брошенная супруга, зато она обладает неоценимыми, с точки зрения больного, качествами: простодушием и непоколебимой верой в исключительную тяжесть страданий, выпавших на долю ее благоверного, горячим сочувствием к нему, напоминающим реакцию матери в обережении своего ребенка, и постоянной готовностью в любой момент оказать ему максимальную помощь на доступном ей профессиональном уровне.

Не распознанные врачами субдепрессивные и депрессивные состояния могут проявляться вместе с тем булимией или полидипсией. Больные, охваченные гнетущей тоской и отчаянием, «в припадках задумчивости» испытывают подчас мучительный голод печали и поэтому едят и пьют «с превеликой жадностью» [Рибель И.Ф., 1791] в любое время дня и ночи. Обычно не афишируется больными нередкое при маскированной депрессии с синдромом артериальной гипотензии злоупотребление очень крепким чаем, кофе или кофеином, которые несколько уменьшают ощущения слабости, вялости и разбитости (особенно по утрам), но способствуют в конечном счете развитию тахикардии, тахипноэ и бессонницы, усиливают тенденцию к тремору век и пальцев рук (а иногда даже подергиванию мышц), дизурическим и желудочно-кишечным расстройствам.

Единственным, но достаточно наглядным показателем аффективной напряженности (своеобразным индикатором тяжести эмоционального стресса) зачастую служит число выкуриваемых за день сигарет. Беспрерывное курение, когда охваченный тревогой больной, не успев погасить одну сигарету, тотчас же принимается за другую или фактически не расстается весь день с дымящейся трубкой, издавна определяется как стремление «найти потерянную устойчивость» [Лурия Р.А., 1941] - простейший способ известного успокоения и аффективной разрядки. Эмоционально нестабильные люди (или чаще их близкие) нередко обращаются к психотерапевту с просьбой помочь им бросить курить; чрезмерное курение, вызывающее обычно особую тревогу у окружающих, нивелируется, однако, само по себе при разрешении психотравмирующей ситуации и хотя бы относительной нормализации аффективного состояния пациента в процессе психотерапии на фоне адекватного лечения антидепрессантами и седативными средствами. Неумеренное курение должно учитываться лечащими врачами и в связи с заметным снижением у подобных больных терапевтического эффекта анальгетиков, транквилизаторов и антидепрессантов.

Одной из наиболее распространенных масок депрессии различного ге-неза оказывается, бесспорно, преходящее, а нередко и хронифицирующее-ся

пристрастие к алкоголю, когда пьют уже не столько от избытка физических и душевных сил, сколько «от хандры и скуки». Попытки «утопить горе в вине» расценивают обычно как «самый жестокий, хотя и самый пассивный путь», чтобы защититься от кинжала памяти или оборвать трагический накал человеческих взаимоотношений, выливающийся в причудливый кошмар алкогольного загула с неизбежным при этом эмоциональным опустошением. Не вызывает сомнений, что «при известных условиях жизни запой должен быть рассматриваем не столько с точки зрения порочности воли, сколько в смысле неудержимой потребности огорченной души» [Салтыков-Щедрин М.Е. «За рубежом»]; и не одна императрица Елизавета Петровна «ужаснулась смертию» и начала пить, чтобы рассеять свои страшные мысли. Частое употребление алкогольных напитков как наиболее легкий способ аффективной разрядки эмоционально нестабильных людей ложится нередко в основу хронического алкоголизма. Можно думать, что часть суицидальных попыток в этих случаях обусловлена именно депрессивными состояниями. Не менее трагична судьба больных маскированной депрессией, страдающих особой приверженностью к медикаментам. Лекарственная зависимость от тех или иных препаратов (снотворных, амфетаминов, анальгетиков) нередко представляет собой, по данным Комитета экспертов ВОЗ (1972), один из вариантов скрытого расстройства эмоциональной сферы, замаскированной депрессии, при которой индивид стремится получить мимолетное удовольствие вопреки возможности неблагоприятных последствий в будущем и «ценой отказа от чувства ответственности взрослого человека». В основе ее лежат подчас попытки самолечения при разочаровании и крушении надежд или тяжелых хронических состояниях депрессии и тревоги, при разрыве или разлуке с близкими, серьезных жизненных трудностях или болезни. Чаще приходится говорить, однако, о ятрогенной лекарственной зависимости, обусловленной наличием у больного стойких алгий с настойчивым требованием лечения и прежде всего уменьшения болезненных ощущений, с одной стороны, и вполне естественным желанием врача облегчить страдания пациента - с другой. Первую инъекцию анальгетика, первую таблетку снотворного назначает этим больным, как правило, врач. Уверив пациента, что «он больше не будет плакать, все пройдет, все изменится и все забудется», именно врач открывает перед человеком тот путь, когда тоска покидает пациента «тотчас после укола» и он может спокойно лежать, глядя на раскинувшуюся по небу радугу [Булгаков М.А. «Мастер и Маргарита»].

Эмоциональная непереносимость боли (в связи с очень низким болевым порогом и протопатическим характером болезненных ощущений) и страх повторения алгических приступов или гипертензивных реакций делают анальгетики, снотворные или хотя бы транквилизаторы уже совершенно необходимыми для пациентов с психосоматическими расстройствами. Те или иные препараты (в том числе и сердечно-сосудистые средства) становятся для них в конечном счете своеобразными суррогатами мужества.

Ни одна из масок депрессии (даже наиболее популярные соматические ее эквиваленты, при которых «театром действий» становится как бы уже не психическая, а соматическая сфера) не может полностью закамуфлировать (за очень редкими исключениями) истинного аффективного статуса больного. Чем лучше знает врач своего пациента, чем больше доверие пациента к врачу, тем легче выявляются в процессе беседы завуалированные соматическими расстройствами или неадекватным (а в отдельных случаях и неправильным) поведением, но так или иначе достаточно явственные симптомы эмоционального перенапряжения. «Маскированная депрессия» - это прежде всего депрессия, не распознанная врачами, просто не думающими о возможности последней и принимающими видимость явления за его причину, частный признак - за самостоятельное целое, отдельный симптом - за нозологическую единицу. Даже при отсутствии у пациента осознанного чувства тревоги и тоски не столь уж трудно обнаружить при достаточно квалифицированном и целенаправленном опросе симптомы депрессии; даже при отсутствии как будто бы собственно психопатологических проявлений депрессии можно установить, тем не менее, определенные клинические закономерности возникновения и динамики псевдоорганических симптомов, позволяющие рассматривать их в рамках депрессивного состояния. Положительный терапевтический эффект антидепрессантов подтверждает аффективное происхождение функциональных соматических нарушений.

Источник KingMed.info

ГЛАВА 3. ПСЕВДОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Гиперпатия в резко выраженных формах
как некое комплексное целое заключает в себе
и боль, и сенестопатические явления, и депрессию
как общий психический фон этих сложных реакций.
Г.И. Маркелов (1948)

Друг мой, друг мой, я очень и очень болен.
Сам не знаю, откуда взялась эта боль.
С.А. Есенин. Черный человек

Повышенная интенсивность болезненных ощущений, достигающая степени «алгической меланхолии» (в противовес снижению или полному блокированию болевой чувствительности вплоть до развития «анестетической меланхолии» при тяжелых формах депрессии) отмечается преимущественно при депрессиях в клинике пограничных состояний, ипохондрических состояниях с элементами витальной депрессии и относительно легких, но затяжных депрессиях позднего возраста. Клиническим выражением тревоги и депрессии оказываются в итоге

всевозможные алгии и парестезии (точнее, дизестезии) на фоне общего недомогания и «внутреннего беспокойства».

Различные болезненные ощущения в туловище и конечностях, в спине и труди, в позвоночнике и пояснично-крестцовой области, головная боль и головокружения, ишиалгия и зубная боль (к которым не способен «привыкнуть» пациент даже при длительном их существовании) могут выступать, таким образом, в качестве «масок» депрессии, требующей терапевтического вмешательства даже при отсутствии чувства осознанной тревоги и тоски. Тягостные болезненные ощущения в клинике ипохондрической депрессии возникают при этом в общем ряду переживаний витального ряда как чувство страдания в самом примитивном его выражении (в виде телесной боли), как «специфический телесный отголосок аффективной жизни больного», т.е. не просто ощущение, но одновременно своеобразное аффективное состояние с определенной локализацией аффекта [Hesnard A., 1927; Kretschmer E., 1928]. Четкое отграничение его от истинных болевых феноменов периферического происхождения на первый взгляд почти невозможно, хотя сами больные нередко определяют «колики в желудке» или стеснение в груди как именно душевное, а не телесное страдание.
Даже несомненное наличие какого-то периферического поражения или известная анатомическая неполноценность местной иннервации не исключают возможности ведущей роли аффектичных расстройств в происхождении «законных» как будто бы жалоб больного. Одного из наших больных повторно стационировали, например, с жалобами на «страшную» боль, не снимавшуюся даже наркотическими анальгетиками, в области осколочного ранения. Рентгенологически подтверждаемый осколок, застрявший под левой лопаткой чуть ли не с 1941 г., не объяснял, однако, строгой периодичности этой боли, возникавшей лишь при развитии у больного очередной стертой депрессии циклотимного круга и исчезавшей при переходе в гипоманиакальную фазу или лечении антидепрессантами. Явная или «скрытая» депрессия с выраженной психической гиперестезией представляет собой по существу активный «проявитель» имеющейся у больных органической или функциональной недостаточности определенных органов и систем, их *locus minoris resistentiae.*

Известная органическая «основа», выявляющаяся преимущественно или даже только в депрессии, сказывается, очевидно, и при нередких в широкой врачебной практике жалобах на боль в поясничной области при наклоне тела либо сокращения и даже болезненные судороги тех или иных мышечных групп при слишком быстрых и неловких или непривычных движениях; четкая связь болезненных ощущений с определенным видом движений, всячески подчеркиваемая больными, наблюдается в ряде случаев лишь на фоне выраженных аффективных колебаний, обнаруживаемых при достаточно квалифицированном и целенаправленном опросе. Примером явной

переоценки «органического» с еще более серьезной недооценкой «функционального» в состоянии больного служит, в частности, тот же шейный остеохондроз, которому приписывают иногда любые болезненные ощущения в области плечевого пояса или в шейно-затылочном регионе. Установление истинного удельного веса органического и функционального в статусе больного становится в итоге совсем не легкой, но очень благодарной задачей для лечащего врача, поскольку от решения ее зависит в конечном счете эффективность проводимой терапии.

Психическая гиперестезия

Мне каждый звук терзает слух, И каждый луч глазам несносен.
Прорезываться начал дух, Как зуб из-под припухших десен.

В.Ф. Ходасевич. Из дневника

Возможность патологически повышенной раздражительности по отношению к определенным шумам и оптическим воздействиям или прикосновениям издавна отмечается в клиниках и нервных и внутренних, и кожных болезней. Именно чрезмерная душевная и телесная чувствительность во всех ее многообразных формах заставляет эмоционально нестабильного пациента чувствовать себя «жалким человеком с ободранной кожей». Именно общая психическая гиперестезия «со своеобразным направлением воображения» составляет, по F. Jolly (1878), главную примету болезни, под влиянием которой преображаются все симптомы страдания, а многие благодаря ей только и проявляются отчетливым образом. Именно психическая гиперестезия, способная превратить простое прикосновение в боль и сделать «адским» самое незначительное болезненное ощущение, ложится в основу целого «кортежа» соматических жалоб «проблемных» пациентов, у которых может болеть «все».

Чрезвычайная интенсивность и непомерность субъективного чувства боли в ответ на минимальные местные раздражения или даже нормальные интерорецептивные ощущения, а также особая устойчивость их в клинической картине делают лиц с психосоматическими расстройствами наиболее яркими представителями «болевых гиперпатов».Подобные пациенты страдают решительно от всего: солнечный луч, проникающий сквозь закрытые шторы, режет глаза; запахи весеннего утра вызывают «какое-то першение в горле»; осторожный стук в дверь заставляет вздрагивать всем телом и причиняет «невыносимые» мучения («точно бьют молотом по голове»); громко произнесенное слово звенит в ушах и отдается острой головной болью; тихое приглашение к обеденному столу воспринимается как «раздирающий треск»; даже первые звуки собственного голоса кажутся иногда «такими же противными, как скрип железа по

стеклу». «Звон дверных стеклянных створок, чей-то близящийся шаг, каждый шелест, каждый шорох громом рушится в ушах!» - говорит В.М. Тушнова о звуках, которые могут «жечься и колоть» («Ожидание»).

Одним из наиболее заурядных проявлений общей «гиперестезии чувствительности» становится диффузная или локальная кожная гиперестезия. Даже легкое прикосновение одежды порой доставляет этим больным несказанные мучения, и единственным приемлемым для них одеянием может оказаться подчас свободная ночная рубашка или специально сшитый, не прилегающий к телу «балахон» из мягкой материи. В отдельных случаях у женщин с эмоциональными расстройствами на фоне послеродовой астении кожная гипералгезия настолько велика, что они отказываются брать на руки своего ребенка. Выраженная гиперестезия сочетается нередко со спонтанными болезненными ощущениями в коже, достигающими иногда степени острых миалгий или невралгий. Наличие кожной гиперестезии и дезинтеграция сенсорных функций подтверждаются выявлением у этих больных так называемого реактивного алгического вегетативного синдрома; повышенная болезненность при пальпации особо чувствительных зон и изменение болевой адаптации к уколу сочетаются при этом с удлинением болевого последействия и наличием «островковых» нарушений чувствительности.

Чаще всего отмечается гиперестезия волосистой части головы, сопутствующая обычно жалобам на «страшную, дикую» головную боль. Любое, даже самое мимолетное прикосновение к голове при этом очень неприятно; сильный ветер, капли дождя и просто расчесывание волос подчас причиняют острую боль, а водные процедуры (особенно циркулярный душ) приводят в состояние крайнего раздражения. Резкая гиперестезия кожных покровов спины может сочетаться с миалгиями и невралгиями (как правило, при наличии в анамнезе болезненных ощущений в поясничной области или по ходу позвоночника). Малейшее дуновение даже теплого ветерка вызывает у таких больных очень неприятные ощущения в этой области, а случайное прикосновение к спинке стула заставляет их чуть ли не вскрикивать от боли. Возможно, однако, и некоторое или даже значительное понижение тактильной и особенно болевой чувствительности кожных покровов и слизистых оболочек (вплоть до появления зон анестезии и гемианестезии). Встречаются, например, анестезия слизистой оболочки носа (когда раздражение не вызывает чиханья) и глаз (когда даже попадание инородного тела не приводит к рефлекторному слезотечению и миганию) с отсутствием реакции зрачков на болевые и психические раздражители, верхних дыхательных путей (когда вдыхание паров аммиака и других раздражающих веществ не сопровождается кашлем) и половых органов (с чем связана, вероятно, почти воинствующая подчас фригидность некоторых больных с истероипохондрическими расстройствами). Чаще всего речь идет, тем не менее, о чрезвычайно лабильной, «подвижной» анестезии, интенсивность и

локализация которой очень быстро меняются под влиянием аффективно значимых для больного факторов (что далеко не всегда фиксируется лечащими врачами).

Резкая кожная гипестезия со снижением болевой и тактильной, а иногда и температурной чувствительности (порой в сочетании с анестезией слизистых оболочек) ложится в основу жалоб больных на «бесчувственность» или бледность и похолодание конечностей (преимущественно тыльных поверхностей кистей рук и стоп), ощущение онемения, замирания и даже омертвения в различных участках тела. Эта гипестезия в отдельных случаях настолько велика, что лишь ретроспективно, по выходе из острого аффективного состояния со страхом смерти от остановки сердца или кровоизлияния в мозг больные с удивлением обнаруживают и «чувствуют», например, ожоги, оставшиеся от бутылок и грелок с кипятком, которыми они обкладывали свои «ледяные» ноги.
Особый интерес представляют при этом местные, локализованные гиперестезии, сопровождающиеся подчас полной или относительной анестезией других областей. Огромное, нередко решающее влияние психологической установки и психического состояния этих больных на восприятие тех или иных болевых раздражений обусловливает чрезвычайную лабильность болевой чувствительности: «страшная боль», от которой пациент только что «криком кричал», без всякой видимой причины может вдруг исчезнуть, как по волшебству. С расстройствами кожной чувствительности и общей психической гипестезией связаны в известной мере случаи самоистязания и самоизувечения. Очень показательна в этом отношении отчетливая гипестезия (вплоть до полной анестезии) при хронической алкогольной интоксикации с депрессивно-ипохондрическими расстройствами, выявляемая у больных в моменты самоповреждений, при явной гиперестезии вне этих состояний.

Одним из наиболее мучительных частных проявлений психической гиперестезии при аффективных расстройствах в клинике невротических и особенно циклотимных состояний становится выраженная слуховая гиперестезия, сочетающаяся, как правило, со стойкими нарушениями сна. Непереносимость резких звуков («как будто не ушами, а головой, мозгом голым звук чувствую») делает таких пациентов очень трудными в быту и порождает неизбежные конфликты с окружающими. Чрезвычайная аффективная напряженность этих больных превращает их жизнь в «сплошное мучение», а ночи - в пытку: какие-то посторонние шумы и шорохи не дают заснуть, жужжание мухи доводит до отчаяния или даже до исступления, а чей-то безмятежный храп - до состояния злобы и ярости с готовностью «разнести все» и «вытрясти душу» из соседей по палате. «Я не мог заснуть днем, ночью меня мучит бессонница, - пишет Э. Гонкур в своем дневнике после смерти брата. - В глубине желудка у меня словно притаилось какое-то ухо, болезненно воспринимающее всякий шум».

Объектом особой ипохондрической фиксации оказывается нередко шум в ушах или в голове, делающий еще более явственным характерный для сенестезической головной боли лабиринтный компонент. Обычно незаметный в течение дня, этот шум (или монотонное жужжание в ушах) резко усиливается по вечерам, едва больной положит голову на подушку (в голове при этом «как улей жужжит, как телеграфные провода гудят или постоянный зуммер включается, словно самовар шумит или паровоз пыхтит, будто струна звенит или даже как громыхает что-то»). Ночью все эти явления «ожесточаются», а слух приобретает «ненормальную чуткость», что ведет в ряде случаев к стойкой бессоннице. Так, Ж.-Ж. Руссо детально описывает в своей «Исповеди» внезапно возникший у него на определенном аффективном фоне «сильный шум в ушах, слагающийся из трех, вернее, из четырех звуков: тяжелого и глухого жужжания, более ясного ропота, как от бегущей воды, очень резкого свиста и биения сонных артерий». «Шум внутри был так силен, - говорит он, - что лишил меня прежней тонкости слуха, и я стал если не глухим, то тугоухим» (что не мешало ему, как не без сарказма замечают его биографы, по-прежнему увлекаться и заниматься музыкой).

В основе жалоб на шум в ушах лежит, прежде всего, особая направленность внимания (услышать биение своих артерий при добром желании способен каждый). Безусловное значение могут иметь и ятрогенные влияния, связанные обычно с каким-либо исследованием или врачебным вмешательством, определившим объект ипохондрической фиксации больного. Следует отметить, наконец, что активное требование операций с готовностью к агрессии и «мести» за «неправильное» лечение делает некоторых из этих больных наиболее «трудными» пациентами отоларингологов.

Выраженная слуховая гиперестезия - одно из обычных проявлений астении с клинической картиной раздражительной слабости. Ярким свидетельством аффективного генеза этой гиперестезии оказывается так называемый симптом заведенной пружины, когда любой неожиданный шум или звук (и даже не столько сам акустический феномен, сколько внезапность его возникновения) заставляет человека вздрогнуть или чуть ли не подскочить и вызывает у него более или менее длительную тахикардию («сердце от испуга колотится»). Этот симптом указывает всегда на крайнюю степень аффективной напряженности сосредоточенного на каких-то тягостных мыслях, «ушедшего в себя» человека («Я на лестнице черной живу, и в висок ударяет мне вырванный с мясом звонок», - говорит О.Э. Мандельштам).

В клинике депрессивных состояний возможны, однако, и жалобы на «снижение слуха», когда все звуки становятся тихими и приглушенными и доносятся как бы издалека, как при засыпании, - своеобразная «глухота внимания» у больного, захваченного угнетающими мыслями всякого рода или сосредоточенного на своем состоянии. Это может быть глухота вследствие отвлечения, недостатка внимания (когда больной «задумывается»

и речь окружающих как бы «не доходит» до него) или глухота в результате «избытка» внимания при ипохондрической фиксации больного на своем слухе или ятрогенном воздействии (когда пациент так напряженно вслушивается в каждое слово, что не успевает уловить следующее). Психогенные расстройства слуха, не связанные ни с органическими изменениями, ни с аггравацией и симуляцией (внезапно развившаяся при стрессовой ситуации глухота или тугоухость, длительно сохраняющаяся на фоне определенного аффективного состояния), встречаются не только у взрослых, но и у детей.

Не менее характерны для аффективных расстройств и жалобы на ухудшение зрения: снижение остроты зрительного восприятия, повышенную утомляемость глаз при чтении, ощущение вуали, тумана перед глазами. Не имеющие ничего общего с органическими изменениями и истинной зрительной астенией, эти расстройства становятся нередким объектом ипохондрической фиксации больных, требующих повторных обследований и консультаций окулистов. Ощущению внутреннего головокружения сопутствуют нередко жалобы на постоянную либо периодически возникающую расплывчатость, нечеткость зрительного восприятия, смазанность, бледность, приглушенность привычной рельефности окружающих предметов. Реже встречается зрительная гиперестезия с необычным обострением зрения («вижу ясно, ясно до галлюцинаций», как замечает В.В. Маяковский в поэме «Про это») или чаще с жалобами на «молнии», «искры», цветные круги в глазах, не вызывающие обычно особой тревоги у больных, или резкое усиление головной боли от яркого света, которого они избегают. Подобные больные перестают читать, не выносят телевизора («даже в голове нехорошо делается») и отказываются от посещения кинотеатров. Следует иметь в виду и больных, которые неделями жалуются на давно уже удаленное инородное тело в глазу и доводят себя до настоящего конъюнктивита, беспрерывно промывая глаза всевозможными дезинфицирующими растворами и протирая их марлевыми салфетками или носовыми платками.

Не столь уж редки при психосоматических расстройствах и особая чувствительность или непереносимость целого ряда пищевых продуктов и самых различных запахов (даже при минимальной концентрации их в воздухе). Вкусовая гиперестезия смыкается нередко с феноменом глоссодинии. Обонятельная гиперестезия может проявляться отвращением к прежде индифферентным или приятным ароматам (например, табака или благовоний) в сочетании с пристрастием к запахам (например, бензина или масляной краски), в норме каких-либо положительных эмоций не вызывающим.

Психогенная головная боль

И думаешь: где взять разрыв-травы, Чтоб с плеч свалить обузу головы?

А.А. Фет. Хандра

Группу психосоматических нарушений псевдоневрологического круга характеризуют прежде всего жалобы на головную боль. Эту совершенно особую боль (чаще диффузную, реже - в одной половине головы или в ограниченной, четко очерченной области, границы которой подчас точно указывают больные) издавна рассматривают как общий признак любого состояния, проявляющегося «нервной слабостью», у представителей обоих полов (преимущественно у женщин) любого возраста. Постоянная, временами усиливающаяся головная боль (чаще тупая, ноющая, иногда довольно интенсивная и даже мигренеподобная) оказывается одной из наиболее стойких жалоб больных при невротических состояниях. Известно, что психогенная головная боль встречается чаще, чем все другие виды цефалгии, вместе взятые, и рассматривается обычно как результат неразрешимого, с точки зрения пациента, конфликта [Hegglin R., 1961; Mueller L., 2000].

Своеобразная головная боль выступает как один из наиболее постоянных признаков депрессивной фазы циклотимии. Головная боль различной локализации и длительности (иногда до года и более) как эквивалент депрессивного приступа описана еще в начале XX века [Diehl A., 1904]. Возможно четкое чередование мигренеподобной боли с развернутыми приступами маниакально-депрессивного психоза или циклотимии с чувством подавленности и тоски. Иногда головная боль становится не только начальным, но и вообще как бы единственным клиническим проявлением «моносимптомной» маскированной депрессии. К разряду стертых депрессий относятся скорее всего и многие случаи гемикрании или диффузной головной боли при истероипохондрических расстройствах. Очень острая головная боль, требующая исключения объемного процесса головного мозга, может оказаться, наконец, одним из наиболее постоянных симптомов при неврозоподобном продроме шизофрении с преимущественно аффективными нарушениями.

Как и при функциональных сердечно-сосудистых нарушениях, за жалобами на «постоянную» головную боль скрываются обычно не слишком сильные и не столько болезненные, сколько крайне неприятные или даже мучительные («до дурноты») «непонятные» ощущения (жалобы на «простую» головную боль относительно редки). Больные описывают ее чрезвычайно фигуральным и неясным языком, говоря о полноте и напряженности в черепе или о переливании и пустоте, об ощущении, точно что-то рвется, или о стискивании в висках и затыле. В отличие от головной боли органической природы, эти ощущения чаще всего очень смутны, как бы приглушены и плохо поддаются определению («не знаю, как сказать; не то давит, не то распирает; нехорошо в голове; какой-то непорядок в голове, не объяснить

словами»). Можно провести с таким больным часы и даже дни, так и не узнав точно о его ощущениях [Lopez Ibor J.J. 1972]. Попытки выяснить их характер нередко способствуют лишь усилению боли и вызывают раздражение («болит и все»). Очень своеобразные, смутные и неопределенные, эти ощущения зачастую сводятся к какому-то аномальному чувству почти осязаемого вещества головного мозга (подобно «чувству сердца» при циклотимных состояниях). Многие из этих пациентов жалуются на болезненные ощущения именно «в мозгах», а не в голове («мозги болят; на мозги как давит кто-то»), резко усиливающиеся при волнении и «расстройстве». Сама голова при этом «какая-то не такая, несвежая, как не своя, дурная, как после угара, как пьяная, как пивной котел».

Даже крайне слабые и в норме не воспринимаемые ощущения, сопутствующие процессу мышления в качестве «субъективной подкладки» последнего [Попов Н.М., 1888], доходят до степени болезненных явлений на фоне общей психической гиперестезии. Характерно резкое обострение болезненных ощущений в голове (с жалобами на «чувство перенапряжения мозгов») при необходимости интенсивного умственного усилия с длительной концентрацией внимания («больно думать, дурно делается, будто сознание можешь потерять»). Думать становится тяжелым страданием («мозг точно сплошная рана»). Особенно четкая связь жалоб на головную боль с известным снижением умственной продуктивности и неспособностью к длительной концентрации внимания отмечается обычно у лиц старше 60-65 лет (при депрессиях позднего возраста).
Очень неопределенная и подчас даже едва ощутимая, но крайне тягостная тимопатическая головная боль возникает, как правило, на фоне нарастающей аффективной напряженности, длительных эмоциональных перегрузок и неотреагированных отрицательных эмоций. Характерно появление или усиление болезненных ощущений при подавлении смутной тревоги или раздражения в процессе затянувшегося клинического обследования с повторным направлением на рентгенографию черепа («значит, что-то есть!») либо при аффективно значимой для пациента беседе с врачом или родственниками. О психогенном происхождении головной боли свидетельствует чаще всего и определенная зависимость этих жалоб от внешних факторов: например, развитие ее только на работе или только дома, в выходные или праздничные дни (скрытая связь болезненных ощущений с отрицательными эмоциями самими пациентами обычно не осознается). Нередки жалобы на тяжесть в голове и тупую боль преимущественно или только по утрам (в четком соответствии с суточными колебаниями настроения), особенно в момент пробуждения, и по вечерам, по мере приближения заведомо бессонной ночи. Чувство тяжести и распирания в голове сопряжено, как правило, с наплывами неуправляемых мыслей тревожно-депрессивного содержания (голова «переполнена мыслями, пухнет от них, лопается»).

Собственно болезненные ощущения чаще всего изменчивы и мимолетны. Голова болит то слева, то справа, то здесь, то там (боль «блуждает, переходит с места на место»). Боль то тупая, то острая; то затылок жмет, то темя давит, то виски простреливает («как шпагу воткнут и вытащат»), то лоб, как иголочкой, покалывает, а «мозжечок то мерзнет, то жарко ему». Не только интенсивность и локализация, но и характер этих ощущений меняются день ото дня и даже в процессе беседы с врачом. Наиболее постоянны жалобы на ощущения давления и тяжести (голова тяжелая, как свинцом налитая); нередко встречается синдром так называемой неврастенической каски - ощущение полоски, обруча на голове, ремня, стягивающего лоб, тюбетейки на затылке. «Это то, что мы называем каской, - говорит J.-M. Charcot (1888), - различая заднюю часть каски, верхушку, а иногда, когда она бывает полной, и козырек. У больного остается свободным только лицо: он испытывает чувство давления во всех этих частях...» Чувство давления и тяжести в голове может принимать на высоте депрессивно-ипохондрического состояния все более «материализованный» характер, трансформируясь (при эндогенной депрессии) в ощущение «какого-то физического недостатка» или инородного тела в голове, где словно мешает что-то («как будто что-то там есть»). Вопреки утверждению, что пульсирующая головная боль при тревожной депрессии с ипохондрическими расстройствами возникает редко, многие из этих пациентов жалуются именно на пульсирующую головную боль «от каждого сердечного удара» (обычно по вечерам, когда «стук сердца в висках не дает заснуть», или на высоте аффективного напряжения), что может быть связано, очевидно, не только с выраженной общей гиперестезией, но и с заурядной в таких случаях артериальной гипотензией или, наоборот, лабильной гипертензией. В отличие от психогенной боли, пульсирующего характера сосудистая боль (ее ритм, отбиваемый пальцами больного, совпадает с ударами пульса, которые регистрирует врач) стихает или исчезает при сдавлении сонной артерии. Возможна также приступообразная головная боль невралгического характера, сочетающаяся обычно с аналогичными ощущениями в других частях тела. За жалобами на головную боль могут скрываться и крайне неприятные ощущения в затылочных или височных мышцах с кожной гиперестезией в этих участках.

Многие пациенты страдают от приступов острой (сверлящей, стреляющей, грызущей, жгучей) боли типа мигрени, сочетающейся нередко с головокружением, тошнотой или рвотой. Так, у одной нашей больной «дикие спазмы» в области лба, сопровождающиеся еще более мучительной рвотой, возникали по ночам, на фоне развившейся после измены мужа стертой депрессии со стойкими расстройствами сна и ощущением «подташнивания» по утрам. Головная боль, связанная с аффективным перенапряжением, протекает зачастую по типу «учительской мигрени», выявляющейся преимущественно в выходные дни (в период релаксации вслед за эмоциональным стрессом).

В качестве одного из довольно распространенных вариантов болезненных ощущений при тревожной депрессии выступает, наконец, своеобразная головная боль с двигательным беспокойством (выраженной акатизией, напоминающей осложнения при лечении нейролептиками). Такая боль представляет собой по существу эквивалент страха смерти при фобических расстройствах невротического круга. Изменения кровоснабжения коры головного мозга с появлением патологических сосудистых реакций (инертных, парадоксальных и волнообразных), характеризующие эмоциональный стресс, нередко закрепляются в дальнейшем по механизму классического условного рефлекса, определяя тип индивидуального реагирования на всевозможные неблагоприятные воздействия, сопряженные так или иначе с негативными эмоциями. Чувство неудовольствия и любые «чувствования» вообще не случайно ставятся издавна в прямую связь с трофическими процессами головного мозга и, в частности, с оксигенацией последнего.

Сами пациенты не в силах отдифференцировать порой свои совершенно особые болезненные ощущения от чувства тревоги и тоски, предчувствия какой-то опасности, угрозы. Этот «подвид» головной боли - так называемая депрессивная, или тимопатическая, головная боль - выделяется (наряду с сенестопатической и невралгической) как один из трех основных ее типов в клинике депрессивных состояний. Тимопагическая боль в области лба блестяще описана в одной из обзорных лекций W. Griesinger как «фронтальный страх, или фронтальная дистимия»: «Больные жалуются на ощущение во лбу, которое является их единственным страданием. Они ищут способы выражения для этого ощущения. Это не боль, - говорят они все. Если бы это была только боль,- говорят другие. Они часто называют его пыткой... При наличии этого ощущения больные почти неспособны думать, а страх и тревога заставляют их непрестанно двигаться. Своеобразное впечатление сенсации значительно сильнее воздействует на психические процессы, чем впечатление от боли...»; возникающее при этом чувство тревоги приводит подчас к попыткам самоубийства [Griesinger W., 1866]. Характерно, что сами больные четко отграничивают эти тягостные ощущения от «обычной» головной боли (обусловленной, например, внезапным и значительным подъемом артериального давления), которую они переносят, кстати, довольно спокойно.
Сама расплывчатость тягостных, идущих в определенной аффективной тональности ощущений, «непонятных» пациенту, способствует, как правило, нарастанию аффективной напряженности с тревожными мыслями по поводу своего состояния и страхом инсульта и паралича или иного тяжелого страдания (что исключает практически возможность длительного существования головной боли в качестве единственного клинического проявления особого функционального состояния коры головного мозга с повышенной возбудимостью вегетативной нервной системы). Именно неопределенность подобных ощущений, воспринимаемых как свидетельство

какого-то общего неблагополучия в организме («то ли кровь по сосудам не проходит, то ли на виски давит что-то»), объяснение которому ищут и так или иначе находят эти больные, ставит их на путь ипохондрического самонаблюдения, анализа и толкования. Оказавшись объектом ипохондрической фиксации, сенестезические ощущения обрастают все более стойкими и выраженными страхами и опасениями по поводу возможного развития или прямой угрозы рака, инсульта и других тяжелых и неизлечимых заболеваний.

Головная боль, ставшая объектом ипохондрической фиксации больного, действительно быстро заставляет его забыть о сердечной и всякой другой боли. Страх инсульта и паралича или опухоли мозга перекрывает, вытесняет даже страх смерти от инфаркта миокарда: многолетняя беспомощность человека, прикованного к постели после кровоизлияния в мозг, неизмеримо страшнее для больного, чем мгновенная гибель от остановки сердца.

Следует отметить, наконец, и необычайно выразительные нарушения, скрывающиеся за жалобами на головную боль при шизоаффективных состояниях. Такие больные жалуются на ощущения слабости и усталости в голове (или только в мозжечке, в затылке) и легкого щекотания в мозгах, чувствуют в правой половине головы опухоль в виде водяного мешочка; голова их то распухает («накачивается воздухом и делается большая на ощупь и на вид» при наплывах не поддающихся контролю мыслей), то снова стягивается до обычных или даже уменьшенных размеров. В голове уже не шумит - мозг их звенит, гремит, дребезжит («это высыхают и с болью разрываются сосуды», «начало и конец» которых иногда ощущают эти больные). В голове что-то болтается, переворачивается, булькает; мозги шевелятся («будто дышат»), сотрясаются, выворачиваются наизнанку; в мозгу стукаются друг о друга какие-то плоскости и раздается треск, когда «одна доля мозга заходит за другую». Многие из таких больных тем не менее годами находятся под наблюдением неврологов в связи со стереотипными жалобами на головную боль, характера которой никто не уточняет; но если в начальных стадиях процесса за этими жалобами стоят чаще всего алгии, парестезии и другие преимущественно аффективные расстройства с элементами интерпретации, то с нарастанием длительности заболевания речь идет все более о галлюцинациях общего чувства и других симптомах параноидного круга.
За жалобами на головную боль могут скрываться, таким образом, и расстройства сенестезии («голову давит, распирает, тянет, сверлит, жжет, покалывает»), и психосенсорные нарушения («голова тяжелая, на плечах не держится, словно придавлена многопудовым грузом», или реже «какая-то легкая, пустая»), и снижение умственной работоспособности либо расстройства мышления («голова дурная, не работает, не соображает»), и явления дереализации («будто мельтешит что-то в голове и все окружающее воспринимается как-то не так, иначе») и деперсонализации, связанной с

резким изменением сенестезии («голова как не своя; и моя, и не моя; будто и я и не я это»). Однако за всеми этими психопатологическими феноменами стоит в конечном счете депрессия с чувством страдания. Отчетливое терапевтическое действие трициклических антидепрессантов при хронической рецидивирующей головной боли (особенно при сопутствующих ей нарушениях сна) выступает в качестве дополнительного свидетельства в пользу психосоматического характера цефалгии.

Тимопатическое головокружение

Паденье - неизменный спутник страха, И самый страх есть чувство пустоты.

О.Э. Мандельштам

К числу весьма распространенных психосоматических нарушений относятся головокружения, обмороки и «пароксизмы упадка сил». Так называемые простые, несистемные головокружения встречаются, как известно, при артериальной гипо- и гипертензии (особенно при кризах), при хронической анемии и болезнях сердца, а в конечном счете - при любых патологических процессах, связанных с определенным функциональным состоянием центральной нервной системы и повышенной возбудимостью вегетативной иннервации в рамках аффективных расстройств. Сердцебиение и холодный пот, бледность лица, «ужасный шум не то в ушах, не то в голове» и «подташнивание» позволяют говорить о пароксизмальных сосудистых нарушениях, порой имитирующих на высоте аффекта синдром Меньера (при отсутствии указаний на возможное поражение вестибулярного аппарата в анамнезе).
Многие эмоционально нестабильные люди с психовегетативными расстройствами ощущают сильное головокружение в связи со страхом даже небольшой высоты. Истинное мучение, которое больной испытывает, стоя на мосту, на балконе либо просто глядя из окон верхнего этажа (особенно при мысли о возможности упасть или броситься вниз), издавна расценивают как одно из характерных проявлений неврастении. Описан, например, больной, который в первый же день переезда с бельэтажа в прекрасную квартиру этажом выше почувствовал вдруг неодолимый страх при взгляде из окна, выходившего на улицу или открытую площадь; этот страх с ощущением невыносимого головокружения не проходил даже ночью, при закрытых ставнях, но исчезал в одной из комнат, выходившей на узкий двор [Ziemssen H., 1888].

Тот же страх лежит и в основе головокружения, возникающего нередко при взгляде в глубину; слишком отчетливо представляя себе каждый метр все

возрастающей глубины под килем, пассажиры, не умеющие плавать, бледнеют и готовы упасть в обморок, когда пароход поворачивает в открытое море. Именно страх играет, скорее всего, немалую роль в формировании морской болезни у молодых матросов и лиц, впервые оказавшихся на корабле, хотя в дальнейшем приступы головокружения и тошноты не развиваются у них даже во время шторма.

Далеко не всегда вскрывается и стоящая за жалобами на головокружение агорафобия, сопряженная чаще всего с ипохондрическими опасениями пациентов, страдающих психосоматическими расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой системы. «Я или вообще не перехожу улицу, или пользуюсь только подземным переходом, - рассказывает один больной. - Когда я смотрю на противоположную сторону проспекта или площади, у меня очень быстро появляются сердцебиение и какая-то пелена перед глазами; мне кажется, что я потеряю сознание на середине проезжей части и погибну под колесами автомобиля; после этого начинает кружиться тротуар, уходит из-под ног почва, и надо срочно прислониться к стене или столбу, чтобы не упасть».
Крайне неприятное чувство головокружения связано нередко с умственным перенапряжением и возникает на лекциях или во время учебных занятий. «От мучительных попыток сосредоточиться, - сетует больной, - нехорошо делается в голове: виски как будто перемещаются ко лбу и от этого к горлу подходит тошнота, а мысли уплывают, путаются, читаешь - и не понимаешь ничего, строчки в глазах расплываются, как в полуобморочном состоянии, как будто вот-вот сознание потеряешь». Уже несколько страниц книги, требующей вдумчивости, вызывают аналогичное состояние у Ж.-Ж. Руссо: «...мой ум вдруг перестает воспринимать читаемое и теряется в облаках, - пишет он в своей «Исповеди», - упорствуя, я только напрасно изнуряю себя, у меня начинается головокружение, и я больше ничего не понимаю».

Речь идет, таким образом, не об истинном головокружении, а скорее об особом состоянии сознания с нарушением восприятия и осмысления происходящего. В отличие от системного (вестибулярного) головокружения с чувством не то вращения, не раскачивания окружающих предметов и собственного тела, психогенное головокружение (в частности, при панических атаках или синдроме гипервентиляции) - несистемное и проявляется главным образом неопределенными ощущениями какого-то дурмана и дурноты, нарушения равновесия и «тумана» в глазах («будто скверного самогона напился, будто вот-вот сознание потеряешь»). В клинике психосоматических расстройств несистемное головокружение встречается у 52% больных [Eckhard-Henn et al., 2003].

Особенно легко развиваются подобные состояния при сочетании интенсивной умственной нагрузки с аффективной напряженностью на фоне выраженной (в том числе и соматогенной) астении - в связи с работой над годовым отчетом или ответственным и срочным заданием, во время

экзаменационной сессии у студентов-заочников, при затянувшейся депрессии с наплывами не поддающихся контролю тягостных мыслей. У многих больных ощущение головокружения оказывается по существу клиническим выражением растерянности с чувством «не то удивления, не то страха» при неожиданном вопросе экзаменатора или «разносе» у начальника, «когда не знаешь даже, что ответить». «Теряешься, переспрашиваешь, - рассказывает одна больная, - и слышу все хорошо, а смысл слов не доходит; голову стягивает; голова, как кругом, идет; в груди тошнота; кончики пальцев немеют, как будто на них муфточки надеты... а потом уже и понимаешь все, а в горле, как ком встает и ни слова сказать не можешь, и почему-то слезы непроизвольные льются». Подобная растерянность (несостоятельность мышления, остро проявляющаяся лишь на высоте аффекта) сама по себе свидетельствует уже об особой аффективной значимости исходной ситуации для больного - ситуации, когда эмоция берет верх над разумом, и, так сказать, сминает его.

Потеря самоконтроля, господства над телом и расстройства равновесия наиболее характерны, однако, для страха смерти. Психогенные головокружения, отмечаемые всего лишь у 20-30% больных психоневрозами, не случайно выявляют уже у 78% лиц с функциональными нарушениями в клинике внутренних болезней и у 63% всех обследованных в психосоматической клинике [Wood P, 1968; Richter H.E., Beckmann D., 1973]. Нейрофизиологической основой жалоб на головокружение оказывается все то же состояние тревоги и внутреннего беспокойства, подавленности и чувства «непереносимости усилия», свойственного большинству больных с психосоматическими расстройствами. Подобные пациенты жалуются, как правило, не на чувство страха и тоски, соматическим выражением которого становится ощущение головокружения, не на страх высоты и открытых пространств или подчас не осознанный до конца страх смерти, а на головокружение при выходе на улицу или просто частое головокружение.

Вопрос о соотношении аффективных расстройств и ощущения головокружения не случайно явился в свое время предметом особого внимания клиницистов. Давно известно, что состояния тоски и агорафобии принимают очень часто за головокружение вследствие крайней неопределенности, неясности и даже «неправильности» жалоб больных, которые говорят не о страхе и тоске, а о «дурноте» и головокружении и вместо боязни высоты, глубины или открытых пространств отмечают головокружение на высоте, глубине или открытых пространствах. Сами больные нередко определяют эти приступы как «особые состояния не то страха, не то удивления в голове», развивающиеся, как правило, в связи с какими-то необычными, небывалыми еще ощущениями в том или ином органе или во всем теле («это что-то новое, непонятное, неприятное; со мной что-то происходит - такого со мной еще не было никогда»). Возникающее при этом, особенно при ходьбе, чувство неустойчивости собственного тела

(«ноги, как ватные, дрожат в коленях, не слушаются; как будто земля из-под ног уходит, как будто и нет ее под ногами») никак не подтверждается объективно при повторном неврологическом обследовании, но очень тяжело переживается больными. Склонные к ипохондрической фиксации на этом ощущении, они активно жалуются на пошатывание при ходьбе и утверждают, что их «как тянет» или даже «бросает» из стороны в сторону; они передвигаются «по стеночке» и боятся выходить из дома на улицу, где их могут принять за «захмелевших».
Подобные «расстройства равновесия» скрываются нередко за картиной так называемого истерического паралича у «эмотивных трусих» [Dejerine J., Gauckler E., 1912], ноги которых при попытке встать или идти без сопровождающих подгибаются или даже подкашиваются. Это подкашивание ног как чисто аффективная реакция, в основе которой лежит чаще всего страх, время от времени встречается в клинике невротической депрессии с истероипохондрическими расстройствами и даже становится иной раз поводом для госпитализации больных в неврологические отделения. Фиксированные на каждом своем шаге больные со страхом «обезножить» как бы забывают, что нужно делать, чтобы держаться на ногах: тревога и страх за свое состояние нарушают автоматизм ходьбы, сложную координацию необходимых при этом движений, т.е. речь идет в конечном счете также о растерянности и страхе на высоте аффективного напряжения.

Головокружения и синкопальные эпизоды выступают подчас в качестве наиболее яркого клинического проявления обшей психической гиперестезии и при отсутствии каких-либо болезненных или неприятных ощущений. Любое более или менее неожиданное воздействие оказывается при этом экстремальным. Наглядным свидетельством повышенной возбудимости вестибулярного аппарата становятся, например, резкое головокружение, а иногда и кратковременные обморочные состояния, возникающие под воздействием движущейся в поле зрения ярко освещенной поверхности (фары автомобиля или, например, отблеск открывающейся стеклянной двери) или при взгляде из окна скорого поезда на мелькающие телеграфные столбы, при посещении крупных магазинов в дни сезонных распродаж или при необходимости выполнить срочную, трудоемкую, но совсем не интересную работу на компьютере, под влиянием внезапного испуга или изредка при виде крови.
Причиной классических вазовагальных обмороков служит чаще всего острая сосудистая недостаточность - быстро наступающая, преходящая гипоперфузия головного мозга при падении сосудистого тонуса на высоте аффекта. В основе головокружения и синкопальных эпизодов может лежать также психогенная гипервентиляция с падением артериального давления, уменьшением венозного возврата и минутного объема сердца. Необходимо учитывать и ортостатические реакции, связанные с быстрым изменением положения тела при вставании (особенно после продолжительного лежания в постели); подобные нарушения наиболее характерны для больных с явной

тенденцией к постоянной артериальной гипотензии на фоне общей (нередко соматогенной) астении. Среди возможных механизмов развития психогенных головокружений и обморочных состояний следует выделить, наконец, резкий подъем артериального давления при какой-либо неожиданности или испуге.

Одной из важнейших причин повторных головокружений становится в дальнейшем (после хотя бы однократно испытанного «полуобморочного состояния» с ощущением «конца» на высоте аффекта) болезненное ипохондрическое самонаблюдение в связи с ожиданием очередного приступа - страх головокружения с неотступными или периодически возникающими представлениями о нем, доминирующими в сознании пациента на фоне подавленности и тревоги по поводу своего состояния. Практически каждый способен вызвать у себя чувство головокружения по принципу оживления следов, «если он станет усиленно думать о механизме расстройства равновесия и возобновлять в своей памяти представления о головокружении» [Oppenheim H., 1894]. Многие больные с жалобами на головокружение испытывают чрезвычайную неуверенность в себе с потребностью время от времени присесть или прислониться к чему-то, «предчувствие, что будет плохо», от которого «страшная слабость откуда-то идет, и ноги странно подгибаются в коленях, а в голове возникает затуманивание» («как будто проваливаешься куда-то; словно все в тебе останавливается - уходит из тебя жизнь»). В отличие от системных головокружений, обусловленных органическим поражением центральной нервной системы с вовлечением вестибулярного аппарата в патологический процесс, такие больные испытывают, как правило, «внутреннее» головокружение без ощущения вращения или смещения окружающей обстановки (не столько голова кружится, сколько в глазах темнеет); спонтанный нистагм при движениях головы не отмечается, рвота возникает редко.

Существенной особенностью этих трудно классифицируемых телесных ощущений и расстройств равновесия следует считать, прежде всего, крайне неопределенный, неясный характер жалоб больных («какой-то непорядок в голове, не объяснить словами, что-то ненормальное в затылке; непонятная слабость и завихрение»). Голова при этом несвежая, туманная, мутная («как при высокой температуре; как при наркозе; будто нос заложен и воздуху не хватает»), Наиболее показательны жалобы на пелену или потемнение в глазах («смотрю, как сквозь серую дымку; словно сознание вот-вот потеряешь или смерть уже близка»). На высоте «внутреннего» головокружения возникают, как правило, тошнота и отрыжка, чувство тяжести, пустоты или стеснения в подложечной области и тревожного сдавливания в груди («как на качелях»); и даже в тех случаях, когда неприятные ощущения появляются первоначально именно в голове, они чаще всего «сразу же в сердце отдают». Подобные состояния обычно развиваются у больных преимущественно или только на улице (по пути на работу, в толпе, при переходе площади), при спуске или уже на платформе

метро, в связи с определенными эмоционально значимыми ситуациями, на высоте аффекта, при волнении или испуге (от неприятных разговоров, «от обиды и расстройства» и т.п.) или по типу «неврозов ожидания» - например, при перемене погоды (точнее, в связи со страхом повторения определенных неприятных ощущений при возможной смене погоды по данным метеосводки) либо «от духоты» («я сразу поняла, раз все двери и окна закрыты, мне будет плохо»).

Крайне тягостные аффективно насыщенные ощущения «не то боли, не то тревоги» в области сердца и эпигастрия (наиболее яркие и постоянные соматические симптомы тревожной тоскливости или тоскливой тревожности), изменения дыхательного ритма, пульса, артериального давления и величины зрачков, усиленное потоотделение и побледнение или, наоборот, покраснение лица, описываемые в структуре синдрома головокружения, по существу представляют собой обычные вегетативные признаки страха. Патологический страх «невротика» определяют как чувство, напоминающее головокружение и развивающееся при особом, промежуточном между сном и бодрствованием состоянии коры головного мозга [Эпштейн А.Л., 1936]. Синдром Меньера, столь часто диагностируемый у больных с подобными психосоматическими нарушениями, закономерно рассматривают как один из возможных эквивалентов маскированной депрессии, чаще всего как тимопатическое головокружение [Lopez Jbor J. J., 1972].
Только с точки зрения ведущей патогенетической роли аффекта можно понять «особое постоянство» и вместе с тем необычайную лабильность психогенных головокружений в клинике психосоматических расстройств. Чаще всего преходящее или мимолетное ощущение головокружения может сохраняться часами, неделями и даже месяцами, что позволяет говорить о «неврозе, протекающем в атмосфере головокружения» [Эпштейн А.Л., 1936], или, точнее, о синдроме «хронического субъективного головокружения» - нестандартного соматического эквивалента тревоги [Brandt T., 2003; Ruckenstein M.J., Staab J.P., 2009]. Необыкновенная лабильность этих, то почти незаметных, то снова усиливающихся, ощущений (например, наличие их в первой половине дня и отсутствие во второй либо исчезновение их во время беседы с врачом) детерминируется не закономерностями, свойственными органическому процессу, а прежде всего определенным аффективным статусом больного, что проявляется особенно наглядно при циклотимных состояниях. Только ведущей ролью аффективных расстройств в возникновении несистемных головокружений можно объяснить и прекращение последних при нормализации общего жизненного тонуса и настроения пациента в процессе адекватного лечения антидепрессантами и седативными средствами.

Клиническая сопряженность жалоб на головокружение с самыми различными психопатологическими и психосоматическими феноменами не

случайно привела в свое время к значительному расширению данного понятия. К головокружениям стали относить такие, на первый взгляд, разнородные и далеко отстоящие от первоначального определения явления, как деперсонализационно-дереализационные нарушения и расстройства схемы тела, чувство легкости и тяжести тела, симптомы метаморфопсии, макроили микропсии (искажения, увеличения или уменьшения зрительного восприятия предметов). Фобические состояния и даже острая прекордиальная тоска, одним из клинических выражений которых может быть ощущение головокружения, ошибочно расценивались порой как своеобразные эквиваленты или иногда единственное проявление головокружения.
Под головокружением подразумевают нередко смутные и тягостные ощущения, не поддающиеся точному определению, - чувство холода или жара, тяжести или, наоборот, какой-то легкости и пустоты в голове, переливающейся в ней жидкости или стреляющей и колющей боли. Практически неуловимая для многих больных грань между неопределенными, неприятными ощущениями в голове и легким головокружением позволяет одним из них жаловаться именно на головокружение, а другим (при одних и тех же исходных данных) - на головную боль (более или менее выраженный лабиринтный компонент «сенестопатической» головной боли издавна отмечается клиницистами). За банальными жалобами на головокружение скрываются нередко психосенсорные нарушения и явления деперсонализации (голова тяжелая или, наоборот, необычайно легкая, «невесомая», «пустая, будто мозгов уже нет в ней», «не своя»; очень необычное, особое ощущение в ногах или во всем теле; тело же становится или тяжелым, или ватным, или даже отчужденным; весь организм «совершенно разлаженный, что-то в нем происходит страшное») или дереализации («все вокруг воспринимается не так, расплывчато; будто что-то мешает четко видеть и ясно мыслить»). Однако и за этими психопатологическими феноменами, в конечном счете однозначными для больного, всегда стоят так или иначе тревога («как будто ждешь чего-то») и страх, от которого «гаснет сознание, все тело млеет, конечности холодеют, а в глазах белый туман плывет».

Следует иметь в виду вместе с тем, что причинно-следственные соотношения между страхом и чувствами, близкими к нему, с одной стороны, и ощущением головокружения - с другой, отнюдь не носят однобокого характера. Необходимо дифференцировать, очевидно, вторичный страх (возникающий подчас при истинных органических процессах как физиологически обусловленная реакция личности на угрозу потери сознания) и первичный страх (беспокойство, доходящее до неукротимой томительной тревоги). В клинике аффективных нарушений не столько головокружение вызывает страх, сколько именно страх порождает (в связи с определенными вегетативно-сосудистыми сдвигами на высоте аффекта) ощущение

головокружения, повторяющееся в дальнейшем в качестве эквивалента страха.
В неврологических стационарах таким больным приписывают подчас арахноидит (особенно при наличии определенных указаний на многодневный грипп с продолжительной изнурительной лихорадкой или травмы черепа в анамнезе); соответствующие жалобы (головная боль, головокружения, шум в ушах, болезненные ощущения в туловище и конечностях) и длительное, иногда с ремиссиями, течение заболевания без нарастания неврологических расстройств действительно требуют исключения органической природы страдания. Известные трудности дифференциального диагноза всех форм арахноидита делают его одной из заурядных диагностических ширм, за которой скрывается немало больных с псевдоневрологическими расстройствами вследствие аффективной патологии. Зачастую умозрительный, базирующийся на данных обычного неврологического обследования диагноз «арахноидит» представляет собой серьезную и, как правило, сохраняющуюся на всю жизнь ятрогенную травму больного.

«Церебральный арахноидит» (возможный, как известно, и при отсутствии грубой неврологической симптоматики и патологических изменений спинномозговой жидкости и глазного дна) диагностируют по существу на основании весьма и весьма субъективных жалоб «проблемных» больных, «подкрепляемых» в лучшем случае неспецифическими изменениями на электроэнцефалограмме, но без проведения магнитно-резонансной томографии головного мозга. Именно эти больные (в основном лица с непрогрессирующим резидуальным состоянием после перенесенных нейроинфекций или черепно-мозговых травм) и составляют, очевидно, основную массу пациентов с арахноидитом «неясной этиологии». Полная безуспешность проводимой в этих случаях консервативной терапии (антибиотики, физиотерапия и даже вдувание воздуха в субарахноидальное пространство с целью разрыва предполагаемых спаек и улучшения ликворообра-щения) и нередкая потеря работоспособности в связи со снижением жизненного тонуса становятся порой причиной направления таких пациентов на трудовую экспертизу, где окончательно закрепляется и практически уже узаконивается их социальная инвалидизация.

На высоте психовегетативного пароксизма с острым страхом смерти от остановки сердца или дыхания у многих больных отмечается чувство внезапной утраты или помрачения сознания на один лишь миг. Особую наклонность таких пациентов к пароксизмальным обморочным состояниям, соединенным с чувством сильного страха и представлениями угрожающего и подавляющего характера, констатируют почти у трети больных с функциональными жалобами в клинике внутренних болезней.

В значительной части случаев речь идет, однако, о псевдосинко-пальных эпизодах, порой принимаемых за абсансы, чему способствует известная неловкость больных, зачастую роняющих предметы только потому,

например, что слишком сильно их сжимают (когда это активное спастическое сокращение прекращается, предмет падает). Больные во власти невеселых мыслей или диффузной тревоги обычно жалуются, что окружающие предметы почему-то «не любят» их: вечно они обо что-то ушибаются, все в их руках бьется, ломается, «как будто руки и ноги не слушаются головы»; на вопрос, не выпадают ли из их рук посуда или инструменты, больные с расстройствами тонкой координации движений в структуре аффективных нарушений могут ответить: «О да!» - и вне всякой связи с клиникой эпилепсии. Нередкой причиной подобных явлений становится ощущение внезапной мышечной слабости в руках и ногах или даже в одной половине тела, чаще всего кратковременное, в течение нескольких минут, но иногда сохраняющееся длительно, на протяжении ряда часов и дней; «приостановка действия сознания и воли», почти неминуемая в клинике депрессивных состояний, тотчас же уничтожает, по F. Raymond (1903), мышечный тонус.

Всецело поглощенные своими невеселыми и тревожными мыслями, больные со стертой депрессией составляют немалое число среди тех фантастических неудачников, кто, по выражению Шамфора «на спину упадет, и то нос расквасит». Подобные пациенты действительно способны нечаянно сесть на раскаленную кочергу и напоминают подчас героя Дж. Джерома, подобравшего «на счастье» тяжелую подкову и не выразившего «ни удивления, ни гнева», когда эта подкова, которую «он заботливо положил над собой, проскользнула в отверстие сетки и с мелодичным звоном упала ему на голову». Они проливают красное вино на белую праздничную скатерть и прожигают ее сигаретой, смахивают со стола на пол предметы сервировки полой пиджака и оставляют на полированной мебели явственные следы от бесчисленных столкновений с нею. В своем непрестанном противоборствовании вещам они получают множество ссадин и кровоподтеков, повреждают себе руки в тщетных попытках заняться домашним хозяйством, роняют горячий утюг на босые ноги и опрокидывают себе на живот кипящее молоко. Один из наших больных (с клинической картиной стертой депрессии) был доставлен, например, в травматологическое отделение Научно-исследовательского института им. Н.В. Склифосовского в связи с закрытым переломом обеих бедренных костей; загруженный ипохондрическими представлениями и опасениями, он упал с балкона, перегнувшись, чтобы вытрясти с полотенца хлебные крошки голубям.

Истинным виновником 60-90% всех несчастных случаев на производстве оказывается нередко не столько плохая организация труда и техника как таковая, сколько сам работающий человек. Фактическую степень аварийности той или иной ситуации определяет, прежде всего, глубина астенизации и депримированности работающего (повышенная утомляемость и снижение толерантности к нагрузкам, нарушения концентрации,

распределения и переключения внимания, расстройства сенсомоторной координации движений и, наконец, пренебрежение реальной опасностью или, наоборот, чрезмерная осмотрительность в связи с воображаемым риском). Именно эмоциональная нестабильность индивида с утратой адекватного стремления к самосохранению порождает такие грубые ошибки, которых не сделает и новичок, и позволяет расценивать почти неизбежные при этом несчастные случаи как нестандартную форму самодеструктивного поведения. Так, один из наших больных, монтажник-высотник по профессии, чудом оставшийся однажды в живых после падения с высоты 15 м, каждый день перед очередным подъемом на высоту выпивал стакан водки «для храбрости», хотя и знал, что это нарушало координацию движений.
Даже не реализованные суицидальные действия не всегда свидетельствуют в таких случаях об их демонстративности. Импульсивный характер подобной попытки на высоте аффекта или чрезмерная, всепоглощающая фиксация больного на своих внутренних переживаниях, приводят подчас к тому, что вместо яда принимается слабительное, а тщательно намыленная веревка, скрученная из шпагата, неожиданно обрывается под тяжестью тела.

Жалобы на головокружения и псевдосинкопальные эпизоды (особенно при сочетании или чередовании таких явлений с расстройствами сенсомоторной координации движений и функциональными сердечнососудистыми нарушениями) могут стать основанием для ошибочной диагностики вертебробазилярной недостаточности или височной эпилепсии. Неадекватная медикаментозная терапия обусловливает обычно значительное ухудшение состояния этих больных и еще большее снижение их трудоспособности, а целый ряд ограничений, сопряженных с ошибочным диагнозом «эпилепсия» (не говоря уже о его ятрогенном воздействии), не только нарушает, но и просто ломает подчас всю их жизнь в связи с необходимостью смены работы или даже профессии, лишением водительских прав и, в конце концов, коренным изменением их социального положения. Достаточно негативное поэтому отношение таких больных к консультациям психоневрологов и всем видам психотропной терапии практически исключает в дальнейшем возможность адекватного лечения имеющихся у них аффективных расстройств с вегетативно-сосудистыми проявлениями на первом плане клинической картины.

Психогенные невралгии

Знаете, у меня болит восемнадцать зубов. Врач уверяет, что нервное, но мне не легче.

А.Н. Толстой. Эмигранты

Кожная гиперестезия сочетается нередко с резкими болезненными ощущениями типа миалгии или невралгии. Выраженные болезненные ощущения по ходу межреберных промежутков не вызывают особой тревоги у больных, когда речь идет о правой половине грудной клетки; подобные явления расценивают обычно как межреберную невралгию. Те же ощущения в левой половине грудной клетки неизбежно связываются с сердцем и становятся объектом ипохондрической фиксации. Даже явная болезненность по ходу межреберий и четкая связь усиления боли с отведением руки не может убедить большинство пациентов в отсутствии у них сердечной патологии («сердце сдает!»). Центром ипохондрической фиксации у женщин может оказаться и более или менее выраженная ги-пералгезия в области молочных желез; страх рака молочной железы или даже уверенность в его наличии определяет в этих случаях содержание ипохондрической депрессии. Возможны жалобы на боль в плечевом суставе (зачастую нарастающую по ночам) с ограничением объема движений в любом направлении и развитием так называемого неподвижного, или замороженного, плеча. Описаны многие случаи *brachialgia paraesthetica* (возникающей по утрам, а и исчезающей, как только больной начинает двигать рукой) и *meralgia paraesthetica,* когда страдания больных не прекращаются даже после нейрохирургического вмешательства, но обнаруживают четкую зависимость от депрессивных фаз и снимаются приемом антидепрессантов [Lopez Ibor J.J., 1972]. Выражением крайних степеней психической гиперестезии при аффективной патологии становится иногда так называемая *akinesia algera* с ощущением невыносимой боли при малейшем движении.

У части больных неприятные ощущения распространяются по ходу тройничного нерва (например, от висков к деснам и челюсти). Интенсивность их варьирует в самых широких пределах - от легкой парестезии с ощущением онемения и покалывания тоненькими иголочками в области затылка или верхней губы (реже подбородка и нижней челюсти) на высоте аффекта до острых «прострелов», расцениваемых как невралгии, но не снимающихся нестероидными противовоспалительными средствами, а иногда и наркотическими анальгетиками. Особого внимания требуют, без сомнения, больные, последовательно добивающиеся экстирпации здоровых зубов в связи с жалобами на «адскую» боль. «Зубное бешенство» издавна описывают как одну из форм психических расстройств у «застарелых невропатов», с которой не столь уж редко встречаются стоматологи, не учитывающие, однако, эмоциональное состояние пациента.

Важнейшей особенностью псевдоневрологических нарушений в структуре аффективных расстройств оказывается необычайная подвижность болезненных ощущений («блуждающий» характер неврита, когда больной долго и безуспешно лечится то от диагностированной у него тригеминальной невралгии, то от межреберной невралгии, то от цервикобрахиалгии, то от люмбоишиалгии). Зона болезненных ощущений нередко выходит за пределы области, иннервируемой тем или иным нервным стволом; при первичном

осмотре она может располагаться справа, а при повторном, через несколько дней, - слева. Сам термин «блуждающий неврит» должен настораживать лечащих врачей как одна из реальных масок депрессии. Следует иметь в виду и необходимость лечения антидепрессантами в сочетании с определенными противоэпилептическими препаратами во многих случаях упорных невралгий другого характера, не поддающихся обычным в таких случаях терапевтическим воздействиям. Необходимо учитывать, наконец, что именно эти больные, испытавшие хотя бы раз в жизни приступ прекордиальной тоски и психогенной невралгии, начинают иногда злоупотреблять наркотическими средствами (болезненное пристрастие к препаратам, обладающим наркотическим эффектом, рассматривают наряду с хронической алкогольной интоксикацией как одну из возможных масок депрессии).

Псевдокорешковый синдром

Очертило его своим кругом страдание, и стал он всему миру чужд и как бы неприкосновенен.

Л.Н. Андреев. Ипатов

Болезненные ощущения в спине и позвоночнике на фоне стертой депрессии, не выступающей на первый план клинической картины, с преобладанием страха и тревоги описывались некогда в качестве самостоятельного клинического понятия под названием *irritatio spinalis,* а в дальнейшее включены были в рамки *neurastheniae spinalis,* или спинномозговой ипохондрии. Психогенная боль в пояснично-крестцовой области, обусловливающая временную нетрудоспособность больных и снимающаяся в процессе лечения антидепрессантами, нередко ставит в тупик лечащих врачей, подчас подозревающих этих пациентов в аггравации некоторых симптомов. Психофизиологическая реакция, расцениваемая обычно как ишиас и люмбаго, все чаще становится одной из распространенных (независимо от возраста больных) масок тревожной депрессии.

Возможность чисто «нервных», психогенных люмбалгий при полном отсутствии какой-либо органической симптоматики и статистически достоверная частота «поясничных болей» в структуре так называемого ипохондрического невроза [Bergouignan M., Demangeat M., 1960; Sapir M., Canet C., 1967] сделали этот синдром одним из опорных пунктов психоанализа. Именно позвоночнику, и в частности пояснице, отводится психоаналитиками особая, ключевая роль в ситуации «противостоять - держаться» или «сгибаться - уступать» (чем увереннее чувствует себя индивид в сфере интерперсональных отношений, тем легче ему поддерживать вертикальное положение). Развитие боли в поясничной области при депрессивно-ипохондрических расстройствах обыгрывается в этой связи как наглядное свидетельство того, что пациент уже не может

«держаться» [Timsit M. et al., 1973] и отказывается от активного сопротивления и «агрессии» [Hinz G., Pohl W., 1977]. И если мигрень или тригеминальная невралгия связываются с неосознанной или невыраженной эмоцией гнева, то ишиас выступает в конечном счете как выражение желания уклониться от какой-либо обязанности или избежать какой-либо опасности. Безусловный интерес представляют в этом отношении несколько неожиданные результаты обследования 150 больных ишиасом на производстве. У многих больных, не лечившихся и работавших в момент обследования, обнаружена те же признаки (болевые точки и симптомы натяжения), что и в остром периоде; эти лица «могли бы быть временно, а то и постоянно нетрудоспособны». Почти 90% этих больных не оставляли тем не менее тяжелого и формально противопоказанного им физического труда. Социальная и, как следствие ее, биологическая компенсация этих больных (ударников труда, людей с большим производственным стажем) ставит правомерный вопрос об «односторонности» стандартных общепринятых установок при определении трудоспособности [Членов Л.Г., 1940].

По данным Научной группы ВОЗ, изложенным в специальном докладе о ревматических болезнях (1993), из 50% лиц, нетрудоспособных спустя неделю после развития у них так называемой поясничной боли, только у 2% обнаружена какая-либо органическая патология. Надо полагать в связи с этим, что интенсивность алгического синдрома далеко не всегда соответствует степени повреждения той или иной ткани либо органа. Известно также, что долговременное уныние и чрезмерная усталость, тревога и страх обостряют алгические ощущения, тогда как душевное равновесие способствует уменьшению восприятия боли на кортикальном уровне. Особую роль «воли к выздоровлению» при ишиасе подчеркивал еще М.И. Аствацатуров (1935).

Больные с ежегодными депрессивными фазами, начинающимися в одни и те же месяцы с ишиалгии и сменяющимися затем легкими гипо-маниакальными состояниями, отнюдь не редки в клинической практике. У ряда больных, стационируемых в неврологическое отделение с диагнозом «обострение пояснично-крестцового радикулита», устанавливается между депрессией и так называемым корешковым синдромом столь прочная психосоматическая связь, что любое волнение или «расстройство» тут же трансформируется в болезненные ощущения даже при полном отсутствии соответствующей симптоматики. Непосредственной причиной госпитализации оказываются в конечном счете семейные неурядицы или конфликтная ситуация на производстве.
У одной из наших больных, например, ежегодные «обострения корешкового синдрома» (всегда в январе - на протяжении месяца) наступали с началом напряженной и ответственной работы над составлением годового отчета, а прекращались вскоре после завершения последнего. У другой женщины 60 лет мучительная, острая боль в поясничной области впервые возникла после

нападения вооруженных пистолетом грабителей. Через две-три недели такая же боль повторилась, когда она захотела как-то вечером посмотреть вестерн, в котором главного героя преследовали бандиты, непрерывно стреляя из револьверов и ружей. В дальнейшем такой же алгический синдром (в сочетании с ощущением нехватки воздуха) рецидивировал всякий раз, стоило ей лишь увидеть отдельные сцены из телефильмов о войне. Вместе с тем в анамнезе таких больных имеется, как правило, хотя бы однократный эпизод с объективно подтвержденным корешковым синдромом или болью в поясничной области, чаще всего вследствие перенесенной спортивной или производственной травмы у мужчин или заболеваний органов малого таза у женщин.

Боль в области позвоночника (при отсутствии каких-либо органических оснований или очень незначительных признаках спондилеза, не адекватных интенсивности субъективных ощущений) возникает или усиливается в начале депрессии, периодически обостряясь или ослабевая в соответствии с суточными аффективными колебаниями. Так, ночные пароксизмы витального страха с кардиалгией и сердцебиением сочетаются или перемежаются подчас с приступами резкой боли, имитирующими клиническую картину пояснично-крестцового или шейно-грудного радикулита. Болезненные ощущения по ходу позвоночника - спонтанные и при надавливании, то преимущественно в области остистых отростков, то распространяющиеся паравертебрально - могут фиксироваться в области определенных позвонков или локализоваться одновременно в нескольких разных участках и, наконец, «перемещаться» с места на место. Расцениваемые зачастую как признаки поражения спинного мозга или костной ткани, они остаются неиссякаемым источником различных диагностических предположений до тех пор, пока пациенту не проведут компьютерную или магнитно-резонансную томографию, позволяющую либо отвергнуть вертеброгенный характер алгического синдрома, либо обнаружить более или менее выраженные дегенеративные изменения межпозвоночных дисков.

Между тем явное усиление, обостренное восприятие соматических симптомов на фоне подавленности и тревоги с гротескной переработкой даже самых незначительных функциональных нарушений заставляет «проблемных» больных искать в позвоночнике причину своего тяжелого, может быть, даже угрожающего жизни состояния. Диффузные патологические ощущения (шуршание или хруст в межпозвоночных сочленениях и крупных суставах, чувство «усталости» или «ломоты» в позвоночнике, тепла или холода вдоль него, такое впечатление, «как будто там не то битое стекло, не то песок насыпан», иногда даже ощущение «сплющивания» позвонков) делают подобных больных постоянными посетителями неврологов и ревматологов, ортопедов и физиотерапевтов.

Довольно печальную известность в этом отношении приобретает так называемый *цервикальный синдром:* одной из излюбленных локализаций болезненных ощущений становится шея. Психогенный цервикальный синдром (в виде цервикалгии или цервикобрахиалгии с некоторым ограничением подвижности шейного отдела позвоночника) расценивают обычно как следствие спондилеза и артроза, хондроза и остеохондроза при малейшем намеке на соответствующие изменения, по данным рентгенологического исследования позвоночника или компьютерной томографии. Четкая клиническая зависимость между появлением жалоб на «затылочные боли» и развитием депрессии, а также исчезновение болезненных ощущений по выходе из депрессивного состояния (спонтанно или под воздействием антидепрессантов) при все той же, неизменной при повторных исследованиях картине шейного остеохондроза нередко не принимаются во внимание. Тот уже общепризнанный факт, что жалобы на тягостные ощущения в области затылка (с иррадиацией в голову и верхние конечности и в ряде случаев выраженным напряжением шейно-затылочных мышц или реже «стягиванием» лицевой мускулатуры) возникают в структуре депрессивных расстройств и при полном отсутствии каких-либо органических изменений, должного отражения на практике также порой не получает.

Конечным пунктом на пути бесконечного хождения этих больных от врача к врачу оказывается нередко Научно-исследовательский институт курортологии и физиотерапии, где они безуспешно лечатся от «шейного остеохондроза» или «пояснично-крестцового радикулита». Выявление аффективной природы этих расстройств означает для подобных больных успешное лечение антидепрессантами после бесчисленных и в лучшем случае бесполезных курсов болеутоляющих и противовоспалительных препаратов, не говоря уже о физиотерапии.

Синдром беспокойных ног

Мучительное беспокойство, соединенное с раздражением, действовало, как электрический ток, вызывая зуд в ногах.

А.С. Грин. Апельсины

Достаточно частым и очень демонстративным клиническим проявлением аффективных расстройств в клинике меланхолии и так называемой депрессии без депрессии оказывается синдром беспокойных ног *(restless legs, anxietas tibiarum)* - ночная парестезия нижних конечностей, исчезающая при движении. Впервые описанные французскими и немецкими врачами еще в XIX веке, а затем шведским неврологом К.А. Ekbom (1945), совершенно

особое и трудно поддающееся классификации сенсомоторное расстройство (названное синдромом Экбома) неизменно привлекает к себе внимание клиницистов как один из нередких вариантов маскированной депрессии.

Преходящее либо более или менее постоянное «беспокойство в ногах» (преимущественно в голенях, реже в стопах) с выраженными явлениями дизестезии (аномальное, но не болезненное и очень неопределенное чувство тепла или холода, ползания мурашек или покалывания) либо даже «тоска в ногах» (своеобразные патологические ощущения в конечностях, как после продолжительной ходьбы или верховой езды) формируются при полном отсутствии каких-либо органических изменений в структуре невротической депрессии. «Страшные представления доходят в тишине ночи пред внутренним оком страждущих до исполинских размеров, возбуждают сердцебиение, летучий жар, зуд кожи, *anxietas tibiarum,* так что сон отдаляется на целые часы и является лишь под утро» [Ziemssen H., 1888]. Больные действительно испытывают «беспокойство в ногах», развивающееся на фоне относительно стойкой бессонницы с наплывами мыслей тревожно-депрессивного содержания («мысли всякие по ночам в голову лезут, а ноги как просятся куда-то, когда спать ложишься»). Подобные ощущения (не то свербящие и скребущие, не то ломящие и тянущие) возникают подчас в самолете при длительном ночном полете на фоне предшествовавшей крайней усталости (особенно при невозможности удобно расположиться в заполненном пассажирском салоне) и при раннем пробуждении, связанном обычно с кошмарными сновидениями.

«На рассвете, - рассказывает одна из больных, - я всегда просыпаюсь от неописуемого возбуждения в ногах (ощущения, близкого к очень болезненной судороге, хотя мышцы остаются расслабленными), словно все напряжение, накопленное в течение дня, по ночам переходит в ноги; и это чувство настолько мучительно, что мне хочется сучить ногами, как младенцу в колыбели».

За формальными жалобами на боль (иногда судороги) в ногах скрываются на самом деле очень своеобразные и мучительные ощущения, стоящие на грани собственно боли и чувства телесного и душевного страдания («какая-то тоскующая боль то в левой, то в правой ноге или в обеих сразу, от которой места себе не находишь»). Ноги «скучают, нервничают», «тошнота от них идет по ночам, не знаешь, куда себя деть»; ноги ломит, стягивает, дергает, крутит; они зудят, как иголочками их покалывает, подошвы как огнем горят, жжет их. Эти совершенно особые, ни с чем не сравнимые ощущения по существу не поддаются определению («как веревкой их завивает», «как воздухом их накачали», «как сыпь какая-то ночами по сосудам идет» и даже «как ребенок в ногах шевелится»). Они изматывают, доводят до отчаяния, до остервенения, до изнеможения, до полусмерти. Больные часами или всю ночь напролет ходят по комнате, разминают, растирают эти беспокойные ноги, намазывают их какими-либо разрекламированными лечебными или

косметическими кремами, расчесывают их до крови, «проветривают», охлаждают их перед открытой дверью на балкон, держат их под краном с холодной водой, и только наступление утра дает им временную передышку; днем они подобных ощущений не испытывают или, точнее, не замечают. Возможна и чисто двигательная форма этого состояния, без парестезии. Известные трудности в купировании подобных нарушений не позволяют отрицать возможность их сложного патогенеза, и в частности развития определенных трофических изменений, обусловленных варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей. Предполагается также, что в основе первичного (идиопатического) синдрома беспокойных ног лежит некая «наследственная предрасположенность», а выявляемая у таких пациентов депрессия носит «сопутствующий» характер [Левин О.С., 2010]. Не снимаемые ни «сбалансированной диетой» с исключением из нее любых продуктов, содержащих кофеин, ни вечерними прогулками и теплой ножной ванной перед сном, ни шаблонными лекарственными (и в том числе анальгетическими) средствами, дизестезии и двигательное беспокойство исчезают все же или хотя бы заметно смягчаются в процессе тщательно подбираемой таким больным комбинированной психотропной терапии.

Психогенные дискинезии

Для большинства больных писчий спазм

равносилен призраку голода: все это,

как говорится, маленькие люди, небольшой

профессиональной квалификации

и в том возрасте, когда переучиваться

другому ремеслу уже поздно, а обязательств -

семейных и всяких других - уже много.

М.А. Захарченко (1930)

Безусловный интерес в плане аффективной патологии представляют и так называемые функциональные судороги - писчий спазм *(graphospasmus),* при котором «буквы становятся неуклюжими, неправильными, разорванными, разбитыми», и больному не удается написать ни одного слова без затруднения и искажения [Oppenheim H., 1894], профессиональные судороги у телеграфистов, портных и доильщиков, пианистов, флейтистов и скрипачей, болезненные сокращения икроножных мышц у артисток балета или мышц плеча и надплечья у лиц, занятых тяжелым физическим трудом. В

одном из наших наблюдений отмечалось, например, судорожное сокращение круговой мышцы рта у трубача при переходе из гипоманиакальной фазы в депрессивную.
Сводимые, как правило, к чисто профессиональным факторам, эти непроизвольные явления встречаются, однако, и в рамках стертой депрессии, развившейся в связи с какими-то аффективно значимыми для больных обстоятельствами. Чувство болезненной «усталости в руке» с «неуверенностью» почерка и тремором пальцев постепенно сменяется скованностью и затем судорожным сокращением мышц кисти и предплечья или, наоборот, полным их расслаблением, «как при параличе», уже при одной только необходимости выполнения тонких профессиональных движений. Четкий (подчас каллиграфический) когда-то почерк становится сперва не то ломаным, не то скачкообразным, а по мере нарастания дискоординации движений пальцев и кисти - все более малоразборчивым или просто хаотичным. Не возникающие при всякой другой работе, эти функциональные расстройства находятся в столь тесной зависимости от настроения и эмоций больного, что каких-либо сомнений в аффективной природе подобных нарушений не остается, в конце концов, и у самих пациентов.

У одного из наших больных, стационированного в терапевтическое отделение в связи с нарастающей астенизацией и субфебрилитетом неясного генеза, «сопутствующий» писчий спазм выявился в депрессии после эмоционального стресса на службе, когда больной начал писать (в тот же день) рапорт о случившемся, а в дальнейшем поддерживался «боязливой внимательностью при писании» и страхом повторения судорог. Самочувствие больного и его почерк полностью нормализовались в процессе адекватной терапии небольшими (до 75 мг/сут) дозами амитриптилина.

Преимущественно или даже чисто аффективная основа подобных состояний особенно очевидна в тех случаях, когда писчий спазм развивается у людей, вовсе не много пишущих, например, «у таких чиновников, все писание которых сводилось к обязанности изредка давать свою подпись», или у служащего, писавшего в присутствии начальника, которого он боялся и считал враждебно к себе настроенным [Dubois P., 1912]. Речь идет, таким образом, не столько о функциональной нерегрузке определенных групп мышц или офокальной дистонии дистальных отделов верхней конечности, сколько о чрезмерной аффективной напряженности, за которой стоит так или иначе чувство страха и тревоги. Известно, какие необходимо приложить усилия, чтобы сохранить обычный почерк при аффективной напряженности, когда буквы в каждом слове разъезжаются вкривь и вкось, а строчки то наползают одна на другую, то расходятся, как отрезки, ограничивающие острый угол. Яркой иллюстрацией этого положения может служить, например, прыгающий почерк у студентов во время экзамена.

Ложные профессиональные судороги и неопределенные, но чрезвычайно тягостные ощущения с жалобами на крайнюю и даже болезненную усталость в области только правого плеча или всех мышц плечевого пояса нередки у пианисток и порой встречаются на фоне депрессии и астении у наборщиц (туго бинтующих себе иногда оба предплечья при необходимости набрать срочный, утомительный или просто скучный текст, но способных буквально сутками сидеть за компьютером, выполняя интересный для них заказ). Возникающие то здесь, то там мышечные спазмы и «маленькие контрактуры» становятся причиной жалоб подобных пациентов на «большие боли» [Janet P., 1911] и расцениваются обычно как симптомы неврита или миозита. Характерно, что жалобы на слабость в конечностях или дрожь, спазмы, боль и другие патологические ощущения могут предшествовать движению и появляются подчас уже при одной мысли о необходимости тягостного действия, аффективно значимого для больного.

В общем ряду психогенных дискинезий должна рассматриваться, очевидно, и значительная часть случаев так называемой профессиональной вегетативной полиневралгии с жалобами на глухую, неопределенную, «тоскующую» боль (в основном в области предплечий) с парестезиями дистальных отделов верхних конечностей и ощущением их «одеревенелости», непослушности по утрам, когда больные бьют посуду или боятся взять на руки ребенка, чтобы не уронить его; эти неприятные и тягостные ощущения исчезают днем и снова возобновляются вечером, резко усиливаясь по ночам и сочетаясь с бессонницей. Акропарестезии, граничащие с мучительной болью в концевых фалангах пальцев рук, резко обостряющиеся ночью и не дающие работать по утрам, нередки в клинике депрессивных состояний невротического круга. Болезненные ощущения, возникающие в кистях рук, могут распространяться в дальнейшем на область предплечий и даже весь плечевой пояс и сопровождаются, как правило, выраженным гипергидрозом ладоней и другими вегетативными нарушениями.

Следует остановиться и на вопросе о роли аффективных расстройств в развитии приобретенной спастической кривошеи *(torticollis spastica).* Патогенез ее считается во многих случаях неизвестным, а лечение безуспешным. Четкая связь цервикальной дистонии с психопатическим предрасположением и слишком частое сочетание ее с психическими расстройствами (и прежде всего с нередко предшествующей ей многолетней меланхолией) уже отмечались клиницистами; описана, например, судорога шейных мышц, перемежавшаяся с галлюцинаторной спутанностью [Oppenheim H., 1894]. Функциональная спастическая кривошея, не связанная ни с тяжелыми нейроинфекциями, ни с какими-либо органическими повреждениями костно-мышечного аппарата, резко усиливается не столько при физической работе (в процессе которой она может даже исчезать), сколько при волнении, под влиянием чувства стеснения и застенчивости, страха и боязни насмешек. Именно аффективным состоянием больного

обусловлена в конечном счете прямая зависимость спастического сокращения шейных мышц от умственного представления и направленности внимания.

В истоках гиперкинеза, выступающего на определенном этапе заболевания в роли единственного, по видимости, и как бы автономного явления, может лежать депрессия и тревога. У трех из наблюдавшихся нами больных спастическая кривошея с вынужденным поворотом головы в сторону (и элементами клонических судорог шейных мышц в одном случае) развилась на фоне стертой эндогенной депрессии с чувством не конкретизированной еще, диффузной тревоги. Причинами ипохондрической фиксации больных оказались случайная поверхностная травма шеи в одном случае, легкие болезненные ощущения, связанные с определенным положением головы при длительном чтении, - в другом и грубое ятрогенное воздействие - в третьем. За ярким фасадом «моносимптомной» кривошеи скрывалась во всех трех наблюдениях достаточно массивная психопатологическая симптоматика со сверхценными представлениями по поводу своего состояния, достигавшими степени бреда («инсульт», «опухоль мозга») при ухудшении состояния и на высоте ипохондрических раптусов.
Зависимость мышечного спазма от концентрации на нем внимания больных проявлялась в соответствии с суточными колебаниями настроения. По утрам в периоде улучшения состояния под влиянием комбинированной терапии антидепрессантами и нейролептиками больной мог сидеть прямо и долго без всяких признаков спастического сокращения шейных мышц, пока речь шла о посторонних предметах, но начинал «вертеть головой будто она на пружине», как писал P. Dubois (1912), стоило спросить его о самочувствии (что производит обычно впечатление аггравации). По вечерам тот же больной с увлечением играл в настольный теннис и с изумлением констатировал, что никакая фиксация внимания, никакое «самовнушение» на него уже не действуют - шея остается прямой.

Особое значение в образовании патологического стереотипа приобретают ятрогенные влияния, связанные с неадекватной терапией. Один из наших пациентов, страдавших спастической кривошеей, получил, например, за полгода стационарного лечения в одной из неврологических клиник более 500 инъекций и более 2000 таблеток всевозможных лекарственных средств; во всех трех случаях ставился вопрос о хирургическом вмешательстве, на котором настаивали уже и сами больные. Возможность симуляции полностью исключалась; глубина депрессивного состояния подтверждалась наличием у 2 из 3 больных отчетливых суицидальных тенденций.

Вегетативные проявления тревоги

Услышь мое тревожное моленье! Д.А.Н. Апухтин. Memento mori

Со второй половины XIX столетия всевозможные соматические проявления тревоги описывали неоднократно и под самыми разными наименованиями. Узкие специалисты предпочитали предложенный S. Freud (1895) термин невроз тревоги или более приемлемую для интернистов дефиницию нейроциркулярная дистония (астения). Практических врачей привлекали чаще всего понятия вегетативной или вегетативно-сосудистой дистонии, реже - кардионевроза или неврастении.
Строго топический по форме, но крайне неопределенный и расплывчатый по существу диагноз «гипоталамический (диэнцефальный) синдром» стал «модным» с конца 1940-х годов, когда начался поистине неисчерпаемый поток распознаваемых врачами всех специальностей и даже самими больными диэнцефальных синдромов, диэнцефалитов и диэнцефалезов неясного генеза. Причиной гипоталамических поражений считали различные (в том числе детские) инфекции в анамнезе, отмеченные у 68,1% больных, и закрытые травмы черепа - у 17% [Боголепов Н.К. и др., 1973]; гормональные сдвиги в периоде полового созревания и менопаузы; неблагоприятное течение беременности и родов; воздействие интенсивного шума и вибрации, проникающей радиации и электромагнитного поля; всевозможные хронические интоксикации (в том числе алкогольные) и перегревание организма. Гипоталамические дисфункции экстрацеребрального происхождения, или реперкуссивные диэнцефалезы, по Н.С. Четверикову (1968), диагностировали при остеохондрозе позвоночника, а также заболеваниях внутренних органов с мучительным гипералгическим синдромом. Частота различных патогенетических влияний, которым подвергается на протяжении жизни гипоталамическая область любого человека, настолько велика, что речь шла чаще всего о полиэтиологическом характере страдания.

Более или менее выраженная «дефектность» этой области (при наличии даже тяжелой инфекции или черепно-мозговой травмы в анамнезе) обычно обнаруживается, однако, лишь под воздействием известных неблагоприятных факторов, способствующих заметному снижению общего жизненного тонуса. Неизменным условием выявления либо усугубления соответствующей симптоматики в клинике всевозможных неврологических, соматических и психических заболеваний становится ситуационно обусловленная, соматогенная или психогенная астения, почему-то переименованная на закате XX столетия в синдром хронической усталости. Именно «витальная астения», единодушно отмечаемая с первых этапов страдания при всех вариантах так называемой гипоталамической патологии, представляет собой ту основу, на которой развертываются определенные неврозоподобные синдромы. На фоне резкой астении различного генеза формируются обратимые и рецидивирующие, стабильные, затяжные и прогрессирующие ипохондрические (точнее, астено-ипохондрические и

депрессивно-ипохондрические) расстройства и нарушения социальной адаптации. Именно астеноадинамический синдром (слабость и разбитость, повышенная утомляемость и ухудшение самочувствия, раздражительность и эмоциональная лабильность с психастеническими явлениями) оказывается наиболее стойким и постоянным при гипоталамической дисфункции любого происхождения.

Наиболее частой и значимой причиной гипоталамических нарушений в общеврачебной практике служит не столько органическая недостаточность центральной нервной системы, сколько корково-подкорковая дисфункция в структуре аффективных расстройств. Особая «заинтересованность» гипоталамических структур, интегрирующих вегетативные функции и эмоциональные реакции организма и синхронизирующих его физиологические ритмы, наиболее наглядна при циклотимных состояниях - соматических эквивалентах циклотимии в виде, например, мигренеподобных приступов или психогенной гипертермии. Несомненную общность механизмов регулирования гуморально-вегетативных адаптационных реакций и функции симпатико-адреналовой системы при аффективных расстройствах и истинном гипоталамическом поражении подтверждает идентичный по существу характер экскреции катехоламинов. Выраженность тревоги при гипоталамических нарушениях четко коррелирует со степенью активности симпатико-адреналовой системы и суточными ритмами экскреции катехоламинов [Пуховский Н.Н., 1971].
Ни один из 9 клинических вариантов гипоталамического синдрома (не говоря уже о форме с преобладанием неврозоподобных и психопатологических проявлений), выделенных на конференции по физиологии и патологии гипоталамуса (1964), не свидетельствует еще о его органическом поражении. Не вызывает сомнений, что патогномоничных для поражения межуточного мозга симптомов или синдромов не существует. Булимия и невоспалительная гипертермия, колебания артериального давления или дисменорея и другие симптомы, считавшиеся специфичными для гипоталамических поражений как таковых, не менее характерны и для функциональных гипоталамических нарушений, возникающих вследствие корково-подкорковой дезинтеграции при аффективном перенапряжении. Симптомами раздражения гипоталамической области становятся и в клинике, и в эксперименте расширение зрачков и учащение дыхания, сосудистая дистония и резкая тахикардия, усиление или ослабление перистальтики желудочно-кишечного тракта и сокращение мышц мочевого пузыря, гипергидроз и расстройства терморегуляции, нарушения ритма сна и всех метаболических процессов; трудно найти какую-либо функцию организма, не связанную прямо или косвенно с гипоталамусом. В качестве доминирующих клинических признаков гипоталамической дисфункции выступают вегетативно-сосудистые расстройства, типичные для аффективных нарушений любого генеза.

Одна и та же локализация патологических проявлений, одна и та же клиническая картина характеризует так называемые вазомоторные неврозы и вегетозы, предшествующие органическим нарушениям при истинных поражениях межуточного мозга, затянувшиеся неврозы с постепенно формирующимися органическими изменениями и диэнцефальные поражения с вторичными невротическими расстройствами как реакцией личности на заболевание в целом или отдельные его симптомы. О нозологической неоднородности гипоталамических нарушений свидетельствует, прежде всего, чрезвычайное разнообразие психопатологической и неврозоподобной симптоматики при церебральной патологии гипоталамического уровня (и в частности, крайняя разноречивость клинических описаний ощущений в рамках так называемого гипоталамического синдрома). Одни авторы подчеркивают чувственность и конкретность аффективно насыщенных переживаний, не принимающих «фантастического» характера, другие - говорят о наплывах ярких и образных, странных и подчас весьма причудливых интерорецептивных ощущений и ипохондрических наслоений; одни - отмечают тягостные телесные ощущения, касающиеся обычно одного органа, вызывающего наибольшие опасения у больных, и утверждают, что множественные и распространенные сенестопатии гипоталамическим поражениям не свойственны, другие - указывают на обилие и многообразие всевозможных висцеровегетативных проявлений.
Положение о комбинации в таких случаях ряда типичных синдромов (вегетативно-сосудистых и нейроэндокринных или трофических нарушений) также не облегчает нозологической квалификации этих состояний. Не слишком надежно в дифференциально-диагностическом отношении и другое «опорное» положение, согласно которому сама приступообразность висцеровегетагивных нарушений в комплексе с психопатологическими расстройствами всегда указывает на гипоталамический генез страдания. Тенденция рассматривать любые пароксизмальные состояния именно в таком плане означает по существу гипердиагностику функциональных гипоталамических поражений при пубертатных или климактерических сдвигах и всевозможных психических, неврологических и соматических заболеваниях.

В роли своеобразного клинического индикатора (или маркера) гипоталамического синдрома может выступать, очевидно, кортикотропин-релизинг фактор. Во всяком случае, увеличение его содержания в спинномозговой жидкости больных отчетливо коррелирует с уровнем тревоги и депрессии. Не исключено поэтому, что синтез антагонистов кортикотропин-релизинг фактора может дать практической медицине новый класс препаратов - эффективных антидепрессантов и анксиоли-тиков [Arborelius L. et al., 1999; Flandrear E. et al., 2012].

Между тем сведение функциональных гипоталамических нарушений к органическому поражению центральной нервной системы обусловливало на

практике неадекватную терапию этих больных, что порождало, в свою очередь, положение о некурабельности подобных состояний и крайне отрицательное ятрогенное воздействие данного диагноза (гипоталамический синдром «лечению не поддается»). Достаточно вспомнить, что в ответ на вопрос председателя Московского общества невропатологов и психиатров, видел ли кто-нибудь из присутствующих на заседании излеченного больного с диэнцефальной патологией, ни один из врачей не поднял руки [Четвериков Н.С., 1968].

Гипердиагностика гипоталамического синдрома почти автоматически освобождала школьников от занятий физкультурой и экзаменов, давала право на академические отпуска неуспевающим студентам, позволяла не работать окончившим школу и получать неправильные трудовые рекомендации работающим. Почти 50% лиц с «патологией гипоталамуса» признавались инвалидами через 5-8 лет или более от начала страдания; основным критерием, определявшим состояние трудоспособности, были в большинстве случаев психопатологические расстройства (тревожность, мнительность, эмоциональная лабильность, повышенная раздражительность, ипохондричность), обусловленные нарушениями аффективной сферы и активацией протопатической чувствительности [Арушанов А.М., 1971; Корчагина В.Г., 1975]. Именно эти нарушения способствовали клинической реализации гипоталамических расстройств у астенизированной личности и при отсутствии каких-либо органических процессов в области межуточного мозга.

С особой ролью гипоталамической дисфункции при аффективных расстройствах связана, безусловно, и чрезвычайная торпидность, косность, инертность сенестопатически-ипохондрических расстройств различного генеза, принимающих характер как бы «стоячих» симптомов. Известно, что психопатологические расстройства гипоталамической природы сохраняются, например, и при полной нормализации объективных показателей у больных после прекращения производственного контакта с профессиональными вредностями. Именно гипоталамические образования оказываются ответственными за процессы генерализации и стабилизации патологических возбуждений на кортикоподкорковом уровне [Анохин П.К., 1960], т.е. в конечном счете за хронификацию невротических состояний с сенестопатически-ипохондрической симптоматикой.

Недооценка психогенных (и прежде всего аффективных) факторов, наряду с очевидной переоценкой инфекций или черепно-мозговых травм в анамнезе, скрывалась по существу и за положением о явном несоответствии объективных констатаций (необычайной текучести клинических симптомов и отсутствии достоверных органических изменений у больных, нередко оказывающихся в представлении окружающих чуть ли не симулянтами) тяжести течения патологического процесса со значительным снижением трудоспособности. Само это несоответствие свидетельствовало чаще всего о психогенном происхождении гипоталамических расстройств. Особая

склонность таких больных к более или менее ритмическому повторению различных пароксизмов (с мучительным страхом смерти на высоте последних и нарастающей ипохондрической фиксацией в межприступном периоде) и затяжные астенодепрессивные состояния (с вторичными реакциями индивида на отдельные проявления заболевания и связанные с ними нарушения социальной адаптации) способствовали патологическому (истерическому, ипохондрическому, паранойяльному) развитию личности со стойкими сенестопатически-ипохондрическими расстройствами, сверхценными ипохондрическими образованиями и установками, определявшими все поведение пациента, а также сохранением и усилением ипохондрической симптоматики даже при уменьшении астении и ослаблении сенестопатий.

Диагноз «гипоталамический синдром» не просто ограничивал врачебное мышление - он как бы освобождал врача от необходимости определения истинной природы страдания и, главное, от всякой ответственности за отсутствие терапевтического эффекта в процессе неадекватного лечения. Совершенно естественно поэтому, что в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (1989) подходящей рубрики для функционального гипоталамического синдрома не нашлось (в практической медицине остался, однако, особый клинический феномен нейроэндокринных расстройств с тем же названием, обусловленных органическим поражением диэнцефальной области). На вмиг опустевшей территории, занимаемой прежде гипоталамическим синдромом, стремительно поднялся нестройный ряд симптомов и симптомокомплексов, порожденных тревогой и объединенных в общий блок под названием «невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства».
В этом блоке фигурируют синдромы, входившие раньше в состав невроза навязчивых состояний: агорафобия (страх открытых пространств и социальных учреждений, общественного транспорта и больших магазинов, толпы и вообще любых ситуаций, из которых нельзя, по мнению больного, легко и быстро выбраться); социальные фобии (сопряженные обычно с очень низкой самооценкой); специфические (изолированные) фобии (страх темноты или замкнутых помещений, высоты или грозы, зубоврачебного кресла или вида крови); другие фобии (ассоциированные с тревогой и формированием избегающего поведения); обсессивно-компульсивное расстройство - особое состояние с преобладанием стереотипных навязчивых мыслей (обсессий) и стереотипного поведения с навязчивыми действиями (компульсиями или ритуалами). Сюда же включены такие разнокалиберные по клинической значимости явления, как посттравматическое стрессовое расстройство (замедленная или затянувшаяся реакция на некое событие или угрожавшую существованию индивида ситуацию), расстройства адаптации (спровоцированные резкой сменой жизненного стереотипа), конверсионные расстройства (отражающие представления пациента о том или ином патологическом процессе при отсутствии каких-либо признаков

органического заболевания), неврастения, синдром деперсонализации-дереализации, ипохондрическое и другие психические расстройства.

Довольно часто встречаются в общеврачебной практике генерализированное тревожное расстройство (невроз тревоги) и паническое расстройство. По Международной классификации болезней 10-го пересмотра (1989) под генерализированным тревожным расстройством понимают неспецифический феномен с устойчивой, не ограниченной конкретными обстоятельствами, «свободно плавающей» тревогой, которая сохраняется на протяжении шести и более месяцев и может приводить к социальной дезадаптации больного с повышенным суицидальным риском. Беспредметная тревога сочетается в таких случаях с нарушениями сна (трудным засыпанием, поверхностным сном с неприятными или пугающими сновидениями, неоднократными пробуждениями среди ночи) и различными проявлениями соматического дискомфорта (мышечным напряжением и неусидчивостью, гипергидрозом и сухостью во рту, внутренней дрожью и учащенным мочеиспусканием, кардиалгия-ми и абдоминальными алгиями).
Паническое расстройство или эпизодическую пароксизмальную тревогу, согласно определению Научной группы ВОЗ по лечению психических расстройств (1993), распознают на основании повторяющихся панических приступов (панических атак) - фактически вегетативных кризов, развивающихся спонтанно или вследствие какой-нибудь (психогенной либо соматогенной) провокации и протекающих, как правило, с витальным страхом смерти (танатофобией) и полной утратой самоконтроля. Полиморфную симптоматику вегетативно-сосудистых и висцеровегетативных кризов, детально описанных еще W. Stokes (1855), регистрируют у 93% всех обследованных в психосоматической клинике [Richter H.E., Beckmann D., 1973]. Наиболее постоянным компонентом клинической картины вегетативного пароксизма оказываются сердечно-сосудистые нарушения: чувство стеснения либо заложенности в прекордиальной области или всей левой половине грудной клетки («не боль, а что-то наболевшее в груди; будто тошнота в груди, не по себе как-то; сердце не мое, тяжелое»), ощущение резкого сердцебиения с пульсацией или «приливами» в голове и во всем теле или «замирания» и даже остановки сердечной деятельности (сердце «кувыркается» в груди, а потом вдруг «спотыкается», останавливается на какое-то время, «перестает биться»...).

На высоте вегетативно-сосудистого криза болезненные ощущения в прекордиальной области достигают порой такой интенсивности, что могут имитировать при поверхностном опросе и осмотре приступ острой коронарной недостаточности. Чрезвычайная стойкость кардиалгий (сохраняющихся часами или даже сутками), усиливающихся при любой стрессовой ситуации и ослабевающих (хотя и не всегда полностью исчезающих) в покое (а в ряде случаев возникающих, наоборот, во время отдыха и даже во сне), необычайная красочность и аффективная

насыщенность описаний патологических ощущений, испытываемых больными, и отсутствие, как правило, заметного терапевтического действия анальгетических или спазмолитических препаратов при несомненной эффективности транквилизаторов и нейролептиков позволяют дифференцировать эти нарушения от истинной грудной жабы. Повышенная чувствительность сердца к острым аритмиям и, в частности, к фибрилляции желудочков, выявляющаяся под воздействием эмоционального стресса, обусловливает, однако, опасность внезапной смерти (особенно при развивающемся коронарном атеросклерозе) на высоте аффекта; появление эктопического ритма с угрозой летального исхода при электрическом раздражении гипоталамической области доказано в эксперименте [Lown B. et al., 1977].

Нередкие при тревожных опасениях и особенно при паническом расстройстве кардиалгии включаются обычно в клиническую картину абортивных, атипичных, а иногда и развернутых симпатико-адреналовых кризов с подъемом систолического артериального давления до 160-200 мм рт.ст., синусовой тахикардией и единичными или множественными (чаще всего суправентрикулярными) экстрасистолами. Пароксизмы артериальной гипертензии могут чередоваться с артериальной гипотензией в межприступном периоде. Сердечно-сосудистые расстройства сопровождаются обычно более или менее стабильными респираторными нарушениями - от постоянного чувства «кислородной недостаточности» и «духоты» в любом помещении, нехватки воздуха, вынуждающей этих больных жадно глотать его, до приступов психогенной гипервентиляции. Порой объектом ипохондрической фиксации больных становятся также патологические ощущения в брюшной полости (в животе «жар расходится», «что-то там бурчит, переливается», «горячие стрелы бьют», вот-вот что-то лопнет там от этой невыносимой боли) и в голове (жжет, давит, распирает).

Висцеровегетативным расстройствам предшествуют иногда чувство внезапно наступающей, необычной и поэтому крайне пугающей усталости - «пароксизмы упадка сил», по И.Г. Оршанскому (1889), и внутренняя дрожь (от которой даже зубы стучат, «как при малярии») с профузным холодным потом и «противной слабостью» в ногах или во всем теле. Помимо ознобоподобного тремора, отмечаются своеобразные, аффективно окрашенные термические нарушения - от легкого похолодания в конечностях до чувства леденящего холода в ногах и во всем теле, из которого «уходит жизнь». Дистальная гипотермия сопровождается порой акроцианозом или даже мраморной окраской кожных покровов конечностей. Значительно реже появляется, наоборот, ощущение страшного жара (от которого чуть ли не «мозги плавятся, а кровь в жилах закипает») с профузным потом, выраженной гиперемией лица и развитием гипертермии (до 37,5-38 °С, в отдельных случаях до 40 °С). Больные жалуются при этом на сухость во рту и жажду, иногда испытывают желание съесть что-нибудь сладкое. Обычные в конце таких приступов функциональные нарушения органов малого таза с

императивными позывами к мочеиспусканию и дефекации (ложными или с массивной полиурией и даже диареей) подчас действительно принуждают больных метаться между постелью и туалетом.

Клиническая картина панической атаки определяется, прежде всего, нарастающим чувством какого-то внутреннего возбуждения, беспокойства, «волнения в организме» (ощущением надвигающейся соматической катастрофы, когда «внутри разрывается все от страха и тоски»). Вначале еще смутное впечатление какого-то неблагополучия в организме («плохо не то с сердцем, не то с головой») с угрозой смерти («не то от инфаркта миокарда, не то от инсульта») быстро достигает панфобической степени («ужас, не передаваемый словами»), и на этом фоне ширится волна невероятно тягостных и гнетущих ощущений преимущественно в голове и в области сердца. Не просто страх смерти, а жуткое ощущение уже наступающего конца («это смерть!»), не угрожающей, а уже начавшейся катастрофы испытывают на высоте приступа эти больные.

Охваченные чувством невыразимого страха и ужаса, буквально сбитые с ног волной непонятных и очень неприятных переживаний, больные обычно растеряны, не могут понять, что с ними происходит. На высоте аффекта возможны бессвязность и спутанность мышления, особые состояния сознания («мысли разлетаются, путаются; перед глазами туман встает, земля из-под ног уходит, как будто в пропасть какую-то проваливаешься; голова не соображает, и одна только мысль уже - конец»). Нередок также страх упасть и потерять сознание или страх «сойти с ума». Страх смерти от остановки сердца или резкого подъема артериального давления обычно сочетается с ожиданием «плохого конца» от кровоизлияния в мозг, менингита или полной утраты рассудка. Пытаясь предотвратить наступление якобы уже нависшей над ними смерти, больные горстями принимают всевозможные (и прежде всего, конечно, сердечно-сосудистые) лекарственные средства; лежат, боясь пошевелить рукой и ногой, либо, наоборот, выбегают на улицу «на свежий воздух» и в поисках спасения вызывают скорую помощь иногда по 2-3 раза в сутки.
Подобно одному из героев М.Е. Салтыкова-Щедрина, эти пациенты находятся как бы в «состоянии полусна» и сознают только одно, что их постигла какая-то внезапная и совершенно нестерпимая боль, что «больно везде: мозг горит, сердце рвется, спину переломило, и надо куда-то бежать, о чем-то взывать - и все это в такие минуты, когда рассудок отказывается действовать, когда колеблющиеся ноги не могут выносить тяжести вдруг осевшего тела, когда с каждым шагом кажется, что проваливаешься в бездну» («В среде умеренности и аккуратности»). Никакой самый тягостный постоянный симптом не вносит такого диссонанса в самочувствие и душевную жизнь больного, как панические атаки; один-два таких приступа с сердечно-сосудистыми нарушениями способны перевернуть все взгляды, привычки и жизненный уклад человека, и даже многолетний опыт

благополучного исхода подобных кризов не избавляет его от заново охватывающего каждый раз ужаса. Необычайная острота и мучительность таких приступов и переживаний во время гипоталамических кризов обусловливают исключительную направленность на них внимания больных, склонных сводить все свое страдание к описанным состояниям.

Вегетативные пароксизмы возникают на фоне астении любого происхождения, учащаясь и утяжеляясь после сезонных респираторных заболеваний и особенно при стрессовых ситуациях (например, после скоропостижной смерти сотрудника в присутствии больного). Чаще всего они развиваются в структуре определенного эмоционального состояния (по ночам, при наплывах мыслей тревожно-депрессивного содержания, после сильного волнения или умственного напряжения в связи с аффективно значимой и непосильной для индивида ситуацией), а также при засыпании или во сне (иногда в одни и те же часы, преимущественно перед рассветом) с кошмарными сновидениями. Длительность таких кризов составляет от 10-15 до 30-45 минут и более, частота - от одного приступа за год до 1-2 в сутки и более.
Клиническая картина таких пароксизмов характеризуется теми же аффективными расстройствами (подавленность и тревога, страх и тоска) и вегетативными нарушениями (озноб, тремор, тахикардия), что и межприступное состояние; речь идет по существу о резком, стократном усилении симптоматики, уже имеющейся у пациента. Неодолимый страх (преимущественно страх смерти) как основной компонент панического расстройства сочетается, как правило, с «депрессивным фоном настроения и нарушениями сна. Явные аффективные нарушения (от расстройств настроения типа дистимии до витальных эмоций), общий тревожно-ипохондрический фон настроения с чувством собственной измененности и ощущением тяжести в грудной клетке, подавленность и тоскливость, тревожное беспокойство и протопатический страх за свою жизнь определяют не только вегетативно-сосудистые пароксизмы, но и межприступные состояния.

Как во время кризов, так и в межприступном периоде возможна трансформация диффузного характера эмоций с появлением локальных, соматизированных страхов и тревоги (в сущности экстраординарных ощущений, несущих в себе определенное аффективное переживание) - например, в виде «тревоги» в спине либо в пальцах рук или «страха» в бедрах, в глазах, в икроножных мышцах и коленных суставах, в ягодицах и даже в области ануса. Спонтанные приступы страха, способного как бы «расколоться на части», описаны еще S. Freud, определившим их как эквиваленты страха: «Весь припадок может быть заменен одним только интенсивно выраженным симптомом - дрожанием, головокружением, сердцебиением, одышкой, а общее состояние, в котором мы узнаём страх, может при этом совсем отсутствовать или быть неясным» [Freud S., 1922].

Теснейшая связь соматического компонента депрессивных состояний (соматического коррелята аффекта) с межуточным мозгом обусловливает высокую частоту ипохондрических расстройств при вовлечении гипоталамических образований в патологический процесс. Ипохондрический синдром, закономерно формирующийся на фоне измененной (протопатической) чувствительности (с утратой «чувства здоровья»), становится одним из ведущих психопатологических феноменов в клинике психосоматических нарушений, сопряженных с функциональными гипоталамическими расстройствами. Четкая связь между сенестопатически-ипохондрическим синдромом и функциональными гипоталамическими нарушениями выявляется у каждого третьего больного с ипохондрическими расстройствами [Сидельников В.Я., 1966].

Обязательным элементом ипохондрического синдрома в таких случаях оказываются крайне мучительные, аффективно окрашенные ощущения в различных органах и частях тела. В структуру ипохондрического (практически всегда сенестопатически-ипохондрического) синдрома включаются всевозможные алгии (жжет, тянет, давит, стягивает), гиперпатии и парестезии (немеет, иголочками покалывает, мурашки бегают) с отчетливым сенестопатическим компонентом, пароксизмальные или длительные, перманентные сенестопатии самой различной локализации (в области сердца и в голове, в брюшной полости и опорно-двигательном аппарате) и реже ощущения на уровне предметных представлений (галлюцинации общего чувства). Особое значение получает патологическая интерорецепция в связи с перенесенными в прошлом или текущими хроническими соматическими заболеваниями.

Патологические ощущения сопровождаются, как правило, неотступными мыслями и рассуждениями по поводу своего самочувствия, страхами и опасениями за свою жизнь и здоровье. Больные испытывают стойкий страх остановки сердца или «отрыва сердечного клапана», «удара» и паралича, удушья и потери сознания, внематочной беременности или тяжелого неизлечимого страдания; помимо того, возникает обычно страх темноты и одиночества, открытых пространств или, наоборот, закрытых помещений, боязнь высоты и движущегося транспорта, сквозняков и какой-нибудь «заразы», толпы и домашних животных. Вначале еще аморфные и неопределенные ипохондрические опасения и страхи, возникающие одновременно с тягостными ощущениями и поддерживаемые ими, приобретают в дальнейшем все более стойкий и конкретный характер сверхценных образований. На высоте вегетативно-сосудистого криза у ряда больных отмечается переход «навязчивых» страхов и опасений за свое здоровье в транзиторный бред болезни; возникающие или резко усиливающиеся явления деперсонализации достигают порой степени довольно грубых расстройств схемы тела (больные перестают чувствовать свое тело, жалуются на ощущение пустого пространства в голове,

утверждают, что глаза у них стали белыми, а лицо черным, тело - маленьким, а голова - непомерно большой).
Психосенсорные расстройства считают одним из наиболее характерных и частых психопатологических феноменов при паническом расстройстве. Сюда нарушениям относят и тягостное, подчас «навязчивое» ощущение присутствия определенного органа, свидетельствующее в действительности лишь об объекте ипохондрической фиксации и общей психической гиперестезии пациента («чувство желудка» не случайно сменяется «чувством сердца» в связи с ятрогенными воздействиями или появлением новых переживаний, переключающих на себя активное внимание больного); и чувство исчезновения внутренних органов, прекращения их работы или неправильной деятельности («сердце останавливается», «легкие атрофируются, не дышат», «мочевой пузырь сгнил») - жалобы, смыкающиеся по существу с нигилистическими бредовыми идеями; и искаженное восприятие, извращенное представление о локализации тех или иных внутренних органов (впечатление, например, перемещения сердца вправо или даже наличия двух сердец), их форме и размерах (сердце маленькое и сжатое, перетянутое, как песочные часы, распухает и уже не помещается под ребрами; желудок крохотный или, наоборот, гигантский), консистенции (легкие и сердце «затвердели»; кишечник и мочевой пузырь «стали, как тряпочка»; конечности «одеревенели») и массе (голова «как свинцом налитая» или, наоборот, пустая, легкая, невесомая; сердце «тяжелое, как камень»); и нередкая проекция ощущений, специфичных для определенного органа, на другие части тела (тошнота в голове или сердцебиение в нижних отделах живота).

Даже такая банальная жалоба, как чувство тяжести в голове, зачастую обусловлена, однако, наплывами не поддающихся контролю мыслей, а некоторые из подобных нарушений ничем не отличаются практически от галлюцинаций общего чувства (например, легкие в виде комочка на диафрагме) или классического ипохондрического бреда трансформации внутренних органов. Довольно причудливый подчас характер психосенсорных нарушений нередко связан, таким образом, не только с аффективными расстройствами, но и с расстройствами сенсорного анализа и синтеза (не только с извращенностью, избыточностью или блокадой поступающей по внутренним каналам информации, но и с патологической ее переработкой при определенном эмоциональном состоянии пациента).
Почти обязательное наличие психосенсорных нарушений (в том числе неуверенность и шаткость походки, нарушение ясности видения, ощущение отдаленности окружающего) на фоне отчетливой астенизации и крайне мучительных переживаний в клинической картине ипохондрического синдрома отнюдь не свидетельствует еще об органическом поражении центральной нервной системы и подкорковых образований. Неразрывная связь патологических ощущений, подвергающихся ипохондрической переработке в клинике психосоматических расстройств, с функциональными

гипоталамическими нарушениями создает подчас впечатление чего-то чужеродного и сугубо органического даже при полном отсутствии каких-либо структурных изменений головного мозга.

Источник KingMed.info

ГЛАВА 4. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Сердце в высшей степени

подчинено влиянию психогенных факторов и при острых и хронических аффектах является зеркалом души.

L. Braun (1925)

Человек обрывает свои Связи, дружбы и увлечения И до полного излечения От грызущей его тоски, Страха, что ли, печали, что ли, Отдается сердечной боли.

Б.А. Слуцкий. Давно прошедший год

Преувеличенный или совершенно необоснованный страх за свое сердце отмечается не менее чем у половины больных, испытывающих неприятные ощущения в левой половине грудной клетки. В эту группу включаются не только лица с «чисто невротическим» происхождением функциональных расстройств, но и люди с очень незначительными органическими изменениями, при которых именно психогенные (и особенно ятрогенные) наслоения играют основную роль в клинической картине заболевания и определяют снижение трудоспособности индивида. Практически же у всех пациентов с периодически возникающими болезненными ощущениями в прекордиальной области развивается и нередко закрепляется более или менее

выраженный страх смерти от остановки или разрыва сердца, инфаркта миокарда или недостаточности кровообращения (особенно в связи с приступом психогенной бради- или тахикардии либо появлением экстрасистолии). Именно мучительный страх смерти, типичный для вазомоторных расстройств при повышении тонуса симпатико-адреналовой системы, оказывается основным симптомом в клинике так называемых кардионеврозов. Не случайно еще Сенека отмечал явственный страх при возникновении болезненных ощущений в области сердца, а S. Freud трактовал «кардионевроз» как невроз страха.

Необычайное сходство клинических признаков вегетативно-сосудистой дистонии с обычными соматическими признаками страха (сердцебиение, одышка, утомляемость и прекордиальная боль), возникновение или усиление неприятных ощущений в левой половине грудной клетки при волнении и снижении настроения и, наконец, биологически обусловленные корреляции между изменением работы сердца и аффективными расстройствами свидетельствуют о фактической тождественности нейроциркуляторной астении и невроза страха и позволяют определить большинство «сердечных неврозов» как соматические проявления тревожного настроения, принимаемые нередко за то или иное заболевание сердца. Эта аффективная ситуация, когда страх смерти отражается на функции сердца, а нарушения функции последнего вызывают, в свою очередь, страх смерти - специфическую эмоцию, по L. Braun (1925), для страха вообще, - представляет собой одну из убедительных иллюстраций «несомненного существования соматопсихических переключений и глубокой биологической связи между висцеральными и психическими проявлениями» [Аствацатуров М.И., 1934].
Биологическая сущность психовисцеральных корреляций между сердцем и чувством страха кроется, очевидно, в ноцицептивном характере эмоции страха. Расстройства настроения (от внутреннего напряжения и беспокойства до явной тревоги и страха смерти) представляют собой одну и ту же сквозную линию аффективных нарушений; более отчетливая и конкретная витализация, с одной стороны, и менее выраженная, почти незаметная собственно депримированносгь (при отсутствии тоски) - с другой, отличают ее от классической витальной тоски при эндогенной депрессии и позволяют называть ее «депрессия без депрессии». Чувство прекордиального дискомфорта, свидетельствующее по существу об изменении функционального состояния коры головного мозга, с поразительной легкостью порождает мысли о тяжелом заболевании сердца и страх смерти. Именно этот порочный круг, поддерживаемый ипохондрической фиксацией на изменившемся характере интерорецептивных восприятий, делает подобных пациентов постоянными посетителями различных лечебных учреждений, где они обследуются и лечатся по поводу предполагаемых у них хронических форм ишемической болезни сердца или постинфекционного миокардита, миокардиодистрофии или кардиомиопатии.

Ошибочная врачебная интерпретация имеющихся у больных сердечно-сосудистых нарушений и нередкая при этом гипердиагностика полностью снимают последние сомнения больного в наличии у него серьезного заболевания сердца и пожизненно закрепляют за ним диагноз тяжелого соматического страдания; этот диагноз автоматически переносится отныне из одной истории болезни в другую, юридически узаконивая по существу уже чисто или преимущественно ятрогенную социальную инвалидизацию больного. Первичный тимопсихический страх расценивают в итоге как соматически обусловленный, вторичный и, следовательно, «психологически понятный» страх, который разделяют теперь вместе с больным его лечащие врачи, родственники, друзья и сотрудники. И только совсем еще молодые больные, не достигшие того возраста, когда диагноз ишемической болезни сердца уже вполне допустим или как бы сам собою подразумевается, годами лечатся у терапевтов и неврологов по поводу «кардионевроза», «вегетативно-сосудистой дистонии» или «невроза навязчивых состояний», а впоследствии в связи с генерализованным тревожным или паническим расстройством. Однако, учитывая прогрессирующее «омоложение» инфаркта миокарда, диагноз «ишемическая болезнь сердца» все чаще начинают выставлять подобным пациентам и в возрасте 25-30 лет.
Кардиоваскулярная дисфункция и кардиофобия формируются обычно как следствие невротического срыва в результате тяжелой жизненной ситуации и трудностей адаптации. Причиной (а чаще поводом) такого срыва оказываются, как правило, конфликтные ситуации в семье или на работе, утрата близкого человека или похороны умершего от инфаркта миокарда, различные сексуальные, производственные или общественно-правовые (трудно разрешимые или практически неразрешимые) обстоятельства, затрагивающие наиболее ранимые черты личности и астенизирующие больного. Большое значение в возникновении острых кардиалгических приступов психогенного происхождения (без признаков органического поражения сердца и патологических изменений электрокардиограммы) приобретают физические перегрузки, всевозможные интоксикации, перенесенные операции, соматические или инфекционные заболевания и особенно длительные переживания, связанные с болезнью.

Различного рода «излишества», сопряженные с усиленной работой сердца (чрезмерное потребление алкоголя или кофе, продолжительное физическое или эмоциональное перенапряжение, азартные игры по ночам или просто бессонница), обычно 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. Истощение и функциональная недостаточность центральной нервной системы как основа «кардионевроза» позволяют рассматривать состояние подобных больных в рамках пограничной области между нормой и психопатологией, что не исключает, однако, возможности развития кардиофобии и в клинике псевдоневротических состояний.

Кардиалгии

И сердце в нас подкидышем бывает,
И так же плачется и так же изнывает...

Ф.И. Тютчев

Болезненные ощущения в левой половине грудной клетки в клинике кардионеврозов и циклотимных состоянии практически идентичны. Давно известно, что «печаль, тоска, страх и боязнь причиняют неприятное чувствование около предсердия, стеснение груди, содрогание всему телу» [Максимович-Амбодик Н.М, 1787]. Эти ощущения, возникающие на фоне депрессивного или тревожно-депрессивного аффекта, могут быть длительными, почти постоянными (в течение многих дней или даже месяцев), мгновенными (связанными, например, с единичными экстрасистолами) или приступообразными (продолжительностью от 15-30 минут до 2-3 часов и более); частота таких приступов колеблется от 1-5 в день до 1-2 в год.

Локализация и характер испытываемых больными неприятных ощущений чрезвычайно разнообразны: практически непрестанная, иногда пульсирующая боль с кожной гиперестезией в области верхушки сердца или левого соска; тупое давление, тяжесть, стеснение, покалывание, сжатие в прекордиальной области или книзу и кнаружи от сердечного толчка; острое сжимание, сдавливание, напряженность, «заложенность», жжение в области сердца, левого подреберья и даже всей верхней части живота, распирание или, наоборот, «пустота» в грудной клетке. Подобные ощущения могут распространяться по всей передней поверхности грудной клетки (захватывая нередко правую ее половину и «отдавая» в шею и лопатки), паравертебральную и поясничную области, верхние и даже нижние конечности и яичко. Ряд пациентов точно локализуют область кардиалгии, буквально указывая пальцем основную болевую точку («пятачок»).

Боль в области сердца (тупая, глухая, давящая, ломящая, тянущая, ноющая, щиплющая, режущая, покалывающая или колющая) сопровождается нередко неприятными ощущениями и парестезиями в руках (больше слева), ногах (нередко по типу «носочков» и «перчаток») и в других частях тела (немеет, пощипывает, «не свое делается») и, как правило, ощущением нехватки воздуха или даже удушья на высоте тревожно-ипохондрического состояния. Одним из важнейших компонентов клинической картины становится чувство сжатия, какой-то преграды в груди, затрудненного дыхания, что вынуждает больных периодически (иногда со стоном) глубоко вздыхать («сердце зажимает и ком к горлу идет, воздуху не хватает, дышать нечем, как будто

заслонка в груди стоит, - рассказывает один из таких больных, - и даже нитроглицерин и капли Вотчала не помогают»). Все эти ощущения воспринимаются больными как несомненное свидетельство неблагополучия сердечной деятельности. При формальном врачебном опросе жалобы этих больных обычно создают впечатление атипичных или слабо выраженных приступов стенокардии.

Нередкие жалобы на приступы боли за грудиной или в области сердца с иррадиацией в левое плечо и левую лопатку (при отрицательных эмоциях и, значительно реже, при физическом напряжении) действительно имитируют жалобы пациентов, страдающих нестабильной стенокардией (особенно у лиц старше 40 лет). Не случайно психогенная боль в области сердца, подобная той, которую испытывает кто-либо из близких или знакомых больного (не говоря уже о боли, вычитанной им в художественной или научно-популярной медицинской литературе), получила название сердечной мимикрии [Plotz M., 1957].

Для этих больных типична, однако, чрезвычайная изменчивость, сиюминутность остроты, интенсивности, локализации и распространенности болезненных ощущений, выраженная текучесть жалоб, неоднократно меняющихся на протяжении дня и даже в процессе беседы с врачом; возможна и невротическая фиксация на определенном типе кардиалгии (например, только жжение или распирание в прекордиальной области). Сердце то сжимает, то покалывает, то ноет, то простреливает или «огнем горит»; боль то тупая, то острая или пронизывающая, возникает то с одной, то с другой стороны, мигрирует то под левую лопатку, то по ходу позвоночника, то в левое подреберье, то в правое, то целиком заполняет какую-либо половину грудной клетки или всю грудь, то снова определяется в прекордиальной области; возможно даже одномоментное сосуществование нескольких видов подобных ощущений.
Наиболее характерным фактором, определяющим в конечном счете психосоматический статус больного, оказывается «чувство сердца» (особенно у людей, которые прежде «и где находится это сердце, не знали», а теперь даже «чувствуют его границы»). Это тягостное ощущение ложится в основу одной из наиболее частых жалоб больных со страхом смерти даже при отсутствии собственно болезненных ощущений. В понятие «чувства сердца» может входить, однако, и просто чрезмерная ипохондрическая фиксация («сердце как будто застряло в мозгу и не дает ничего делать»); и смутное ощущение какого-то душевного дискомфорта, тревоги и беспокойства в области сердца («как будто чего-то не хватает ему или что-то там лишнее»); и истинное нарушение сенестезии («какая-то неловкость в сердце»); и явные психосенсорные расстройства (сердце съеживается и становится очень маленьким, сжимается в комочек, лежащий на диафрагме, или, наоборот, распухает и делается таким огромным, что уже не помещается в груди; оно какое-то тяжелое или, наоборот, легкое, пустое, как будто крови

в нем нет, как будто вообще нет его); и общая психическая гиперестезия (сердце «как солью посыпано», «оголенное сердце», по которому «все бьет») с жалобами на «перегрузку сердца» при малейшем физическом напряжении и физиологически обусловленную тахикардию при беседах с врачом или начальником по работе, просмотре кинофильма и чтении («эмоциональное напряжение от головы сердечку передается; воду пьешь, так и она как будто через сердце льется, как будто и пищевод уже через сердце проходит»). Чрезвычайная легкость психосоматических переключений у этих больных обусловливает возникновение «боли в сердце» при одной мысли о необходимости выйти из дома и пройти какое-то расстояние или неприятном воспоминании («и стоит мне только вспомнить, как тогда со мной говорили, как в сердце появляется тупая щемящая боль»).

Не менее показательна и неразрывная связь этих болезненных ощущений с аффективными нарушениями, выявляемыми в большинстве случаев даже при отсутствии осознанной тревоги и тоски. Так, конфликт с медицинской сестрой по поводу открытой форточки тут же вызывает у больного ощущение жжения в области сердца, жара во всем теле и полного изнеможения; интенсивность кардиалгии резко нарастает в связи с предстоящим рентгенологическим исследованием, которого больной как будто бы «совершенно не боится», и заметно снижается по выходе из рентгенологического кабинета, когда больному «сказали, что все в порядке». Многие больные отмечают ухудшение своего состояния не только при любой неожиданности и неприятности, но и под влиянием внезапных положительных эмоций.

Сопряженность тоски и телесных ощущений довольно явственно проявляется и в суточных колебаниях состояния этих больных (обычно хуже по утрам на фоне наплывов мыслей тревожно-депрессивного содержания или при бессоннице), и в самом характере изложения жалоб. Неприятные ощущения в грудной клетке определяются больными как щемящие, грызущие, изматывающие, изнуряющие (не столько болезненные, сколько тягостные и мучительные). Сами больные нередко не в состоянии отдифференцировать эти непонятные не передаваемые привычными словами ощущения от чувства тоски, страха и тревоги. Они испытывают «что-то невообразимое в груди» («какое-то тошнотное состояние в левой половине грудной клетки, угнетающее и отнимающее силы; какое-то дрожание и беспокойство в области сердца; тоскливое сжатие сердца по утрам и по мере приближения бессонной ночи; чувство тревоги и тяжести на сердце, словно кто-то наступил на него, и в левой лопатке, где разливается тревога»). Аналогичный характер носят и «термические» ощущения в этой области на высоте аффекта, когда сердце «как огнем горит» или, наоборот, «застывает». «Левая часть грудной клетки немеет, как в холодильнике, - рассказывает один из больных, стационированный в кардиологическое отделение с диагнозом «хроническая ишемическая болезнь сердца» и жалобами на

некупирующиеся приступы стенокардии, - сердце покрывается холодом и возникают страшное сердцебиение и спазмы, а потом съеживается и начинает биться с каждым мгновением все слабее и слабее; оно замирает, останавливается, и это терпеть невозможно, - кончается, уходит из меня жизнь, и только сауна снимает эти ощущения».

Необычайно выразительны и своеобразны сравнения, к которым прибегают больные для описания этой «тоскливое боли в сердце» во всех ее градациях - от щемящего «чувства сердца» до псевдостенокардии со страхом смерти («как будто ком за грудиной находится, что-то тяжелое к сердцу подвешено, камень на нем лежит или, наоборот, не хватает чего-то; что-то горькое и солоноватое в сердце, точно нарыв его гложет и вот-вот лопнет, или жаба там сидит, и это не боль уже, а какое-то нехорошее ощущение - тяжело, тревожно как-то на сердце, какая-то натянутость и сжатость во всем организме, словно даже не сердце, а душу всю сжимает, будто спрут сердце сдавливает»).

Одним из нередких механизмов формирования болезненных ощущений, лишь вторично приобретающих окраску «сердечных» в представлении больного, служит раздражение межреберных рецепторов при изменении частоты и типа дыхания, а также усиление работы сердца на высоте тревожно-депрессивного аффекта. Боязнь обострения кардиалгии на высоте вдоха вынуждает подобных больных переходить на все более щадящее и поверхностное дыхание верхней частью грудной клетки, а чувство неполного вдоха и нехватки воздуха окончательно убеждает их в наличии серьезного патологического процесса в сердце и необходимости принимать валидол или нитраты даже при отсутствии еще собственно болезненных ощущений в прекордиальной области. Стойкие сокращения диафрагмы, подтверждаемые рентгенологически при создании эмоционального напряжения, перераздражение межреберных мышц при поверхностном грудном типе дыхания и усиление сердечной деятельности (особенно при развитии аритмии) становятся исходной соматической основой для самых мрачных ипохондрических толкований.
Патологические ощущения в левой половине грудной клетки (с локальной болезненностью в области ребер и грудинно-реберных сочленений, межреберных промежутков, а также большой грудной и передней зубчатой мышц) оказываются обычно более однотипными для данного больного и нередко более длительными, затяжными, сохраняющимися до относительной нормализации аффективного статуса. Характер этих ощущений, испытываемых больными при неизмененном сердечном ритме, различен: от тупого давления и парестезий («то ли иголочками меж ребер покалывает, то ли как крапивой настегало, то ли как язва какая-то там образовалась») до острой, резкой, пронизывающей боли. У большинства подобных пациентов определяется явная (порой крайне мучительная) кожная гиперестезия в области сердца и межреберных промежутков слева, снимающаяся с помощью хлорэтила или новокаиновой блокады. Психогенную торакалгию у лиц

молодого или среднего возраста трактуют чаще всего как «межреберную невралгию», у пожилых больных - как одно из проявлений «хронической ишемической болезни сердца».

Сама степень и особый характер захваченности таких больных своим состоянием (волнение, тревога, страх, временами панический ужас) выходят, однако, за рамки адекватной реакции личности на действительно внезапную сердечно-сосудистую катастрофу. Больные громко стонут и причитают, неустанно жестикулируют и постоянно меняют положение тела, иногда мечутся по комнате или даже катаются по полу «от боли»; принимают любые лекарства, попадающиеся под руку, прикладывают к сердцу то теплую грелку или горчичники, то пузырь со льдом и, наконец, вызывают скорую помощь или бегут в поликлинику с требованием немедленной госпитализации. Один из наших больных принял, например, на высоте кардиофобического раптуса 17 таблеток нитроглицерина, 2 таблетки валидола и 4 таблетки папаверина «горстью» («больше ничего не было»); у другой нашей больной от 5 таблеток нитроглицерина, проглоченных ею «враз», развилась типичная картина острой сосудистой недостаточности с длительной потерей сознания.
Подобная ажитация не свойственна больным истинной стенокардией, где излишняя подвижность или многословие лишь усугубляют боль. Чрезмерная говорливость и суетливость, демонстрация конкретных точек локализации и направлений перемещения боли, неспособность к длительной концентрации внимания в связи с необычайной лабильностью последнего в процессе беседы и, наконец, отсутствие надлежащего контакта с этими пациентами (которые не столько отвечают на вопросы врача, сколько стремятся высказать то, что считают для себя важным и нужным) ни в коей мере не укладываются в картину истинной острой коронарной недостаточности. И если при классическом ангинозном приступе врач становится непременным участником трагедии, то при кардиофобическом кризе он оказывается нередко лишь зрителем мелодрамы.

В пользу психогенного происхождения болезненных ощущений свидетельствует, наконец, отсутствие объективных, подтвержденных инструментальными и лабораторными методами исследования признаков ишемической болезни сердца даже на высоте, казалось бы, ангинозного приступа и должного терапевтического эффекта нитроглицерина. Прием последнего не дает сколько-нибудь заметного улучшения клинического состояния у многих больных или вызывает даже ухудшение самочувствия. Часть больных высказывается по этому поводу крайне неопределенно («не знаю, что и сказать, - как будто бы помогает; во всяком случае, я без него не хожу»). Немало больных отмечают полный терапевтический эффект нитроглицерина, наступающий, однако, не через 2-3 минуты, как при классической стенокардии, а либо почти мгновенно (едва больной положит таблетку под язык), либо слишком поздно (спустя 30-40 минут после

приема), что не позволяет связать улучшение их состояния с влиянием этого препарата. Большинство больных предпочитает поэтому валокордин (или корвалол) и препараты типа новопассита, фенибута, диазепама или настойки валерианы (иногда до 10 таблеток или стакана настойки на прием). Жалобы на боль в области сердца, при которой от валидола тошнит, от нитроглицерина начинается «страшное» сердцебиение, а другие средства вообще не действуют и лишь от валокордина становится лучше через полчаса, заставляют думать о психогенном характере кардиоваскулярных нарушений.

Психогенные расстройства сердечного ритма

Потом я решил узнать, долго ли я проживу. Я попробовал себя обследовать. Я пощупал свой пульс.

Сначала я совсем не мог найти пульса.

Потом внезапно он начал биться.

Я вынул часы и стал считать.

Я насчитал сто сорок семь ударов в минуту.

Я попытался найти свое сердце.

Я не мог найти у себя сердца.

Оно перестало биться.

Теперь-то я полагаю, что оно все время оставалось на своем месте и билось, но объяснить, в чем дело, я не могу.

Д.К. Джером. Трое в лодке, не считая собаки

Состояния мучительного, тягостного страха смерти неизбежно сопровождают разнообразные расстройства сердечного ритма (независимо от того, развиваются ли они психогенно или на фоне структурных изменений миокарда и проводящей системы сердца). Возможность экстракардиального генеза тахикардии отмечена еще J.N. Corvisart (1811) в трактате о болезнях сердца. Прямая связь сердечного ритма и настроения, «тихая, но прочная гармония» которых является в норме важнейшим условием чувства соматического благополучия [Braun L., 1925], убедительно иллюстрируется клинической картиной ипохондрических расстройств, где «страх заставляет сердце биться крайне быстро и бурно» [Hecker E., 1894] даже при полном отсутствии какой-либо сердечно-сосудистой патологии.

Любое нарушение привычного, оптимального для данного индивида сердечного ритма (кратковременное или продолжительное, возникающее

внезапно без всяких предвестников или рецидивирующее с определенной периодичностью) неминуемо вызывает у больного страх смерти. Даже нормализация резко учащенного сердечного ритма с витальным страхом смерти от «разрыва сердца» становится причиной еще более панического состояния больных, если предшествующая тахикардия продолжалась несколько часов или дней, т.е была достаточно длительна и приобрела уже характер патологического стереотипа.
Лечащему врачу, не без раздражения «отмахивающемуся» подчас от так называемых функциональных жалоб при отсутствии патологических изменений на электрокардиограмме, стоило бы, наверное, хотя бы раз оказаться в роли больного, сердце которого то «трепещет» или даже «кувыркается», то «щемит» и «замирает», а пульс как бы «пропадает» иногда на 30-40 минут. Чувство угрожающей, но еще не свершившейся катастрофы сменяется при этом впечатлением уже наступившего конца, ощущением остановки сердца («нет его!»...). В основу ипохондрических страхов и представлений, определяющих все поведение больного, может ложиться, наконец, и непривычное для него урежение сердечных сокращений («и боли никакой нет, но сердце бьется все реже - слабеет сердце, и воздуха уже не хватает!»).

Физиологически обусловленный страх смерти, вызванный резким изменением сенестезии, усугубляет тяжесть расстройств сердечного ритма и препятствует купированию последних. Так пароксизм суправентрикулярной тахикардии, развившийся у больного дома или на производстве, не снимается подчас внутривенным вливанием патентованных антиаритмических средств, но прекращается, как только больной почувствует себя в безопасности (в процессе транспортировки в машине скорой помощи, при поступлении в приемное отделение больницы или иногда в лифте, поднимающем пациента в блок интенсивной терапии). Мощное психотерапевтическое действие самого факта госпитализации обусловливает возможность полного прекращения таких приступов в течение всего периода пребывания в стационаре (и соответственно возобновление их накануне или в первый же день после выписки). Аналогичный механизм лежит в основе аритмий и кардиалгий, возникающих у больных в стационаре в вечерние часы или в воскресные и праздничные дни (т.е. в отсутствие лечащего врача). В присутствии врачей, когда «помощь рядом», этот страх больные почти не проявляют и терапевты обычно не констатируют.
Жалобы на приступы сердцебиений не только при физическом усилии и малейшем волнении, но и в покое (в соответствии с имеющимися у многих больных суточными колебаниями самочувствия и при наплывах мыслей тревожно-депрессивного содержания)- один из почти непременных компонентов ипохондрических расстройств в клинике невротических и псевдоневротических состояний. Особенно характерны приступы сердцебиений по утрам (в момент пробуждения), при засыпании и нередко по ночам (в связи с бессонницей или поверхностным, прерывистым и

тревожным сном), а также («до холодного пота») при любой неожиданности и испуге. Крайне тягостную и мучительную синусовую (а иногда даже пароксизмальную) тахикардию со страхом смерти, резко выраженной ипохондрической окраской и учащением сердечных сокращений до 140-160 в 1 минуту вызывает подчас у этих больных одно лишь упоминание о стенокардии или инфаркте миокарда. Приступы пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии центрального происхождения встречаются преимущественно у вегетативно лабильных лиц астенического телосложения и провоцируются эмоциональным стрессом, физической нагрузкой и расстройствами пищеварения. Пароксизмы синусовой и суправентрикулярной (значительно реже желудочковой) тахикардии издавна рассматривают как возможные соматические проявления и эквиваленты депрессивной фазы циклотимии [Каннабих Ю.В., 1914; Хорошко В.К., 1943; Brautigam W., 1969].

Вместе с тем почти у половины больных с клинической картиной неврастении ощущение сердцебиений не сопровождается какими-либо объективными изменениями электрокардиограммы и пульса (скорости, величины и напряжения пульсовой волны). Согласно концепции центрального кардиосоматического сопряжения, активность сердечной мышцы в значительной мере отражает состояние всей скелетной мускулатуры; иными словами, сердечный ритм представляет собой наиболее наглядный показатель соматической активности [Obrist P.A., 1976]. Выраженным эмоциональным реакциям стенического характера (с преобладанием симпатических влияний) сопутствует обычно чувство сердцебиения (с объективно регистрируемой синусовой тахикардией) в сочетании с тремором пальцев рук и потребностью в непрерывных движениях. Эмоциям астенического типа (с доминированием парасимпатических влияний) свойственна скорее синусовая брадикардия, зачастую воспринимаемая больными как сердцебиение. Подобные состояния с абсолютной или относительной для данного больного брадикардией и жалобами на резкое сердцебиение не столь уже редки в широкой врачебной практике, но довольно скептически расцениваются терапевтами как явления совершенно несовместимые.

Даже чисто субъективное восприятие учащенного и усиленного сердцебиения (не подтверждаемое объективно ни твердым и напряженным пульсом, ни тахикардией) оказывается, однако, необыкновенно мучительным для больного. Приступы же пароксизмальной тахикардии (с ощущением «взрыва» в левой половине грудной клетки и острым, неописуемым страхом смерти от разрыва или остановки сердца, которое вот-вот, кажется, выскочит, вырвется из груди) представляют собой, без сомнения, одно из наиболее ярких и наиболее драматизированных ощущений больного с тревожной депрессией («сердце бьется, трепыхается, как рыба на берегу, и это так страшно, что хочется прижать его, чтобы не выскочило, а в голове только одна мысль: уж не конец ли? Или даже просто - конец!»). Больные

утверждают нередко, что слышат стук своего сердца через подушку или матрац, что от этого сердцебиения даже кровать дрожит, а «журнал в руках пульсирует». У ряда больных возникает при этом (а иногда и как бы само по себе на высоте аффективного состояния или при бессоннице) неприятное «до дурноты» чувство «ненормальной» пульсации не только в сердце, но и в висках, в горле, под левой лопаткой, в ладонях, в эпигастральной области, а подчас и во всем теле. Нередки также жалобы на болезненные (чаще всего ноющие) ощущения «по ходу сосудов» (как магистральных, так и периферических). Подобное состояние (возникшее на фоне «внезапного и почти непостижимого потрясения», как «буря, поднявшаяся в крови и мгновенно овладевшая всем телом») красочно описывает Ж.-Ж. Руссо в своей

«Исповеди»: «Артерии мои стали пульсировать с такой ужасной силой, что я не только чувствовал их биение, но даже слышал его, особенно биение сонных артерий».
Изложение подобных жалоб становится порой весьма напряженным и даже немного театрализованным: в груди «то как рыба на крючке бьется, то как ручеек плещется вверху, то как горячие капли сверху в сердце капают и жгут его» («и никакого страха смерти здесь нет, так как боишься того, что еще не пришло, а здесь смерть уже не рядом с тобой, а в тебе сидит, и ты чувствуешь, знаешь, что это уже конец, что ты уже умираешь»...).
Кардиалгии и приступы резкой тахикардии сопровождаются в ряде случаев ощущениями озноба («будто внутренняя дрожь бьет»), прилива крови к голове и шее или жара во всем теле, похолодания и онемения конечностей («точно вся кровь из них уходит»), невозможности полного вдоха и нехватки воздуха (вплоть до страха смерти от удушья), принимая характер развернутой панической атаки.

О функциональном генезе жалоб больного свидетельствует, как правило, выявление на электрокардиограмме дыхательной аритмии. Особые диагностические трудности представляют, однако, преждевременные сокращения всего сердца или его отделов вследствие дополнительного возбуждения миокарда. Различные нарушения сердечного ритма нередко встречаются, как известно, у практически здоровых людей. Так, при однократной регистрации электрокардиограммы желудочковые экстрасистолы констатируют у 1,43% летного состава, а суправентрикулярные - у 0,9%; при длительном мониторном наблюдении эти расстройства сердечного ритма (а подчас и бигеминию) определяют соответственно уже у 31 и 29% обследованных; при максимальной физической нагрузке всевозможные аритмии (чаще желудочкового происхождения) обнаруживают у 33,8% из 1043 практически здоровых лиц [Dietz A., Walter J., 1974]. Нарушения сердечного ритма, возникающие при отсутствии врожденных или приобретенных заболеваний миокарда и проводящей системы, связаны чаще всего с изменением функционального

состояния гипоталамической области (входящей в рецепторную дугу рефлексов, определяющих деятельность сердца), причем клинические проявления острых аритмий при органическом поражении гипоталамической области и корково-подкорковой диссоциации вследствие аффективных перегрузок по существу идентичны.
Развитие желудочковой экстрасистолии может провоцироваться уже самой регистрацией электрокардиограммы или эхокардиограммы, а точнее, страхом многих больных перед этим обследованием. Описано, например, возникновение желудочковых экстрасистол только под влиянием тревожных мыслей больных о том, что якобы «ток проходит через тело», с нормализацией сердечного ритма после разъяснительной беседы [Дехтярь Г.Я., 1972]. Появление данной аритмии при отсутствии клинических и электрокардиографических признаков поражения миокарда обычно расценивают поэтому как признак несомненных вегетативных нарушений.
Психогенные экстракардиальные экстрасистолы, возникающие «под влиянием угнетающих душу чувств» в связи с определенным состоянием высшей нервной деятельности [Плетнев Д.Д., 1936], - чаще желудочковые (единичные, множественные или в виде аллоритмии), реже предсердные (а иногда и чередование желудочковых или атриовентрикулярных с предсердными) - отмечаются обычно в начальной стадии депрессии и прекращаются по выходе из нее. Больные, однако, приписывают этим нарушениям столь большое значение, что помнят и говорят только о сердце; наличие депрессии обычно выявляется в таких случаях лишь при достаточно квалифицированном и целенаправленном опросе.

В большинстве случаев экстрасистолия возникает преимущественно или только по утрам в соответствии с суточными аффективными колебаниями, при пробуждении («когда поймешь, что день не сулит ничего хорошего») или по пути на работу («от которой в условиях конфликтной ситуации особой радости не ждешь») и прекращается при эмоциональном подъеме и «смене обстановки», в выходные дни или во время отпуска, а также на фоне приема небольших доз антидепрессантов. И поскольку именно определенная периодичность, эпизодичность соматических расстройств служит основным условием образования и фиксации болезненных ощущений в прекордиальной области, внезапное изменение сердечного ритма при экстрасистолии, ощущения перебоев и замирания, неожиданных толчков в грудной полости (в момент самой экстрасистолы), кратковременной остановки сердца нередко с легким головокружением (при компенсаторной паузе) и резких ударов в груди с приливом крови к голове (в результате более сильного сокращения желудочков после компенсаторной паузы) действительно вызывает у этих больных чрезвычайную тревогу.
Нередкие нарушения сердечного ритма, отчетливо выявляемые при электрокардиографическом исследовании, крайне затрудняют своевременное распознавание психосоматических расстройств даже для опытных кардиологов, не имеющих должного опыта в диагностике депрессивных

состояний. Часть таких больных неоднократно стационируется в кардиологические (и даже реаниматологические) отделения по поводу пароксизмов предсердной (изредка атриовентрикулярной и в единичных случаях желудочковой) тахикардии, возникающих первоначально на высоте тревожно-ипохондрического состояния, а в дальнейшем и при одной мысли о смерти и болезни. Экстракардиальные, нестойкие пароксизмальные расстройства сердечного ритма развиваются, как правило, при определенной глубине депрессии (преимущественно в начальных ее стадиях), исчезая при нарастании последней или нормализации аффективного статуса больного. Лабильность аффективного состояния обусловливает рецидивы подобных нарушений.

Отсутствие каких-либо структурных патологических процессов в миокарде и признаков сердечной декомпенсации, транзиторный (в соответствии с колебаниями аффективного статуса больного) характер аритмий без прогрессирующих органических изменений, известная стереотипность приступов, возникающих по типу клише при определенных аффектогенных (связанных со страхом смерти от поражения сердца) ситуациях, и, наконец, несомненное терапевтическое действие транквилизаторов и антидепрессантов свидетельствуют о функциональной природе этих пароксизмов. Недооценка психогенных факторов в развитии функциональных нарушений сердечного ритма обусловливает неадекватную терапию подобных состояний. Недостаточная эффективность обычного арсенала антиаритмических средств лишь еще больше убеждает больного в тяжести и неизлечимости его страдания и становится поводом для повторных диагностических исследований.

Кардиофобия

И у твоего сердца вырастут уши...

Л.Н.. Андреев. День гнева

Кардиофобия - один из наиболее частых и наиболее значимых психовегетативных синдромов в широкой врачебной практике. Нормальная сердечная деятельность всегда была, есть и будет важнейшим, ведущим фактором чувства физического комфорта и благополучия, безотчетной, подсознательной уверенности в своих силах, жизнеспособности вообще. Чувство прекордиального дискомфорта и необычные ощущения в левой половине грудной клетки, возникающие первоначально в условиях психотравмирующей ситуации или даже при ее отсутствии после длительной астенизации, обусловливают нарастающую тревогу и настороженность больных, все более стойкую и напряженную ипохондрическую фиксацию на

деятельности сердца, все большую уверенность в наличии у них серьезного сердечного заболевания (часто «предынфарктного состояния») и страх смерти.

Неопределенное, диффузное вначале беспокойство и нарастающее аффективное напряжение, тревожность, мнительность и страхи (конституциональные, а чаще всего приобретенные особенности личности) становятся основой для развития острого кардиофобического раптуса. Известно, что боль в грудной клетке ощущают на протяжении жизни большинство людей, но далеко не все становятся истинными ипохондриками. Больных делает ипохондриками пережитый хотя бы раз в жизни страх смерти, сопряженный так или иначе с соматическими ощущениями, пусть кратковременный, но внезапный и очень сильный приступ душевной боли, соединенной с чувством стеснения и давления в левой половине грудной клетки, - пароксизм, который называли когда-то предсердечной тоской *(anxietas praecordialis).*

Мучительный, витальный страх, испытываемый больными в связи с тимогенными сердечно-сосудистыми нарушениями, несоизмерим, несопоставим ни по интенсивности, ни по характеру своему с обычными человеческими чувствами и переживаниями. Чувство не угрозы даже, а непосредственной близости надвигающейся смерти становится для больного единственно существующей реальностью. Тот, казалось бы, очевидный факт, что десятки уже перенесенных им ранее подобных приступов не привели ни к инфаркту миокарда, ни к сердечной недостаточности, не имеет для него совершенно никакого значения. «Все знаю, все понимаю, - сетует одна из больных с полной критикой к своему состоянию, - но это знание где-то сверху плавает, а страх из глубины идет». «Одно дело - знание и представления, - замечает по аналогичному поводу К.А. Скворцов (1961), - а другое - ощущения и чувства...». И поскольку давно известно, что не умереть страшно - страшно умирать, судьба этих больных, «умирающих» из ночи в ночь или изо дня в день, поистине трагична. «Каждый вечер на протяжении многих лет, 365 раз в году прощался он со своей семьей со слезами и уверенностью, что он их больше не увидит... и 365 раз в году он обнимал их утром со слезами радости», - пишет об одном из таких больных J.C. Töde (1797).

Разграничить первичный (тимопсихический) страх, нападающий при полном отсутствии какого-либо органического субстрата, и вторичный страх как естественную, пусть даже неадекватную, реакцию больного на определенные гемодинамические сдвиги психиатрам подчас нелегко. И крайне трудно терапевтам дифференцировать первичный или вторичный характер неприятных ощущений в области сердца, особенно при наличии каких-либо неясных анамнестических указаний или органической микросимптоматики, когда жалобы больного невозможно по существу ни хоть как-то объективизировать, ни целиком отвергнуть.

Приступы кардиофобии, налетающие первоначально на высоте аффективного состояния в условиях стрессовой ситуации, развиваются в дальнейшем при все более отдаленных типах раздражения и воспринимаются самими пациентами как беспричинные («да что вы, доктор, я даже с мужем сегодня не ссорилась!..»). Появляются они тем не менее на определенном аффективном фоне - на фоне нарастающего внутреннего беспокойства и тоскливого ожидания какой-то беды, в соответствии с нередкими у этих больных суточными колебаниями настроения и при наплывах мыслей тревожно-депрессивного содержания.
Испытывая страх за свое сердце и в межприступном периоде, такие больные постоянно считают у себя пульс и вырабатывают зачастую «чувство пульса», довольно точно воспринимая его частоту в каждый данный момент; тщательно фиксируют и анализируют любые изменения сердечной деятельности, панически реагируя на малейшие аномальные ощущения в левой половине грудной клетки или даже во всей верхней части туловища («мне кажется, что это сердце»). С эгоцентрическим педантизмом подчиняют они непрестанной борьбе за поддержание своего сердца не только всю свою жизнь, но и жизнь окружающих; строго дозируют физические нагрузки, взваливая все домашние хлопоты на близких и даже детей («у меня тогда хорошее самочувствие, когда я ничего не делаю и чувствую, что мой организм отдыхает!»), а в отдельные дни вообще не встают с постели, боясь оторвать от нее локоть при необходимости взять что-нибудь со стула («да что вы, доктор, меня муж в туалет носит на руках!»).

С неослабевающей тревогой следят они за естественными физиологическими отправлениями своего организма, и каждая дефекация представляется многим из них (в связи с неизбежным при этом натуживанием) роковым рубежом, который не сегодня-завтра может оказаться последним в их жизни; отказываются от половой жизни и разводятся с уже ненавистными им супругами, не способными осознать всю тяжесть их физического состояния. Они боятся спать на левом боку: одно сознание, что они провели ночь в этом положении, может вызвать у них приступ сердцебиений с ощущением нехватки воздуха («плохо с сердцем!»); испытывают страх перед наступлением ночи («я вычитал, что большинство людей умирают по ночам»), страх заснуть и не проснуться (у ряда наших больных появляется в связи с этим ощущение «взрыва» в левой половине грудной клетки со страхом смерти от остановки сердца или дыхания, возникающее при засыпании от 1 до 30 и более раз за ночь).
Они отказываются от всего, что может взволновать их «и повредить сердечку»: просмотра кинофильмов и посещения театров, курения и употребления алкоголя, кофе, крепкого чая и даже кваса, разговоров о смерти и присутствия на похоронах, чтения серьезной литературы и любого умственного напряжения. Неукоснительно соблюдая строгий распорядок дня и определенную диету, они «вообще в рот не берут жиры» (чтобы не допустить повышения уровня холестерина в крови), черный хлеб и квашеную

капусту, увеличивающие нагрузку на сердце в связи с возможным развитием метеоризма; месяцами едят каждый день самодельный творог и пьют оливковое или хотя бы подсолнечное масло для профилактики раннего атеросклероза; составляют целебные смеси из лимонов, свежепротертого морковного сока и черной смородины и чувствуют, как от каждой порции сока из овощей «улучшается питание сердца».

Страх очередного пароксизма вынуждает их избегать любых ситуаций, исключающих возможность оказания экстренной медицинской помощи. Они не рискуют лишний раз выйти из дома и даже на работу ездят иногда только в сопровождении кого-либо из близких; испытывают панический страх одиночества, буквально не отпуская от себя родных («уйдешь - я умру!»), «толпы», которая может смять их, если станет «плохо с сердцем», и закрытых помещений (особенно вагонов поезда, из которых нельзя сразу выйти); не переносят в связи с этим метро и стараются держаться вблизи стоянок такси (которые могут доставить их «в случае чего» в любую больницу), предпочитая легковой автомобиль всем видам общественного транспорта.

Они требуют особого к себе отношения и внимания, постоянного и пристального врачебного наблюдения с чуть ли не ежедневной регистрацией электрокардиограммы; заготавливают впрок грелки и термометры, судна и тонометры; набирают огромные запасы всевозможных лекарств и не выходят из дома без валидола и нитроглицерина, даже если никогда ими не пользуются, или принимают их до 10 таблеток в день в убеждении, что только поэтому они еще живы. Они пробуют самые различные терапевтические методы, но почти никогда не доводят курс лечения до конца (им кажется, что их состояние не улучшается или выздоровление идет слишком медленно), зато охотно принимают гомеопатические пилюли и любые снадобья народной медицины. Они внимательно вычитывают научно-популярную медицинскую литературу и порой ошеломляют консультантов ворохом медицинских терминов.

Часть из них (особенно одинокие) не желает даже при заметном снижении трудоспособности оставить или хотя бы сменить место работы, где есть амбулатория и привычный коллектив. Однако в значительной части случаев (при отсутствии адекватной терапии) возможна полная социальная инвалидизация этих больных с категорическим отказом от всякой трудовой деятельности, не только немыслимой, но и действительно невозможной уже для людей, живущих в беспрестанном ожидании смерти от любого слишком резкого физического или душевного движения. Недаром Паскаль сравнивает подобных больных с человеком, который заключен в тюрьму и знает, что обречен на смерть, но не знает, когда приговор приведут в исполнение. И действительно, «что это такое, как не мучительное и ежеминутное умирание, которому, по горькой насмешке судьбы, нет конца?» [М.Е. Салтыков-Щедрин «Мелочи жизни»].

Ишемическая болезнь сердца при неизмененных коронарных сосудах

Почему как горячее жало Чуть заметно впивается в грудь? Почему мне так воздуха мало, Что хотел бы глубоко вздохнуть?

А.А. Фет

Клинические проявления невротических состояний постоянно эволюционируют. Достаточно сказать, что классические истерические припадки, столь красочно описанные J.M. Charcot в конце XIX века, ныне уже почти не встречаются. Параллельно успехам теоретической медицины и врачебной техники (с внедрением в клиническую практику все более тонких методов исследования) и возрастающей осведомленности населения по основным вопросам кардиологии видоизменяется в известной степени и симптоматика функциональных нарушений сердечной деятельности. По мере накопления сведений о прижизненном состоянии коронарного кровообращения в медицинской печати время от времени публикуют сообщения о так называемом синдроме X - симптомах ишемии миокарда при интактных, по данным коронарографии, венечных артериях. Типичные, казалось бы, ангинозные приступы при отсутствии коронарного атеросклероза, описанные еще W. Osier (1910), констатированы у 10-15% всех больных, поступающих в стационар для выполнения ангиокардиографии [Gorlin R, 1967; Kemp H.G. et al., 1973].

Коронарография, произведенная после перенесенного инфаркта миокарда, свидетельствует, как правило, о стенозе или окклюзии по крайней мере одной из трех венечных артерий. Тем не менее неповрежденные венечные сосуды определяются у 5% больных с типичным инфарктом миокарда и 30% - с сомнительным или у 10,3% лиц, страдающих стенокардией без инфаркта миокарда в анамнезе, у 1,9% больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда, и 16,1% больных, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда [Lichtlen P., 1970; Poppi A., 1980]. Согласно специальным клиническим исследованиям, у 5-20% больных инфарктом миокарда (преимущественно женщин) при коронарографии констатируют или отсутствие каких-либо патологических изменений сосудистой стенки, или нестенозирующий атеросклероз [Roe M.T. et al., 2000; Reynolds H.R. et al., 2011]. По данным ангиографии, выполненной в остром периоде инфаркта миокарда у 9796 больных, интактные коронарные артерии найдены у 2,8% обследованных [Larsen A. et al., 2005].

Неправильное распознавание инфаркта миокарда в этих случаях совершенно исключено. Во всех опубликованных сообщениях достоверность инфаркта миокарда (нередко трансмурального) подтверждена соответствующей

динамикой электрокардиографических и биохимических показателей, а в последующем - выявлением у отдельных больных зоны с резко пониженной васкуляризацией при сканировании сердца или участка регионарной гипокинезии (иногда обширной аневризмы левого желудочка) при эхокардиографии. Неизмененные, без каких-либо морфологических признаков острой окклюзии, коронарные артерии находят при патологоанатомическом исследовании у 7% умерших от инфаркта миокарда [Eliot R.S. et al., 1974].
Классическая стенокардия напряжения при атеросклерозе венечных артерий характеризуется остротой, однотипностью и кратковременностью ангинозного приступа с внезапным его началом при физической нагрузке и быстрой ликвидацией после непродолжительного отдыха или приема нитроглицерина. Внешняя картина болезни при ангинозных приступах у лиц с неизменными коронарными артериями может полностью имитировать симптоматику классической грудной жабы, и лишь тщательное обследование позволяет установить в таких случаях некоторые, нередко почти незаметные при поверхностном опросе клинические особенности болевого синдрома.

Болезненные ощущения в прекордиальной области при неповрежденных коронарных артериях возникают обычно на фоне явного переутомления и соматогенной астении у лиц не старше 40 лет (чаще у женщин); они связаны преимущественно с эмоциональным, а не физическим напряжением и отличаются от типичной грудной жабы либо значительно большей продолжительностью приступа, либо более медленным, подчас постепенным нарастанием боли наряду с известной ее монотонностью. Эти приступы не столь перманентны, как при стенокардии, и могут рецидивировать в течение неопределенного промежутка времени (нередко от 1 до 3 лет), не утяжеляясь. Применение нитроглицерина не улучшает состояние таких больных или создает лишь впечатление неполного и непродолжительного эффекта, наступающего не в первые 1-3 минуты после приема препарата, а спустя 10-15 минут и более; назначение же нитратов пролонгированного действия в этих случаях вообще безуспешно. В отличие от классической стенокардии, болевой синдром при интактных коронарных артериях часто развивается уже по окончании физической нагрузки и может не сняться во время отдыха; более того, болезненные ощущения в прекордиальной области появляются нередко после ночного сна, в момент пробуждения.

Характерны также доброкачественное течение болезни и благоприятный прогноз жизни. Так, у 50% подобных больных возможны спонтанное улучшение клинического состояния и длительные ремиссии; в то же время летальность среди них не превышает, по данным шестилетнего наблюдения, аналогичного показателя в соответствующей популяции, а при вскрытии умерших патологических изменений в сердце не обнаруживают [Herman M.V. et al., 1973].

Диагноз ишемической болезни сердца при интактных коронарных артериях устанавливают обычно на основании самого факта возникновения ангинозных приступов и соответствующих электрокардиографических изменений. Более чем у половины таких больных отмечаются «ишемическая» депрессия сегмента *ST* в ортостазе и отчетливая ортостатическая тахикардия; эти изменения нормализуются при выполнении пробы Вальсальвы. Характерно, что выраженные преходящие сдвиги *ST-T* регистрируют иногда у некоторых вазолабильных женщин в тот момент, когда к ним приближается медицинская сестра со шприцем для инъекции. Проведение теста с дозированной физической нагрузкой позволяет зарегистрировать у ряда подобных больных горизонтальное или серповидное снижение сегмента *ST* на 1 мм и более продолжительностью не менее 0,08 секунды или инверсию зубца Т В отличие от классической стенокардии, эти сдвиги обычно не сопровождаются развитием болевого синдрома, не зависят от числа сердечных сокращений и не усугубляются, а, наоборот, исчезают при продолжающейся нагрузке. Данные нагрузочного теста у разбираемого контингента больных следует трактовать, скорее всего, как ложноположительные результаты, обусловленные функциональными вазомоторными расстройствами.

Депрессия сегмента *ST* в таких случаях могла бы указывать на метаболические нарушения, возникающие при ишемии миокарда. Как известно, метаболизм миокарда в норме почти полностью аэробный и молочная кислота экстрагируется сердечной мышцей для последующей оксигенации. Прогрессивное уменьшение экстракции лактата сердечной мышцей и накопление его в коронарном венозном синусе рассматривают обычно как следствие гипоксии миокарда. Увеличение концентрации лактата в коронарной венозной крови сочетается с ишемической депрессией сегмента *ST* и подъемом конечного диастолического давления в левом желудочке.
Патология экстракции лактата определяется почти у 30% больных, испытывающих неприятные ощущения в прекордиальной области при неизмененных коронарных артериях [Gorlin R., 1967]. В то же время «ишемическая» депрессия сегмента *ST* и нарушения метаболизма лактата отчетливо выявляются у эмоционально лабильных пациентов на фоне выраженной тревоги. Можно полагать, что у больных с неизменными коронарограммами и стойкой тревогой со смутным ощущением грозящей опасности ангинозные приступы не связаны с истинной ишемией миокарда, несмотря на явные, казалось бы, клинические, электрокардиографические и метаболические сдвиги.

Содержание лактата в коронарной венозной крови может возрастать практически вдвое, наряду с увеличением потребления сердечной мышцей кислорода, только под влиянием гипервентиляции [Brachfeld N., 1976; Wilson J.R. et al., 1981]. При моделировании гипервентиляции в эксперименте

постепенное повышение внеклеточного pH сопровождается увеличением проницаемости сарколеммы гладких мышц коронарных артерий для ионов кальция и накоплением в ней свободного Ca^{2+} [Yasue H. et al., 1981]. Эти изменения кальциевого звена электромеханического сопряжения в гладкомышечном аппарате венечных артерий могут послужить основой и коронарного спазма, и соответствующих электрокардиографических сдвигов. Не случайно поэтому электрокардиографические нарушения ишемического типа у лиц с интактными венечными артериями регистрируют при гипервентиляции в 5 раз чаще, чем у больных коронарным атеросклерозом [Lary D., Goldschlager N., 1974]. Диффузные болезненные ощущения в грудной клетке или только в прекордиальной области при хронической гипервентиляции (на фоне постоянной аффективной напряженности и выраженной тревоги) могут объясняться, кроме того, спастическим сокращением межреберных мышц, а иногда и диафрагмы, или даже просто «усталостью» дыхательной мускулатуры.
Функциональные расстройства, возникающие в организме при гипервентиляции, не исчерпываются, однако, лишь электрокардиографическими и метаболическими изменениями; развитие при этом гипокапнии и респираторного алкалоза приводит также к нарушению деоксигенации гемоглобина. Процесс перехода кислорода из крови в ткани выражают в виде кривой диссоциации оксигемоглобина, где основным показателем служит величина P_{50}, т.е. напряжение кислорода, при котором гемоглобин насыщается им на 50%. Сдвиг этой кривой вправо улучшает транспорт кислорода в ткани, влево - наоборот, его затрудняет. При острых стрессовых ситуациях и соответственно ангинозных приступах чаще встречается сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, что расценивают обычно как компенсаторный фактор, способствующий адаптации организма (за счет увеличенного снабжения тканей кислородом) и предупреждающий или облегчающий течение ишемии, но отнюдь не вызывающий сам по себе гипоксию миокарда, например, в результате замедления скорости актуального освобождения кислорода из эритроцитов.

Выраженная гипервентиляция с формированием гипокапнии и респираторного алкалоза способствует смещению кривой диссоциации оксигемоглобина не вправо, а влево, ухудшая тем самым условия транспорта кислорода в ткани. Коронарный кровоток при этом уменьшается либо за счет вазоконстрикции и повышения сопротивления венечных сосудов, либо в результате снижения системного артериального давления. Сама по себе гипервентиляция может оказаться, таким образом, одним из важнейших факторов развития острого коронарного синдрома при нормальных венечных артериях (особенно на фоне тяжелых стрессовых реакций). Вместе с тем известно, что внутривенное вливание катехоламинов здоровым людям сопровождается возникновением гипервентиляции. Не исключено, что степень гипервентиляции отражает по существу остроту стрессовой ситуации и уровень гиперкатехоламинемии.

Установлено, что при депрессии в спинномозговой жидкости возрастает содержание кортикотропин-релизинг фактора, продуциремого гипоталамусом [Gillespie C.F., Nemeroff C.B., 2005]. Кортикотропин-релизинг фактор активирует выделение адренокортикотропного гормона (АКТГ) передней долей гипофиза, что вызывает, в свою очередь, высвобождение кортизола из коры и норадреналина из мозгового слоя надпочечников. Цепь последовательных биохимических превращений способствует в конечном счете повышению симпатического тонуса и увеличению концентрации в крови циркулирующих катехоламинов.

Резким выбросом катехоламинов можно объяснить практически все клинические, электрокардиографические и биохимические нарушения при ангинозных приступах у больных с нормальными коронарными артериями. Повышение симпатического тонуса с избыточными выделением и накоплением катехоламинов в миокарде оказывает кардиотоксиче-ское действие в результате усиленного потребления кислорода сердечной мышцей, нарушения утилизации глюкозы, появления или возрастания электрической нестабильности миокарда, увеличения внутримиокардиального давления при недостаточном расслаблении сердца в диастоле, ограничения при этом коронарного кровотока и спастического сокращения венечных сосудов. Не случайно для фармакологической индукции приступов грудной жабы Принцметала, т.е. для провокации спазма крупной коронарной артерии, использовали стимуляцию адреналином α-адренорецепторов на фоне предварительной блокады пропранололом β-адренорецепторов [Yasue H. et al., 1976].

Концентрация катехоламинов в крови может возрастать под влиянием эмоционального стресса до уровня, регистрируемого обычно при феохромоцитоме; положительные эмоции оказывают при этом точно такое же действие, как и отрицательные [Levy L., 1970]. Значительное повышение содержания катехоламинов в крови при выполнении различных нагрузочных тестов закономерно обнаруживают не только у больных коронарным атеросклерозом, но и при нормальных коронаро-граммах; максимальный подъем концентрации катехоламинов констатируют на высоте ангинозного приступа [Valory C. et al., 1975].
Надо полагать, что острый эмоциональный стресс или хронические стрессовые ситуации и лежат в основе ангинозных приступов у лиц с интактными коронарными артериями. Жалобы на ощущения беспричинной усталости и одышки, сочетание болевого синдрома в прекордиальной области с более или менее выраженной тревогой, четкая связь ангинозных приступов с эмоциональным стрессом или постоянной аффективной напряженностью, отсутствие каких-либо структурных изменений миокарда и венечных сосудов при ангиокардиографии, функциональный характер электрокардиографических и метаболических расстройств, положительное терапевтическое действие β-адреноблокаторов при неэффективности

нитратов и, наконец, доброкачественное течение страдания с возможностью спонтанного улучшения состояния у половины подобных больных и благоприятным прогнозом жизни при многолетнем наблюдении делают наиболее вероятным заключение о психосоматическом генезе так называемой ишемической болезни сердца с неповрежденными коронарными артериями.

Инфаркт миокарда при неизмененных, по данным коронарографии, венечных сосудах встречается, как правило, у лиц моложе 45 лет и даже у подростков. В качестве факторов, предрасполагающих к его развитию, выделяют преимущественно гипокинезию у мужчин и применение гормональных контрацептивов или лечение эстрогенами у женщин. Характерно явное несоответствие между объективно выявляемой обширностью и глубиной поражения сердечной мышцы, с одной стороны, и относительно легким течением инфаркта миокарда у больных с неизмененными коронарограммами - с другой. В момент развития инфаркта миокарда отмечается, как правило, резко выраженный ангинозный приступ, но в дальнейшем заболевание протекает практически без каких-либо осложнений и характеризуется по существу доминирующим в клинической картине астеноневротическим синдромом. Неприятные ощущения в прекордиальной области, возникающие у ряда пациентов в ближайшем постинфарктном периоде, обусловливаются скорее нейровегетативными расстройствами и осознанием больными самого факта перенесенного ими страдания, чем истинными ангинозными приступами. Более благоприятный, чем обычно, прогноз инфаркта миокарда и нередкое сохранение в таких случаях прежней трудоспособности связаны с молодым возрастом больных, полным восстановлением коронарного кровотока и отсутствием сердечной недостаточности, тяжелых аритмий и приступов стенокардии.
Развитие инфаркта миокарда при неизмененных венечных артериях могло бы объясняться гипертрофией левого желудочка с неадекватностью коронарной перфузии метаболическим запросам сердечной мышцы (несоответствие размеров нормальных коронарных сосудов массе миокарда или диспропорциональное распределение их в гипертрофированной сердечной мышце). Действительно, при кардиомегалии с интактными коронарными артериями при патологоанатомическом исследовании находят подчас миокардиальные рубцы; аналогичные изменения определяются иногда и при тяжелой хронической анемии. Однако эти рубцы располагаются преимущественно в области сосочковых мышц и субэндокардиальных отделов левого желудочка или межжелудочковой перегородки; трансмуральный некроз миокарда в таких случаях крайне редок. Кроме того, кардиомегалия достаточно четко выявляется при ангиокардиографии и не отмечена в подавляющем большинстве опубликованных описаний инфаркта миокарда при неизмененных коронарных артериях.

Столь же неправомерно в этих случаях и предположение о недиагностируемом при коронарографии поражении лишь мелких интрамиокардиальных ветвей без каких-либо нарушений крупных венечных сосудов. Структурные изменения мелких сосудов не могут оказаться основной причиной развития инфаркта миокарда в зоне распределения одной из крупных коронарных артерий. Такая патология не приводит обычно к возникновению крупноочагового или трансмурального инфаркта миокарда, протекает с частыми аритмиями или синкопальными эпизодами, встречается почти исключительно при выраженной кардиомегалии и нервно-мышечных заболеваниях, сочетается с соответствующими нарушениями других внутренних органов и не подтверждается ни при радионуклидном изучении регионарного миокардиального кровотока, ни при эндомиокардиальной биопсии и тщательном гистологическом исследовании [Eliot R.S. et al., 1974; Kaindl F., Zilcher H., 1981].

Наиболее убедительными представляются концепции, связывающие развитие инфаркта миокарда при неизмененных коронарограммах с острой окклюзией венечной артерии в результате длительного спазма или тромбообразования с последующей реканализацией тромба. Специальные клинические исследования свидетельствуют о повышении адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов у больных инфарктом миокарда при интактных венечных артериях, особенно на фоне панических расстройств, способных спровоцировать фатальные аритмии [Salky N., 1976; Hocaoglu C. et. al., 2011]. Наряду с этим установлена возможность усиленной агрегации тромбоцитов и гиперкоагуляции при стрессовых ситуациях и воздействии катехоламинов (особенно адреналина, «гормона тревоги» - общепризнанного активатора системы свертывания). В условиях гиперкатехоламинемии дегрануляция кровяных пластинок может даже опережать их агрегацию; при этом высвобождаются тромбоксан A_2 и серотонин, обладающие мощным сосудосуживающим эффектом, а также АТФ и АДФ - основной стимулятор последующей агрегации тромбоцитов. Образующиеся в таких случаях тромбоцитарные массы (тромбоцитарные тромбы) вызывают острую окклюзию дистальных сосудов, а высвобождающиеся АДФ и серотонин способствуют дальнейшей агрегации кровяных пластинок, что ведет к пролонгированию коронарного спазма, субэндокардиальной ишемии миокарда и продолженному тромбообразованию, распространяющемуся проксимально, в более крупные сосуды (т.е. по направлению от периферии к центру). Одной из причин инфаркта миокарда при тяжелых стрессовых ситуациях у больных с неизмененными коронарными сосудами может оказаться в итоге агрегация тромбоцитов, индуцированная гиперкатехоламинемией.

Восстановление нормальной проходимости венечных артерий после перенесенного инфаркта миокарда может быть связано с лизисом тромба или реже с его реканализацией. Именно преходящим тромбообразованием в одной из крупных коронарных артерий, а затем тромболизисом без

резидуальных анатомических повреждений сосуда обусловлено скорее всего отсутствие приступов грудной жабы и до, и после перенесенного инфаркта миокарда. Таким образом, аффективные нарушения и четкая связь ангинозных приступов или инфаркта миокарда с эмоциональным стрессом, благоприятный чаще всего прогноз жизни (без достоверных признаков прогрессирования заболевания при многолетнем наблюдении) и нередко сохранение больными прежней трудоспособности дают основания говорить о преимущественно психогенном характере так называемой ишемической болезни сердца при неизмененных коронарных сосудах.

Несомненный интерес в этом плане представляет описанный японскими кардиологами [Sato H. et al., 1990] синдром транзиторного шарообразного расширения верхушки сердца, или синдром такоцубо (по-японски *takotsubo* - керамическая узкогорлая ловушка осминогов), изредка называемый также синдромом транзиторного катехоламинерги-ческого оглушения либо синдромом разбитого сердца. В клинической картине этого симптомокомплекса доминирует загрудинная боль (порой одышка), возникающая внезапно на фоне значительной стрессовой нагрузки и сопровождающаяся типичными для острой ишемии миокарда электрокардиографическими изменениями (подъемом сегмента *ST* преимущественно в грудных отведениях, инверсией зубца *T*, иногда появлением патологического зубца Q) при отсутствии признаков стеноза венечных артерий, по данным коронарографии. При эхокардиографическом исследовании в таких случаях определяют шарообразное расширение полости левого желудочка и преходящую, не соответствующую зоне кровоснабжения одной коронарной артерии дискинезию или акинезию средних сегментов левого желудочка [Kawai S. et al., 2007; Ramaraj R. et al., 2009]. В плазме крови резко возрастает содержание адреналина и норадреналина при небольшом повышении уровня тропонинов. Под синдромом такоцубо японские специалисты понимают, главным образом, идиопатическую кардиомиопатию. Более реалистично, однако, рассматривать этот синдром как абортивный вариант инфаркта миокарда с благоприятным чаще всего течением и прогнозом [Khallafi et al., 2008].

В широкой врачебной практике под ишемической болезнью сердца подразумевают обычно атеросклеротическое поражение венечных артерий, проявляющееся клинически стабильной стенокардией или острым коронарным синдромом. Ишемическую болезнь сердца как нозологическое понятие отождествляют в итоге с клинико-физиологическим представлением о коронарной недостаточности, не учитывая при этом ни возможности бессимптомного течения атеросклероза венечных артерий, ни все более частого развития вторичной (относительной, или функциональной) коронарной недостаточности на высоте аффекта. «Для врача важно знать, что грудная жаба не только в своей симптоматике, но и в своем патогенезе не едина, - утверждал еще Д.Д. Плетнев (1936), - в своей основе она - психическое переживание, существенным симптомом которого является

боль». Но поскольку диагноз ишемической болезни сердца устанавливают практически на основании косвенных признаков, важнейшим из которых оказывается боль, почти любые неприятные ощущения в грудной клетке (особенно при известном возрасте больных и регистрации у них хотя бы неспецифических электрокардиографических отклонений) легко квалифицируют как «стенокардию напряжения». Между тем допускающие различное толкование сдвиги на электрокардиограмме свидетельствуют лишь о возможности ишемии миокарда, но отнюдь не доказывают еще действительного ее наличия.

Отсутствие четких дифференциально-диагностических критериев функциональных и органических сердечно-сосудистых нарушений и должной психосоматической направленности клинического мышления приводит к тому, что одна и та же боль в области сердца у одного и того же пациента классифицируется одним врачом как признак органического страдания, а другим - как проявление функционального. Вопрос об истинном соотношении органического и функционального в соматическом состоянии больного с сердечно-сосудистыми расстройствами может быть решен так или иначе лишь при условии полной нормализации его аффективного статуса. В то же время сведение патогенеза вторичной коронарной недостаточности лишь к «нервной сшибке» означало бы слишком упрощенное решение проблемы функционально-органических корреляций. Для трансформации функциональных стрессовых нарушений в структурную патологию требуется, как правило, определенная готовность к этому венечных сосудов и самой сердечной мышцы, наличие известной (хотя бы и очень незначительной) органической «подкладки». От градиента этой готовности зависят, в конечном счете, и коронарная вазоконстрикция, и регионарные расстройства гемодинамики, и само тромбо-образование в той или иной венечной артерии. И поскольку чисто неврогенные механизмы «верхней» (экстракардиальной), по Д.Д. Плетневу, грудной жабы при интактных коронарных сосудах все же не столь уж часты, речь идет в большинстве случаев о поликаузальности ишемической болезни сердца, о тесном переплетении психических и соматических факторов, которые подчас дифференцировать невозможно, о сочетании физических перегрузок с эмоциональным стрессом и постоянной аффективной напряженностью, т.е. об известной органической недостаточности сердечно-сосудистой системы вообще и коронарного русла в частности, проявляющейся лишь на фоне или в связи с повторяющимися отрицательными эмоциями или эмоциональным шоком.

Характерное для эмоциональных расстройств ощущение нехватки воздуха с повышенной потребностью в кислороде при определенном функциональном состоянии центральной нервной системы, заметное усиление окислительных процессов на высоте аффекта действительно обусловливает несоответствие метаболических запросов миокарда возможностям его кровоснабжения и

реализует клиническую картину относительной коронарной недостаточности, которая при других, более благоприятных условиях должна была бы возникнуть лишь спустя много лет (на фоне атеросклероза венечных артерий) или, может быть, вообще бы не развилась. Сочетание аффективной напряженности с физической нагрузкой, которая сама по себе еще вполне посильна для больного, выявляет, таким образом, скрытую коронарную недостаточность или скорее известную готовность к ней при интактных венечных артериях. Любая экстремальная (будь то страшная весть или чувство острой внезапной радости) или хроническая психотравмирующая ситуация играет, следовательно, роль своеобразного и очень активного катализатора в формировании и дальнейшем течении органического недуга.

В свете этого положения становится понятным появление типичных или чаще атипичных приступов стенокардии при развитии ипохондрических расстройств невротического круга у больных эмфиземой легких, митральным пороком сердца без каких-либо признаков декомпенсации или хронической анемией (практически при любом соматическом страдании, создающем предпосылки для становления синдрома относительной, вторичной коронарной недостаточности). Именно с этой точки зрения можно объяснить также возникновение ангинозных приступов преимущественно дома или только на работе (в связи с различными конфликтными ситуациями и постоянной аффективной напряженностью или частыми отрицательными эмоциями). Давно известно, например, что приступы грудной жабы во время ходьбы зависят не столько от быстроты и продолжительности ходьбы, маршрута и дальности, сколько от психического состояния, связанного с ее целью. «Работа, доставляющая удовлетворение, вызывает приступы значительно реже, чем столь же интенсивная, но менее приятная нагрузка, - замечает по этому поводу M. Plotz (1957), - поэтому больные реже испытывают чувство недомогания по дороге в театр, чем по пути на работу». Пациенты, в течение ряда лет страдающие от загрудинной боли по дороге на давно надоевшую службу или при необходимости регулярно исполнять какие-то весьма обременительные для них обязанности, но безболезненно совершающие бесцельные и приятные для них прогулки по несколько километров, довольно обычны в широкой врачебной практике. Немало наших больных с диагнозом «стенокардия напряжения» играют в теннис и бегают на коньках или на лыжах и очень многие отмечают полное исчезновение каких-либо неприятных ощущений в прекордиальной области чуть ли не с первого дня летнего отпуска, когда они «не вылезают из моря и даже лазают по горам».

Одна из наших больных, работавшая с очень важными документами, была переведена даже на II группу инвалидности в связи с чрезвычайно частыми ангинозными приступами, возникавшими на фоне постоянной аффективной напряженности по пути на службу (буквально через каждые 50-100 м) и в течение всего трудового дня. Эти приступы прекратились сразу же по увольнении с переходом на завод и работой на станке в 2 смены, но вне

конфликтной ситуации и без повышенного чувства ответственности за хранившиеся у нее документы.

Всевозможные тягостные ощущения в прекордиальной области, периодически возникающие на протяжении рабочего дня, исчезают у ряда больных при полной нормализации настроения и самочувствия (независимо от исходного состояния) за рулем собственного автомобиля. Захлопывая за собой дверцу автомобиля, они как бы оставляют за ней все свои дневные заботы и неприятности; включая зажигание, меняют одновременно направленность своего внимания и, набрав скорость, забывают и о боли в области сердца, и о сопряженном с ней страхе смерти.

Повышенная готовность к кардиофобическим кризам с болезненными ощущениями в прекордиальной области, страхом смерти (не только при малейших, даже физиологически обусловленных изменениях сердечно-сосудистой деятельности, но и при любом недомогании или незначительном повышении температуры) и возможностью перехода психогенно возникших расстройств в типичный приступ стенокардии создает все тот же порочный круг, определяющий взаимоотношения функционального и органического в целом. Страх или тайная тревога и беспокойство усугубляют тот незначительный дисбаланс между метаболическими потребностями сердца и возможностями его кровоснабжения, который сам по себе еще истинной коронарной недостаточности не вызывает, а нарастание этих нарушений предрасполагает соответственно к еще большему усилению страха. Подавленность и тревога, фобии и невротические расстройства на фоне снижения жизненного тонуса становятся в итоге важными патогенетическими факторами в формировании коронарного атеросклероза. Выяснение эмоционального сопровождения ангинозного приступа, аффективной реакции на него не только самого пациента, но и присутствующих при этом лиц представляет собой необходимое условие адекватной терапии и последующей социальной реадаптации больного (как в тех случаях, когда лечить надо тревогу и страх, а не сердце, так и в тех, когда надо, прежде всего, снять тревогу и страх, чтобы успешно лечить уже болезнь сердца как таковую).
И хотя любая боль в области сердца может приобрести аффективный характер, придающий ей особую индивидуальность, необходимость восстановления трудоспособности больного требует четкого разграничения действительно кардиальной формы грудной жабы (следствия острой коронарной недостаточности при физическом напряжении) и экстракардиальных ангинозных приступов, возникающих под влиянием эмоциональных факторов. Эмоциональная стенокардия протекает порой в форме повторных ангинозных приступов, развивающихся в определенных условиях по типу «следовых реакций» (с воспроизведением соматических нарушений, связанных с предшествующим и, казалось бы, забытым или вытесненным из сознания опытом, например, при попадании в обстановку,

при которой возник первый болевой приступ у самого пациента или умер от инфаркта миокарда близкий ему человек).

Так, у одного из наших пациентов, человека очень сдержанного и мужественного, как-то ночью на безлюдной улице погиб сын, сбитый неопознанным автомобилем. Каждый год с тех пор больной просыпается от типичного приступа стенокардии в ту самую ночь, когда к нему в дом пришла беда, как будто его долгосрочная память обладает не только собственным календарем, но и будильником.

Даже однократный приступ подлинной стенокардии в сочетании с каким-либо добавочным аффективно окрашенным внешним фактором может стать основой для образования стойкого условного рефлекса. Так, описан врач-хирург, прекрасно чувствовавший себя во время самых сложных операций, но испытывавший резкую загрудинную боль, стоило ему только войти в кабинет, где у него развился первый ангинозный приступ в результате неприятного служебного разговора [Ильинский Б.В., 1954]. Известны случаи возобновления приступов грудной жабы при посещении цеха, где произошла авария, при ликвидации которой у больного впервые появилась острая боль за грудиной с последующим обморочным состоянием, или у дирижера (вынужденного, в конце концов, отказаться от участия в спектакле) при музыкальной реплике для актера, с которой совпал первый в жизни ангинозный приступ со страхом смерти от резкого движения [Карамышев Ф.И., 1950].

Под маской классической стенокардии может скрываться, таким образом, психогенная боль аффективной природы, паническое расстройство с чрезвычайной, как правило, лабильностью артериального давления и пульса и массивной вегетативной симптоматикой. Чаще всего речь идет при этом о гипертрофированном, извращенном восприятии боли в индивидуальном, хотя все же еще физиологическом плане с изменением болевого порога при снижении жизненного тонуса. Жалобы на даже типичные по характеру и локализации ангинозные приступы еще не свидетельствуют сами по себе о наличии у пациента истинной коронарной недостаточности: локализованная боль составляет подчас лишь незначительный элемент в чувстве боли вообще, и подавление болевого очага не обязательно ведет к исчезновению психического компонента боли на фоне «аффективного бодрствования» с интеграцией всей информации, поступающей в центральную нервную систему, в определенный аффективный статус и последующей трансформацией его в стойкое соматопсихическое состояние.

Боль - основной клинический признак стенокардии - обусловлена как силой болезнетворного раздражителя, так и возбудимостью центральных механизмов, обеспечивающих передачу и модуляцию раздражения. Возбудимость центральной нервной системы меняется, в свою очередь, не только в зависимости от конституциональных факторов, но, прежде всего, под влиянием аффективных расстройств, особенно тревоги и страха. Как

подчеркивали отечественные авторы, «странно в самом деле жесточайшие болевые припадки грудной жабы объяснять только состоянием сосудов, отводя нервной системе лишь место передатчика болей в виде центростремительных проводников последних» [Плетнев Д.Д., 1930]; «гораздо чаще, чем принято думать, бывают припадки грудной жабы, которые представляют собой только страх и состоят только в страхе» [Аствацатуров М.И., 1934].
Надо различать в связи с этим 3 компонента боли: сенсорный (передающий непосредственную информацию о повреждении), аффективно-мотивационный (требующий от индивида незамедлительных действий для устранения вредоносных факторов) и познавательный (на который влияют весь предшествующий личный опыт, традиции культуры и данной социальной группы, конкретная ситуация и степень концентрации внимания на определенном раздражении). По мере накопления жизненного опыта в реакцию на боль почти неминуемо включается эмоция страха. Человек, хотя бы раз в жизни перенесший под влиянием очень сильной эмоции боль типа грудной жабы, почти постоянно испытывает в дальнейшем если не страх смерти, то тайное беспокойство, подчас перерастающее в чувство витального страха, ужаса, даже при незначительном нарушении равновесия между метаболическими потребностями сердца и возможностями его кровоснабжения, т.е. расстройстве, еще не вызывающем даже истинной коронарной недостаточности. Психогенные вегетативные и гуморальные реакции явственно увеличивают потребность сердечной мышцы в кислороде, и ангиоспазм, возникающий вначале как отражение тревоги и беспокойства, может трансформироваться при «самоподдержании эмоциональной патологической стимуляции» [Soulairac A., 1973] в тяжелый ангиозный приступ, завершающийся порой развитием трансмурального инфаркта миокарда или остановкой сердца.

Случаи внезапной смерти при интактных венечных артериях рассматривают обычно как следствие распространенной коронарной вазоконстрикции с острой ишемией миокарда или фибрилляции желудочков на высоте аффекта (главным образом, страха и тревоги), поскольку тяжелый эмоциональный стресс с гиперкатехоламинемией значительно снижает порог развития желудочковых аритмий, особенно на фоне предшествующей экстрасистолии. Во всяком случае в эксперименте и клинической практике установлено, что эмоциональные перегрузки и повседневные стрессовые ситуации способствуют увеличению частоты желудочковой экстрасистолии - одного из основных факторов, предрасполагающих к фибрилляции желудочков; особое значение имеют при этом тяжелые переживания, связанные со смертью близкого человека [Lown B., 1982]. В то же время в эксперименте на диких крысах очаговый некроз миокарда констатируют у 25% животных после того, как им дают прослушать магнитофонную запись схватки кошки и крысы [Raab W. et al., 1964]. Можно полагать, что воздействие эмоционального стресса на сердце осуществляется в этих случаях по

принципу реципрокности, когда резкая активация симпатических влияний автоматически подавляет парасимпатические. Фатальные нарушения сердечного ритма и очаговый некроз миокарда, расцениваемые обычно как болезни цивилизации, выступают при этом в качестве объективного подтверждения злокачественного характера определенной эмоции для той или иной личности.

Следует учитывать, однако, и возможность акцентированного антагонизма симпатического или парасимпатического эффектов, когда на фоне резкой адренергической стимуляции тормозящее влияние блуждающего нерва проявляется сильнее, чем при изолированном возбуждении парасимпатической иннервации [Трубецкой А.В., 1982]. Явное преобладание парасимпатического тонуса обнаружено, например, при просмотре жестоких сцен в фильме, когда пульс кинозрителей сокращается до 40-50 ударов в 1 минуту, а концентрация адреналина в моче чрезмерно возрастает, или у ряда людей на приеме у стоматолога, когда число сердечных сокращений не превышает 70-75 в 1 минуту, а содержание адреналина в плазме крови достигает уровня, отмечаемого обычно при пульсе 170-180 в 1 минуту у автогонщиков или парашютистов во время соревнований [Taggart P., 1981]. Перевозбуждение не симпатического, а парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в результате не повышения, а внезапного и резкого уменьшения эмоционального напряжения может завершиться подчас так называемой вагусной остановкой сердца. Так, неопытные путешественники, застигнутые бураном в степи, или люди, потерпевшие кораблекрушение в открытом море, иногда погибают скоропостижно не столько от страха, сколько от сменяющего его чувства собственного бессилия, отчаяния и безысходности в связи с быстрой утратой какой-либо надежды на спасение.

Механизм вагусной остановки сердца объясняют во многом опыты C.P. Richter (1957). Прирученные крысы, опущенные в специальный цилиндр с водой, из которого невозможно было выбраться, оставались живыми около 60 часов. У диких норвежских крыс дыхание замедлялось, число сердечных сокращений урежалось и сердце останавливалось в фазе диастолы уже через несколько минут пребывания в тех же условиях. При ослаблении этого состояния безнадежности (диких животных несколько раз отлавливали и отпускали, а затем на короткое время погружали в воду) способность к сохранению жизни в цилиндре с водой у диких и прирученных крыс оказалась практически идентичной.

Аналогичная ситуация создается, очевидно, и в случаях описанной W. Cannon (1942) вуду-смерти, когда человек, «отпетый» колдуном, обязательно умирает; спасти его может только отмена приговора, вмешательство другого колдуна или полная изоляция от племени с длительным лечением в реанимационном отделении. «Я был свидетелем того, - передает Д. Локвуд рассказ австралийского аборигена по этому поводу, - как здоровые мужчины за несколько дней теряли силы и рассудок и умирали от потрясения, которое

представляет собой не что иное, как серьезное психическое заболевание» («Я - абориген»). Но какой бы ни был танатогенез в каждом конкретном случае - затянувшийся коронарный спазм с развитием субэндокардиального или трансмурального инфаркта миокарда, фибрилляция желудочков либо вагусная остановка сердца, - основу его составляет всегда чрезмерное аффективное напряжение, одинаково трагическое и для туземца, нарушившего табу, и для современного цивилизованного человека, перенесшего эмоциональный шок иного происхождения.

Стремление кардиологов подвести убедительное анатомическое обоснование под любые болезненные ощущения в прекордиальной области и случаи внезапной смерти при интактных коронарных артериях ложатся в основу все более тонких исследований на клеточном и субклеточном уровне с использованием все более совершенных методик. Не исключено, что на этом пути будут установлены, наконец, определенные стыки между сомой и психикой, между какими-то телесными нарушениями, ведущими к расстройству психических функций, и психическими изменениями, вызывающими функциональные соматические сдвиги. Вместе с тем такие исследования обусловливают нередко попытки подменить причину страдания ее следствием (например, тенденция трактовать ишемию миокарда как результат сдвига вправо кривой диссоциации оксигемоглобина), а подчас и отрицание по существу самой возможности развития тимогенных расстройств какого-либо органа или физиологической системы. Эффективное лечение ангинозных приступов при нормальных коронарных артериях требует между тем тщательного выяснения особенностей аффективного статуса больного и дифференцированного применения психотропных средств.

Аффективные нарушения у больных инфарктом миокарда

Демон сумрачной болезни Сел на грудь мою и жмет. Все бесплодней, бесполезней Дней бесцветных долгий счет.

В.Я. Брюсов

Давно известно, что ипохондрические страхи и опасения с постоянным «самокопанием» в своих ощущениях заметно ухудшают соматическое состояние больных, способствуя возникновению ангинозных приступов не только при какой-либо физической нагрузке, но и при одной мысли о ее необходимости. Снижение общего жизненного тонуса, явно замедляющее подчас выздоровление при инфаркте миокарда, заставляет думать о возможности маскированной депрессии у пациента. Нераспознанная или не принимаемая в расчет депрессия осложняет лечение этих больных и делает нередко невозможной оценку истинной терапевтической эффективности

применяемых лекарственных средств. Маскированную депрессию закономерно рассматривают в связи с этим как прогностически неблагоприятный признак (один из существенных факторов риска ишемической болезни сердца и внезапной смерти).

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о тесной корреляции между риском развития ишемической болезни сердца и такими факторами, как тревога и депрессия, нарушения сна и «реакции сомати-зации», о резком учащении стенокардии, инфаркта миокарда и случаев внезапной смерти при изменении социального окружения индивида (в частности, переезде из сельской местности в город) и напряженной профессиональной деятельности, о явной связи между обострением хронической коронарной недостаточности и нарастающей эмоциональной неустойчивостью личности с необходимостью «интеллектуального контроля» своего поведения в соответствии с общепринятыми нормами [Syme S., 1975; Jouve A. et al., 1980]. По данным многолетних наблюдений, у мужчин типа А (очень энергичных и беспокойных, амбициозных и даже агрессивных, с обостренным чувством ответственности и срочности выполняемой работы и стремлением отличиться) коронарный атеросклероз протекает вдвое тяжелее, повторный инфаркт миокарда встречается в 5 раз, а скоропостижная смерть - в 6 раз чаще, чем у лиц типа Б (не испытывающих болезненной тревоги и выраженного ощущения эмоционального конфликта с другими людьми или фактором времени). Именно у лиц типа А обнаружены достоверное увеличение экскреции катехоламинов в течение рабочего дня, функциональный дефицит гормона роста (что может способствовать развитию гиперхолестеринемии) и такие же изменения липидного обмена, какие возникают под влиянием нейрогенных стимулов в эксперименте [Rosenman R., Friedman M., 1974].

Различные психометрические тесты не позволяют выявить конкретные психологические особенности, свойственные только лицам типа А [Rosenman R., 1981]. Этих людей объединяют фактически лишь определенные формы поведения с явной амбициозностью, уверенностью в себе и стремлением доминировать над окружающими. Множество злостных курильщиков с гиперхолестеринемией, артериальной гипертензией и поведением типа А не испытывают никаких неприятных ощущений в области сердца, пока их жизненные претензии удовлетворяются в той или иной степени. Угроза острого эпизода ишемической болезни сердца возникает лишь в том случае, когда они не могут решить очередную проблему и достаточно остро осознают свое бессилие. Так, появление на заводе более сложного оборудования, требующего новых методов работы, сопровождается учащением заболеваемости инфарктом миокарда среди рабочих, которые раньше чувствовали себя лидерами и «победителями», а теперь не справились с непривычной аппаратурой и перешли в разряд «проигравших» [Kazemier M., 1981]. Повышенному уровню претензий у человека с

поведением типа А сопутствует нередко неадекватная оценка своих возможностей в достижении поставленной цели, а при известной ригидности личности срыв каких-либо планов вызывает почти неизбежно тягостные душевные переживания. Опасность острой сердечно-сосудистой катастрофы чрезвычайно возрастает при ряде последовательных неудач, воспринимаемых индивидом как свидетельство своей полной несостоятельности в семейных, общественных или производственных отношениях.

Длительное эмоциональное напряжение сопровождается определенными биохимическими и физиологическими сдвигами, обеспечивающими максимальную двигательную активность индивида (усиление гликогенолиза и гипергликемия, мобилизация неэтерифицированных жирных кислот и гиперхолестеринемия, увеличение содержания в крови липопротеидов низкой плотности и снижение уровня липопротеидов высокой плотности, тромбоцитоз и прокоагулянтные изменения свертывающей системы крови, повышение периферического сосудистого сопротивления и минутного объема крови). Закрепленная филогенетически, эта реакция оборачивается при гиподинамии современного человека против него, создавая условия для расстройств гемодинамики и нарушений метаболизма сердца и сосудов, развития атеросклероза и артериальной гипертензии.

Возникновение мобилизационной гиперлипидемии с последующим отложением липидов в стенку аорты и формированием атеросклероза подтверждено в эксперименте на разных моделях эмоционального напряжения. Увеличение сосудистой проницаемости, перестройка основного вещества аорты и отложение липидов в ее стенке обнаружены у большинства экспериментальных животных и при стимуляции эмоциогенных зон гипоталамуса. При изучении уровня холестерина в крови у полярников в период зимовки в Антарктиде установлено, что его содержание меняется так же, как при длительном эмоциональном напряжении, и не зависит от суточной калорийности рациона. Заметное увеличение питания за 2 месяца до окончания зимовки сопровождается даже снижением концентрации холестерина в крови [Хомуло П.С., 1982].

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 вызывать различные неприятные ощущения в прекордиальной 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 C., 1976], панические атаки (атавистические «двигательные бури»), создающие подчас прямую угрозу инфаркта миокарда и фатальных аритмий [Esler M., 2010; Hocaoglu C. et al., 2011], невротические реакции и расстройства сна, состояния депримированности и тревоги с тенденцией к гипертрофированно «мужскому» поведению (подавлению эмоциональных разрядов и принципиальному недопущению каких-либо видимых проявлений страха и депрессии, скрываемых нередко за маской юмора и нарочитой бодрости в любой ситуации).

Проблема ишемической болезни сердца в целом не может быть решена, очевидно, лишь путем снижения калорийности пищи или запрещения курения; повсеместная борьба с этими факторами риска отнюдь не снимает аффективной напряженности, связанной в частности, с непрерывно усиливающимися требованиями к центральной нервной системе в условиях все возрастающей урбанизации населения. Чем благополучнее личная жизнь больного коронарным атеросклерозом, тем реже и слабее выражены у него ангинозные приступы. Не случайно инфаркт миокарда, возникающий во время «блаженного покоя», встречается, как правило, лишь при достаточно грубых расстройствах сознания и утрате критики к своему состоянию (на фоне старческого маразма или хронического алкоголизма, при тяжелых интоксикациях центральной нервной системы и в клинике эндогенных заболеваний). Представить себе развитие инфаркта миокарда у здорового человека, находящегося в полной гармонии с окружающей средой (при отсутствии у него особой тенденции к гиперкоагуляции или достаточно выраженного коронарного атеросклероза), практически невозможно.

Подавленность и печаль, чувство укороченной перспективы, безысходности и беспомощности (недостаточность «личного запаса надежды») у больных инфарктом миокарда способствуют возникновению всевозможных нарушений сердечного ритма, обусловленных подчас не столько непосредственным повреждением миокарда, сколько нейрогуморальными расстройствами сердечной деятельности при нарастании аффективной напряженности и кризах острого страха. Четкая связь первичной фибрилляции желудочков с эмоциональным стрессом (госпитализацией или смертью соседа по палате, приближением врача или медицинской сестры со шприцем в руке, угрозой перевода в другую палату или выписки из стационара и, наконец, просто неприятной беседой или чьим-то неосторожным замечанием) выявляется практически у каждого второго больного инфарктом миокарда с подобным нарушением сердечного ритма [Selvini A., 1971].

Любая эмоциональная реакция больного превращается по существу в сложный психофизиологический синдром, реализующийся клинически в виде тех или иных расстройств работы сердца и всего аппарата кровообращения. Суммация нарушений кровообращения, вызванных инфарктом миокарда, с физиологическими проявлениями эмоциональных

реакций больного создает условия для прогрессирования сердечной недостаточности; психомоторное возбуждение пациентов, не соблюдающих необходимого постельного режима, порождает прямую угрозу формирования острой аневризмы левого желудочка и разрыва миокарда, а чрезмерная пассивность с полной неподвижностью (отказом даже от лечебной гимнастики) и длительной мышечной гипотонией увеличивает опасность флеботромбозов и тромбоэмболических осложнений. Судьбу этих больных определяют в итоге не только локализация и обширность очага некроза сердечной мышцы, но также интенсивность и качество эмоциональных реакций.

Вопрос о подлинной частоте и роли аффективных нарушений в клинике инфаркта миокарда остается открытым в связи с отчетливой тенденцией к диссимуляции у многих из этих больных. Более или менее выраженная тревога, в которой признаются, по J. Quiret (1976), лишь 38% больных, выявляется практически в подавляющем большинстве наблюдений [Kazemier M., 1981]. 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 астенодепрессивные или тревожно-депрессивные состояния со сверхценными ипохондрическими представлениями и «уходом в болезнь») констатируют у 67,4±4,9% больных с постинфарктной аневризмой сердца и 43,4 ± 3,6% больных без нее [Урсова Л.Г., 1973].
Астеноневротический 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 част 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. Выраженность эмоциональных нарушений и учащение аномальных психофизиологических явлений подтверждают данные специальных анкет и психологических исследований. И как бы ни квалифицировали эти расстройства (тревожная мнительность и кардиофобия, депрессивно-фобический, астеноили сенестопатически-ипохондрический и просто ипохондрический синдром) речь идет всегда о тревожной депрессии или субдепрессивных состояниях со сверхценными представлениями и «уходом в болезнь» на фоне соматогенной астении, о «значительной эмоциональной неустойчивости и физической слабости выздоровления» [Delius L., Tagert J., 1971].

Тоскливость, депрессия, о которой говорят, по J. Quiret (1976), лишь 41% больных, в действительности развиваются у большинства пациентов и отмечаются практически при всех состояниях невротического круга в клинике инфаркта миокарда. Чрезвычайная частота «реактивной депрессии» и ее особая (порой фатальная) роль в течении и исходе инфаркта миокарда [Bush D.E. et al., 2005] 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 неврозоподобная симптоматика оказывается нередко основной или даже единственной причиной задержки выздоровления таких больных и их социальной инвалидизации.

Тягостное сознание болезни и более или менее гиперболизированные представления о неизбежной якобы инвалидизации или смерти в остром периоде инфаркта миокарда (ощущение полного краха, крушения всех планов и надежд, утраты престижа в семье и на работе, катастрофическая ломка складывавшегося десятилетиями жизненного стереотипа, чувство растерянности - «как же теперь жить, что же делать?», беспомощности и зависимости от окружающих) довольно точно и очень образно, хотя и несколько выспренно, передает T.R. Harrison (1966): «защитный шар» больного, который в течение многих лет надувался постепенно верой в свои возможности, теперь проколот; он падает в бездну, подобно Люциферу, чтобы никогда не воспрянуть, и каждое дуновение ветра становится для него свидетельством приближения «бледного коня» (т.е. смерти), и он уже не знает радости жизни... Депрессивная оценка своих перспектив и возможностей в остром периоде инфаркта миокарда неминуемо ставит больного в ситуацию, когда прошлое осталось позади, будущего может не быть, а навязываемое ему настоящее оказывается для него совершенно неприемлемым.

Клиническими проявлениями депрессии могут быть не только замедленные движения и односложная речь, тоскливый взор, гипомимичность или чрезвычайное «спокойствие», доходящее по существу до степени полной отрешенности от всего житейского, но и неадекватные соматическому состоянию «неугомонность», суетливость и даже гиперактивность, выдающая аффективную напряженность этих больных и захлестывающую их тревогу; временами уже почти не скрываемый страх придает им, по выражению Стендаля («Записки туриста»), «смелость пренебречь ироническими взглядами» окружающих. Свидетельством более или менее выраженных аффективных расстройств становятся как полное отсутствие видимого интереса к прогнозу страдания (когда пациент никого ни о чем не спрашивает, а его контакты с врачом принимают сугубо формальный характер с позиций человека, которому терять уже нечего, - «спасибо, все в

порядке» или даже «все хорошо»), так и постоянная, неутолимая потребность в общении с врачом (бесчисленное множество самых различных жалоб и бесконечные вопросы по поводу своего состояния и его последствий); не только «уход в болезнь» (разработка все более расширяющейся системы защитных мер и сведение всей своей жизни к всепоглощающему процессу лечения и сбережения своего организма), но и «уход от болезни» с саморазрушающим поведением (отказом от любой терапии и грубым нарушением постельного режима вплоть до попыток выполнения силовых упражнений на полу в остром периоде инфаркта миокарда). О наличии психопатологических расстройств аффективного круга заставляют думать также вялость и подавленность или повышенная раздражительность, сварливость и даже озлобленность больного, который уже не с надеждой, а почти враждебно смотрит на «делающего вид» или «воображающего, что все хорошо», врача в уверенности, что «сытый голодного не понимает». Особое значение приобретают четкие суточные колебания состояния (с усилением болезненных ощущений в прекордиальной области и ухудшением самочувствия по утрам или по мере приближения ночи), стойкие расстройства сна с кошмарными сновидениями и настойчивые требования снотворных, учащение вызовов дежурного врача в вечерние часы или выходные и праздничные дни (т.е. в отсутствие лечащего врача) и, наконец, резкое ухудшение состояния при попытках перевода больного из блока интенсивной терапии в общую палату либо в непосредственной связи с предстоящей выпиской. Эти нарушения обусловлены первоначально страхом «за сердце» без выраженной интеллектуальной обработки, возникающим эпизодически, на относительно короткий отрезок времени, чаще по вечерам или ночью. По крайней мере у одной пятой больных [Урсова Л.Г., 1973] выявляется витальный страх, более или менее специфический для лиц, страдающих ишемической болезнью сердца, - безотчетный, немотивированный страх как протопатическая, по М.И. Аствацатурову, эмоция, чувство надвигающейся и уже неотвратимой катастрофы, овладевающее больным. На высоте этого невыносимого ощущения, достигающего степени панического ужаса, не остается уже ни суетливости, ни двигательного беспокойства - больной застывает в той позе, в какой застал его пароксизм страха.

Хотя бы раз пережитый («такое забыть нельзя!»), этот страх ложится в основу своеобразного и, как правило, очень стойкого реактивного состояния с ипохондрическими расстройствами и множеством неприятных соматических ощущений, далеко не всегда связанных непосредственно с областью сердца. Тревожная боязливость, тоскливая подавленность (с беспросветным страхом за свою жизнь и всепоглощающим ожиданием повторного ангинозного приступа, практически развивающегося неизбежно по типу сенестопатически-ипохондрического раптуса на высоте аффекта) сохраняются в течение длительного времени на фоне значительного снижения общего жизненного тонуса и резко меняют все поведение и

мироощущение больных. На смену типичному «коронарному» страху приходит уже «сознательный» страх (т.е. дискриминативная, корковая, по М.И. Аствацатурову, эмоция), возникающий психогенно под влиянием сознания той опасности, которую представляет инфаркт миокарда для жизни. Этот формально вполне управляемый страх также требует, однако, не только мобилизации эмоционально-волевых усилий больного (даже при соответствующей психотерапевтической поддержке окружающих и врача), но прежде всего нормализации его настроения и общего жизненного тонуса с помощью антидепрессантов и нейролептиков.
Откровенная кардиофобия, в которую трансформируется нередко изначальная депрессивная реакция, становится в итоге причиной социальной инвалидизации больных, перенесших инфаркт миокарда, несмотря на соматическое их благополучие. Кардиофобия встречается, главным образом, при мелкоочаговом инфаркте миокарда со сравнительно благоприятным течением и связана обычно либо с ятрогенными воздействиями (гипердиагностикой этой формы поражения сердечной мышцы при соответствующих жалобах больных и неспецифических изменениях ЭКГ), либо с возникновением истинного интрамурального или субэндокардиального некроза миокарда (на фоне хронической коронарной недостаточности и церебрального атеросклероза) при ипохондрической направленности личности до заболевания.

Ведущее место в общем комплексе ипохондрических опасений и страхов больных занимает, безусловно, боязнь повторения ангинозного приступа, который они, очевидно, уже не перенесут, или скоропостижной смерти, особенно если в присутствии пациента внезапно умер «от сердца» кто-либо из его близких, сослуживцев или соседей по палате. Именно этот страх, обратной стороной которого оказывается страх выписки из стационара, непрестанные сомнения в благоприятном исходе инфаркта миокарда и ощущение «недолеченности», ужас при одной мысли об отсутствии ежедневного врачебного контроля и невозможности придерживаться «щадящего» режима в домашних условиях скрываются за установкой больного на длительное (и совершенно необоснованное, с точки зрения интерниста) пребывание в кардиологическом отделении при практически полной нормализации соматического статуса пациента.

Одним из проявлений этого страха (в котором далеко не всегда признаются больные лечащему врачу, не обнаруживающему заметной готовности к «пониманию» их переживаний) становятся стабильные расстройства сна нередко с отказом от приема снотворных и седативных препаратов. Страх «заснуть и не проснуться» с целой системой защитных мер (прием сосудорасширяющих средств на ночь, отчаянная борьба с одолевающим больного сном, а затем стойкая бессонница с тревожной фиксацией внимания на малейших изменениях пульса и «чувством сердца») развертывается по типу «невроза ожидания» повторного инфаркта миокарда. Клиническим

выражением обычно тщательно диссимулируемого страха смерти оказывается в ряде случаев резкое ухудшение состояния (вплоть до фибрилляции желудочков с летальным исходом) при переводе уже вполне «благополучного», казалось бы, больного из отделения реанимации, где «умереть не дадут», в общую палату. Не распознанные своевременно аффективные нарушения могут, таким образом, не только создавать впечатление более тяжелого, чем на самом деле, течения инфаркта миокарда, но и прямо вести к совершенно неожиданным и трагическим осложнениям. Очень характерны для этих больных, убежденных в крайней тяжести и, главное, непоправимости их соматического состояния, прикованность внимания к вопросам своего здоровья вообще и функции сердца в частности: тревожная регистрация малейших, физиологически обусловленных изменений его деятельности, постоянное (даже при отсутствии собственно болезненных ощущений в прекордиальной области) «чувство сердца» (как будто что-то сидит там, мешает) и нередкое «чувство пульса» (способность определять его, как в ряде случаев и уровень артериального давления, не считая). Резкое сужение интересов больного, весь внутренний мир которого как бы фокусируется теперь в области его собственного сердца, крайний эгоцентризм (поскольку о чем может идти речь, когда «стоит вопрос о жизни или смерти») обусловливают установку на все более растительное существование. Извечный вопрос о смысле жизни решается отныне однозначно: единственной целью ее оказывается неустанная «борьба» за всемерное продление этого существования.

Особое значение приобретают при этом страх любого резкого движения, боязнь малейшего физического усилия, витальная установка на гиподинамию и максимальную продолжительность постельного режима с упорным сопротивлением всем попыткам слишком «ускоренной», по мнению таких больных, активизации (вплоть до отказа порой от дыхательной гимнастики в постели). Неправильные представления больного и его окружающих о чрезвычайной важности «абсолютного покоя» для сердца как основного или даже единственного условия существования в постинфарктном периоде имеют вполне определенные ятрогенные корни: именно это требование («ложитесь, не двигайтесь, не шевелитесь!») предъявляют пациенту в тревожно-императивной форме на всех этапах госпитализации (от момента расшифровки ЭКГ до транспортировки на носилках из дома или учреждения в машине скорой помощи) и особенно при поступлении в блок интенсивной терапии. Всякое резкое движение прочно ассоциируется отныне в сознании больного с непосредственной угрозой его жизни. Не менее весомый набор предостережений («ни в коем случае не поднимайте больше 3-5 кг, передвигайтесь плавно и медленно, соблюдайте полное воздержание во всех отношениях, - не забывайте, что вы перенесли инфаркт миокарда!») получает больной и при выписке из стационара. Борьба с гиподинамией означает поэтому не только физические тренировки с постепенным расширением нагрузок по специальной программе, но и последовательные

психотерапевтические усилия по дезактуализации сверхценных представлений больного, ведущих к его социальной инвалидизации.

Немало больных устанавливают для себя четкую связь развития ангинозных приступов с «волнением и расстройством», а порой даже с умственным напряжением. Система защитных мер строится в таких случаях на тщательном обережении себя от всяческих эмоциональных нагрузок и «вредоносных» впечатлений. Не оставляющее подобных больных ощущение постоянной тревоги и опасности на фоне резкого снижения общего жизненного тонуса порождает вместе с тем боязнь самого ничтожного изменения скрупулезно составленного распорядка дня (резкое усиление аффективных расстройств с учащением и утяжелением ангинозных приступов не только при истинном обострении хронической коронарной недостаточности, но и при любом нарушении сложившегося стереотипа).

Одним из ярких проявлений уже нескрываемого страха смерти от чрезмерной «нагрузки на сердце» становится изменение сексуального поведения больных, перенесших инфаркт миокарда: сведение до минимума физической активности и подавление эмоций в момент интимной близости либо отказ от нее с переходом на отдельную постель (или даже в другую комнату во избежание соблазна), профилактический прием нитроглицерина и других препаратов, педантичная регистрация ритма дыхания и частоты пульса не только до и после, но и во время полового акта и, в конечном счете, развитие эректильной дисфункции. Стойкие (в течение 3 лет и более) расстройства сексуального поведения со значительным превышением верхних границ нормы по всем шкалам «триады тревоги» при психологическом исследовании закономерно расценивают как убедительное доказательство аффективных нарушений с депрессивно-ипохондрическим, тревожно-ипохондрическим или собственно кардиофобическим синдромом [Десятников В.Ф. и др., 1975].

Развитие стойкой кардиофобии у лиц, перенесших инфаркт миокарда, связывают обычно с преморбидными особенностями личности (некоторая тревожность и мнительность, известный эгоцентризм, повышенная внушаемость и ранимость), психопатическими или психопато-подобными нарушениями в анамнезе. Страх, возникающий при органическом поражении сердца, рассматривают как сопутствующий феномен, типичный, прежде всего, для психопатизированных и реактивно лабильных лиц. Инфаркт миокарда выступает здесь в качестве своеобразного катализатора, выявляющего скрытое, заложенное в структуре личности невротическое начало. Это неопределенное или даже явное «невротическое начало» отнюдь не свидетельствует, однако, о невротической или психопатической структуре личности как таковой и вовсе не обязательно для развития невротических расстройств после перенесенного инфаркта миокарда. Решающее значение в формировании кардиофобии имеют, по всей вероятности, не столько преморбидные особенности личности, сколько снижение общего жизненного

тонуса, обусловленное или резко усиленное инфарктом миокарда, и соответствующие функциональные изменения центральной нервной системы. Сенестопатически-ипохондрический синдром возникает в таких случаях впервые в жизни и у энергичных, общительных, трудоспособных людей, которые вдруг начинают регулярно считать свой пульс и ждать смерти от повторного ангинозного приступа. Особая мучительность сенестопатий (типа каузалгий) отмечается у лиц с тяжелыми инфекциями (малярия, сыпной или брюшной тиф) либо «цепочкой» инфекционных заболеваний, следующих одно за другим, в анамнезе и генерализированным тревожным расстройством на фоне нерезко выраженных когнитивных и коронарных нарушений, при злоупотреблении алкоголем, серьезных бытовых или производственных интоксикациях в прошлом.

Именно соматогенная астения с неврозоподобными наслоениями (тревогой, мнительностью, крайней неуверенностью в себе, тоскливым ожиданием очередного приступа и страхом смерти во сне от остановки сердца) оказывается неизменным фоном клинической картины и при стойкой атриовентрикулярной блокаде в пожилом возрасте. Смягчению астенической симптоматики спустя полгода после имплантации кардиостимулятора сопутствует и заметное уменьшение невротических наслоений [Ковалев В.В., 1965]. Не менее убедительно в том же плане ипохондрическое развитие здоровых прежде людей (с появлением массивных сенестопатий и паническим страхом якобы неотвратимой уже и скорой смерти «от сердца») после огнестрельного ранения грудной клетки с образованием ложной аневризмы подключичной или подмышечной артерии [Ремезова А.С., 1946]. Ипохондрические расстройства после перенесенного инфаркта миокарда формируются всегда в структуре астенических и астенодепрессивных состояний с аффективной неустойчивостью, а иногда и значительным снижением умственной активности в связи с выраженной интеллектуальной истощаемостью.

С очень большими диагностическими и, следовательно, терапевтическими трудностями сталкивается врач при *анозогнозии* - состоянии, теоретически полностью противоположном ипохондрии. За совершенно неразумным и необъяснимым, с точки зрения практического врача, отрицанием болезни и необходимости определенных лечебных воздействий могут скрываться самые различные психопатологические феномены (как преимущественно психогенной, так и чисто органической природы).

Благодушное чувство «беспечной эйфории» с хорошим или даже «чудесным» (т.е. явно повышенным) самочувствием, неадекватным соматическому состоянию больного, отмечается чаще всего при обширном некрозе в области передней стенки левого желудочка с отчетливыми гемодинамическими нарушениями и гипоксией головного мозга. Аналогичная психопатологическая симптоматика возможна также при крупноочаговом инфаркте миокарда у больных с хроническим легочным

сердцем и приступами пульмональной грудной жабы в анамнезе. Характерен переход депрессии в эйфорию с утратой критики и сознания болезни на фоне нарушений высшей нервной деятельности при ухудшении соматического состояния (утяжелении гемодинамических расстройств и прогрессировании артериальной гипоксемии); возвращение депрессии может рассматриваться при этом как прогностически благоприятный фактор, свидетельствующий об улучшении соматического статуса больного.
Очень показательно «затушевывание» классических симптомов инфаркта миокарда в клинике маниакально-депрессивного психоза: отсутствие «должного звучания соматического страдания» при усилении тревоги и тоски, с одной стороны, и выраженная эйфория с элементами анозогнозии при переходе в маниакальную фазу - с другой [Невзорова Т.А., Тихоненко В.А., 1971]. Особенно наглядна в этом отношении описанная Т.Я. Хвиливицким (1963) больная, перенесшая инфаркт миокарда в области задней стенки левого желудочка с образованием аневризмы; ангинозные приступы со страхом смерти исчезали у нее на весь период маниакального состояния («не о том думается, мысли все веселые») и возобновлялись по выходе из последнего.

Вместе с тем не столь уже редки случаи, когда неадекватное отношение к своему состоянию не связано ни с тяжестью соматического страдания, ни с явлениями стойкой либо преходящей гипоксии головного мозга, ни со снижением интеллекта (например, при хроническом алкоголизме или в клинике шизофрении), ни с недостаточной осведомленностью больных о характере и возможных последствиях инфаркта миокарда - скорее наоборот, «публика слишком много знает о сердечном приступе» [Cowen J., 1971]. Совершенно иррациональное поведение, равносильное практически суицидальной попытке, оказывается подчас причиной летального исхода даже (а может быть, и прежде всего) у высокоэрудированных врачей. «Я понимаю малодушие, - замечает Стендаль, - понимаю, почему новобранцы спасаются от страха, бросаясь очертя голову в самый огонь» («О любви»). Эта несообразная форма неприятия, упорного вытеснения мысли о чрезвычайном риске, ухода от непереносимой, непосильной для больного ситуации, преодоления фатальной угрозы посредством ее отрицания, аффективного торможения (с временной утратой способности осознавать свое положение) у лиц, отнюдь не чувствующих себя ветеранами в этом новом для них соматическом страдании, может расцениваться по существу как своеобразная защитная реакция, напоминающая поведение испуганного ребенка, который перед лицом какой-то угрозы прячет голову под стол, испытывая при этом ощущение известной безопасности, хотя все его тело остается открытым. Сохраняя у больного относительное или даже «абсолютное спокойствие» в наиболее остром периоде инфаркта миокарда, эта реакция сдерживает так или иначе патогенное влияние отрицательных эмоций на аппарат кровообращения.

Значительно чаще, однако, анозогнозия маскирует так называемую ироническую, улыбающуюся депрессию (достаточно редкую в психиатрической практике, но довольно заурядную в остром периоде инфаркта миокарда). Трансформация анозогнозической реакции с элементами эйфории в явную тревогу и депрессию с развитием кардиофобии означает уже не смену «полярности» аффективного статуса, а лишь утяжеление исходной депрессии. Признанные любимцы всего персонала, балагуры и весельчаки, сыплющие непристойными анекдотами и солеными шутками по адресу медицинских сестер и врачей в блоке интенсивной терапии, обычно страшатся не столько смерти, сколько инвалидизации с лишением всего, ради чего, по их мнению, стоит жить, и сознательно нарушают поэтому врачебные рекомендации.

Такой пациент считает, что лучше сразу погибнуть, чем отступиться по болезни от привычного образа жизни, и действительно готов умереть от физической нагрузки, которая может оказаться «непосильной для сердца», но до последнего дня «чувствовать себя человеком». Эти больные продолжают курить, воспринимая каждую затяжку как своего рода игру со смертью («начихав на кривые убыточки, с папироской смертельной в зубах», по словам О.Э. Мандельштама), и наотрез отказываются пользоваться судном. Для них, еще совсем недавно несгибаемых оптимистов и общепризнанных покорителей дамских сердец, подкладное судно становится наиболее очевидным свидетельством их беспомощности и зависимости от окружающих, утраты человеческого достоинства и грубого нарушения элементарных этических норм (серьезнейшей проблемой, тщательно скрываемой мужчинами от преимущественно женского медицинского персонала). Сопряженные с этим переживания получают зачастую доминирующее значение в сознании больного и оказываются причиной острых расстройств сердечного ритма и других тяжелых осложнений, обусловленных даже не столько психологическими, сколько сугубо физиологическими механизмами (вследствие необходимости сдерживаться и вместе с тем невозможности дефекации, особенно в первые дни пребывания в стационаре).

За фасадом анозогнозии с неправильным, неадекватным соматическому состоянию поведением больных могут стоять, наконец, не только сверхценные и доминирующие в сознании пациента представления о действительно имеющейся у него органической патологии сердца, но и подлинные ипохондрические расстройства бредоподобного или даже явно бредового характера. Отдельные больные (особенно одинокие) с ипохондрическими установками на фоне преимущественно сосудистого поражения центральной нервной системы (ипохондрической депрессией со страхом инсульта, предшествующей развитию инфаркта миокарда) не соблюдают, например, постельного режима в связи с боязнью «обезножить» (вследствие нарушения кровообращения в нижних конечностях при длительной адинамии) и утратить способность к самообслуживанию. В

качестве ключевой фобии у части больных (при наличии, например, повторной или тяжело перенесенной пациентом пневмонии в анамнезе) может выступать страх застойных явлений в легких с развитием гипостатической пневмонии. Полное игнорирование инфаркта миокарда, завершающегося подчас летальным исходом, может быть обусловлено также возникшей задолго до заболевания или в первые дни после него эндогенной ипохондрической депрессией с бредом болезни - туберкулеза, рака и даже (в одном из наших наблюдений у мужчины 78 лет) венерического заболевания.

Отрицательные эмоции, вызываемые инфарктом миокарда, создают, таким образом, более чем благоприятные условия для развития невротического состояния и становятся одной из важнейших (а порой чуть ли не единственной) причин длительной нетрудоспособности больных даже при полной, казалось бы, нормализации их соматического статуса. При маскированной депрессии, не распознаваемой практическими врачами, поставить диагноз соматического недуга и выписать соответствующее лекарство уже недостаточно для излечения пациентов. Все острее встает в связи с этим вопрос об особой ответственности кардиологов за более быстрое возвращение к труду производительной части населения; чисто экономические аспекты этой проблемы обусловливают дорогостоящие исследования по социальной реабилитации лиц, перенесших инфаркт миокарда, во всех цивилизованных странах.
Социальная инвалидизация больного вследствие ипохондрического развития личности после перенесенного инфаркта миокарда может быть предупреждена между тем своевременным назначением определенных психотропных препаратов и соответствующим психотерапевтическим поведением медицинского персонала, педантично выполняющего свои повседневные обязанности без видимой тревоги и суеты. Речь идет о серьезной ятрогенной опасности ярлыка «коронарного» больного, с одной стороны, и необходимости достаточно недвусмысленной информации пациента о возможных последствиях несоблюдения врачебных рекомендаций - с другой. И поскольку больной, охваченный ощущением чего-то страшного и небывалого совершающегося в его организме, действительно не может оставаться в неведении, он должен получить (желательно в непринужденной беседе) позитивную программу относительно своего соматического состояния и временных ограничений в период стационарного лечения.

По аналогии с известным положением о том, что к воспитанию ребенка следует приступать со дня его рождения, социальная реабилитация таких больных должна начинаться с той самой минуты, когда у врача возникает хотя бы предположение о возможности инфаркта миокарда (отнюдь не всегда подтверждаемое на практике, это подозрение подчас «отпадает» для врача, но прочно, а иногда и пожизненно внедряется в сознание пациента). Психическую реакцию больного на инфаркт миокарда определяет уже сам

момент поступления в стационар, первые же часы, проведенные в блоке интенсивной терапии. Решающее значение приобретает при этом так называемая малая психотерапия, осуществляемая практически всеми звеньями медицинского персонала. Убеждение в хорошем прогнозе инфаркта миокарда, поддерживаемое спокойным доброжелательством окружающих, психотерапевтическое опосредование режима, диеты, сна и лечебных манипуляций, обыгрывание малейших положительных сдвигов в статусе больного и «развенчание» ухудшения состояния как временного и не вызывающего опасений доступно при соответствующей ориентированности медицинского персонала любому сотруднику отделения. И услышанная больным фраза санитарки («смотри-ка, а наш-то уже получше стал!») иногда оказывает гораздо более выраженный терапевтический эффект, чем «большая психотерапия» в исполнении дипломированного специалиста, именно в силу своей нечаянности.

Чрезвычайно важную роль в этом плане играет и подготовка больных к выписке, включающая не только физиологически обоснованные установки на постепенное расширение физической активности, но и психологическую помощь членам семьи, нежелательные, а иногда и просто вредоносные действия которых могут полностью нивелировать все целенаправленные психотерапевтические усилия врача. Индивидуальная психотерапия (с учетом особенностей личности пациента и обстоятельств, предшествующих возникновению инфаркта миокарда, психопатологической структуры аффективных расстройств и давности заболевания) отнимает слишком много времени, по мнению иного лечащего врача, но оказывается в конечном счете более чем рентабельной с точки зрения государства; она способствует сокращений сроков стационарного лечения, уменьшению числа осложнений и повторных госпитализаций, социальной реабилитации больных и возвращению их к трудовой деятельности.

Очень показательны в этом отношении данные R. Rosenman (1981) о различном течении ишемической болезни сердца в двух группах пациентов, выписанных из отделения коронарной патологии. Лицам, включенным в первую группу, давали обычные благие советы - не курить, не употреблять определенные продукты питания, следить за уровнем холестерина в плазме крови. Пациентам второй группы на конкретных примерах объясняли, чем угрожает поведение типа А и как в связи с этим перестроить свою жизнь, чтобы избежать рецидива острой коронарной недостаточности. Риск повторного инфаркта миокарда или внезапной смерти в течение последующего пятилетнего наблюдения у больных второй группы оказался в 8 раз ниже, чем у лиц первой группы, т.е. пациентов, получивших тривиальные рекомендации.

Правильная оценка значения эмоциональных факторов в развитии и течении некроза сердечной мышцы, глубокий анализ психофизиологических взаимоотношений в каждом конкретном случае с учетом динамической

структуры личности и ее реакции на болезнь становятся основой для выбора наиболее рационального лечения лиц, перенесших инфаркт миокарда, и предупреждения нежелательных осложнений и повторных госпитализаций. Особую актуальность получает в связи с этим положение о необходимости совместного наблюдения терапевта и психиатра за состоянием больных, перенесших инфаркт миокарда, и о той неоценимой помощи, которую может оказать кардиологам химиотерапия аффективных нарушений.

Дифференциация кардиалгий

Многообразие симптомов и различие в механизме возникновения отдельных форм дает основание говорить о грудной жабе как о синдроме, а не как о законченной единой болезни.

Д.Д. Плетнев (1936)

Сердечно-сосудистые нарушения при невротических и псевдоневротических состояниях могут имитировать практически любое заболевание системы кровообращения и расцениваются терапевтами чаще всего как проявления ишемической болезни сердца или постинфекционного миокардита, тромбэмболии одной из ветвей легочной артерии или тиреотоксикоза. Между тем ранняя диагностика психосоматических расстройств - основное условие успешного их лечения; несвоевременное их распознавание способствует закреплению кар-диофобических механизмов, ипохондрическому развитию личности и в конечном счете социальной инвалидизации больного. Атипичная боль в прекордиальной области или за грудиной требует исключения острых или хронических заболеваний органов грудной полости и в первую очередь рефлюкс-эзофагита, диффузного спазма или ахалазии пищевода. Наибольшие трудности возникают обычно при необходимости дифференцировать кардиалгии от острого коронарного синдрома, обусловленного стенокардией Принцметала или классической формой стенокардии.

Стенокардия Принцметала отличается несомненной цикличностью каждого ангинозного приступа. Продолжительность нарастания и снижения интенсивности болезненных ощущений в таких случаях чаще всего одинакова, тогда как при классической стенокардии ангинозный приступ обрывается, как правило, внезапно. При обострении грудной жабы Принцметала боль за грудиной или в области сердца усиливается через каждые несколько минут и повторяется до 30 раз в сутки, вынуждая больных почти беспрерывно принимать нитроглицерин. Наиболее существенная клиническая особенность этой формы стенокардии - довольно строгая периодичность болевого синдрома и четко очерченный индивидуальный

болевой ритм. Приступы стенокардии Принцметала развиваются у большинства больных (преимущественно при интактных или мало измененных коронарных артериях) в строго определенное время суток, чаще всего ночью (особенно в пределах от 4 до 7 часов) и в момент пробуждения. Многие больные способны в связи с этим предчувствовать и даже предсказывать наступление очередного ангинозного приступа, а иногда начинают ожидать его в тот или иной час, и заболевание приобретает, таким образом, характер явного психосоматического страдания. Не случайно невроз страха, состояния подавленности и агрессии констатируют при специальном психологическом изучении у всех больных стенокардией Принцметала, причем у большинства обследованных эти изменения личности обнаруживают одновременно с первыми симптомами коронарного спазма [Benacerraf A. et al., 1982].

Совершенно неизмененные венечные артерии выявляют при коронарографии почти у 50% больных стенокардией Принцметала и ограниченный субтотальный стеноз проксимального участка одной из крупных ветвей какой-либо магистральной коронарной артерии (с достаточно полноценным дистальным кровотоком) - также в среднем у 50% больных [Levin D.C. et al., 1974; Ruggeroti C.W. et al., 1974]. Степень коронарной обструкции при этом не настолько велика, чтобы способствовать отчетливому формированию коллатералей, и явно недостаточна, чтобы вызвать ангинозный приступ даже при максимальной физической нагрузке. Динамическая коронарная недостаточность при стенокардии Принцметала обусловлена транзиторной окклюзией одной из крупных венечных артерий в результате резкого повышения тонуса этого сосуда и критической редукции коронарного кровотока. Полуселективная или селективная коронарография, проведенная на высоте приступа, позволяет зафиксировать резкий спазм одной из крупных венечных артерий, что проявляется электрокардиографически подъемом сегмента *ST* в определенных отведениях, соответствующих зоне васкуляризации данного сосуда [Carleton R.A., Johnson A.D., 1974; Endo M. et al., 1976].
Коронарную вазоконстрикцию у таких больных способны вызывать либо усиленное выделение эндотелина (белка, обладающего сосудосуживающими свойствами), либо снижение высвобождения или чрезмерная инактивация оксида азота или фактора вазодилатации (продуцируемого нормальным эндотелием), либо повышение адгезивно-агрега-ционной функции тромбоцитов, либо сочетание различных патогенетических факторов.
Грудную жабу Принцметала можно рассматривать поэтому как первичный вазоспастический синдром [Shah et al., 2007], как раннюю (ангиоспастическую) стадию ишемической болезни сердца.
Ангиографические исследования, выполненные у одного и того же больного в разное время суток, свидетельствуют, однако, о заметном повышении тонуса венечных артерий по утрам и уменьшении - в дневные часы [Yasue H., 1983]. Можно говорить, следовательно, о верифицированных посредством

коронарографии суточных колебаниях физического состояния у больных стенокардией Принцметала.

Периодичность ангинозных приступов и четкий индивидуальный болевой ритм, функциональный (ангиоспастический) характер стенокардии Принцметала и явственный терапевтический эффект препаратов (преимущественно антагонистов кальция), снимающих коронарную вазоконстрикцию, при безуспешности хирургического лечения в большинстве случаев указывают на значительное сходство этой формы грудной жабы как с невротической кардиалгией без органических изменений венечных артерий, так и с классической стенокардией, обусловленной атеросклеротическим поражением коронарных сосудов. Стенокардия Принцметала представляет собой, очевидно, промежуточную стадию между функциональными, еще вполне обратимыми у ряда больных сердечно-сосудистыми нарушениями и прогрессирующими органическими изменениями коронарного русла.

Это положение подтверждается и результатами многолетних наблюдений за такими пациентами. Более чем у половины всех больных, страдающих грудной жабой Принцметала, существуют две основные возможности дальнейшего течения патологического процесса: постепенное урежение и ослабление ангинозных приступов вплоть до полного их исчезновения и развития стойкой многолетней ремиссии или прогрессирование атеросклероза с переходом одиночного фокального поражения во множественное и нередко диффузное (стенокардия Принметала и классическая грудная жаба при этом подчас сочетаются). Примерно у 25% больных возникает инфаркт миокарда, после которого приступы стенокардии Принцметала либо исчезают, либо трансформируются в классическую грудную жабу; почти у 15% таких больных наступает внезапная смерть [Mac-Alpin R. et al., 1973; Cheng T.O. et al., 1973; Hart N.J. et al., 1974].

Еще более важное практическое значение имеет дифференциация невротических кардиалгий от классической стенокардии. В отличие от истинной стенокардии напряжения кардиалгия возникает обычно в покое или утром, после пробуждения (а не во время ходьбы или подъема по лестнице), чаще летом и при перегревании (а не зимой, в холодные и ветреные дни); усиливается при форсированном дыхании, наклоне или повороте туловища и умеренных движениях верхней конечности или мышц плечевого пояса; не сопровождается ишемическими изменениями ЭКГ при длительном мониторном наблюдении (независимо от интенсивности и продолжительности болевого приступа) и не купируется нитратами, но нередко снимается после легких физических упражнений. Чем неадекватнее тяжесть субъективных ощущений, испытываемых больным, имеющимся у него объективным изменениям, чем выраженнее периодичность кардиалгий (в соответствии с колебаниями аффективного статуса), чем пестрее, драматичнее, шумливее, по В.П. Образцову (1912), картина самого болевого

синдрома, чем больше ипохондрическая озабоченность пациента, тем вероятнее диагноз невротического состояния.
Четкой дифференциации невротической кардиалгии и хронической коронарной недостаточности способствует проведение клиноортостатической пробы или теста Вальсальвы, позволяющих установить повышение симпатического тонуса. Очень показателен в этом отношении тест с β-адреноблокаторами: нормализация сегмента *ST* и переход отрицательного или изоэлектрического зубца *T* в положительный через 1 час после приема 40 мг пропранолола свидетельствуют о функциональном характере нарушений реполяризации. Для убедительного разграничения функциональной кардиалгии и органического поражения венечных сосудов используют пробу с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле, тест с электрической стимуляцией предсердий, коронарографию, вентрикулографию и радио-нуклидные методы исследования.

Самым физиологичным, легко дозируемым и поэтому наиболее принятым в клинической практике тестом непрямого определения миокардиальной перфузии остается проба с физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле. Единственным достоверным электрокардиографическим критерием коронарной недостаточности служит при этом ишемическая депрессия сегмента *ST* во время максимальной (субмаксимальной) физической нагрузки или в течение 2-5 минут после ее окончания; остро возникающие нарушения сердечного ритма и проводимости в процессе выполнения нагрузочных проб также рассматривают как проявление коронарной недостаточности. Глубина депрессии сегмента *ST* тесно коррелирует с потреблением кислорода сердечной мышцей и повышением уровня лактата в коронарном венозном синусе.

Безусловный интерес представляет, кроме того, определение величины коронарного резерва (т.е. соотношения между сопротивлением венечных артерий в покое и при их максимальной дилатации, вызываемой внутривенным вливанием дипиридамола в дозе 0,5 мг/кг) при катетеризации полостей сердца и проведении коронарографии; в норме этот коэффициент достигает 5, а при хронической коронарной недостаточности может снижаться до 1,5 [Strauer B., 1977]. Отсутствие объективных признаков структурных изменений миокарда и венечных артерий и прогредиентности течения заболевания при нередко многолетнем существовании кардиалгий, с одной стороны, и возможность длительных спонтанных ремиссий или даже полного исчезновения симптомов «органического» поражения сердца при достаточно благоприятных условиях жизни - с другой, дают основания в итоге для диагностики функциональных нарушений деятельности сердца.

Источник KingMed.info

ГЛАВА 5. СОСУДИСТАЯ ДИСТОНИЯ

... Вся сердечно-сосудистая система является постоянно открытыми воротами для эмоциональных воздействий на организм.

Е.К Краснушкин (1946)

А главное, кто ж теперь не в аффекте, вы, я - все в аффекте, и сколько примеров....

Ф.М. Достоевский. Братья Карамазовы

Соматические нарушения, характерные для сосудистой дисто-нии, впервые детально описаны во время Гражданской войны в США [McLean W.C., 1867; Da Costa J.M., 1871], хотя соответствующая симптоматика была хорошо известна еще британским врачам - участникам Крымской кампании или военных действий в Индии. Ощущения чрезвычайной усталости и преходящего ухудшения зрения, длительные кардиалгии и появление функционального систолического шума на верхушке сердца, умеренная (иногда приступообразная) тахикардия и экстраси-столия, головная боль и головокружения, явные ортостатические нарушения и обморочные состояния рассматривали тогда как закономерный результат тяжелой соматогенной астении (наиболее частой и выраженной после острой диареи или повторных диспепсических расстройств) и неизбежных в боевой обстановке резких психогенных перегрузок.

Забытый в течение последующих десятилетий синдром Да Косты, или раздраженного сердца, по W.C. McLean (1867), вновь возродился, как феникс из пепла Первой мировой войны (но уже под именем синдрома усилия, или

солдатского сердца, по T. Lewis), успешно имитируя всевозможные соматические недуги и конкурируя с ними по частоте; его акции поднялись особенно высоко, когда выяснилось, что $^{5}/_{6}$ диагнозов органических заболеваний сердца, поставленных врачами английских лазаретов в период 1914-1918 гг., были ошибочны [Lewis T., 1919]. В отличие от раздраженного сердца, синдром усилия не утратил своего клинического значения и в мирные годы. Вернувшись к своей повседневной деятельности по окончании войны, практические врачи не без удивления констатировали, что функциональные расстройства аппарата кровообращения действительно встречались, как считали P.D. White, T.D. Jones (1928), не менее чем у 10% всех пациентов с заболеваниями сердца. Было обнаружено также, что типично мужской, казалось бы, синдром усилия присущ не только солдатам или спортсменам, а представляет собой всего лишь одну из форм невротических состояний у женщин, одно из наиболее обыденных вообще заболеваний городских жителей, ведущих сидячий образ жизни [Lewis T., 1933], и должен рассматриваться поэтому как «эмоциональная реакция психопатической личности», невроз тревоги или «непереносимость усилия» [Wood P., 1941], т.е. в конечном счете как психогенное нарушение сосудистого тонуса и работы сердца.

Внедрение в широкую клиническую практику методов измерения кровяного давления дало возможность установить у подобных больных конкретные соматические изменения в виде стойкой артериальной гипотензии или транзиторной артериальной гипертензии, и на диагностическое ристалище вышел относительно свежий, предложенный B.S. Oppenheimer в 1918 г., термин «нейроциркуляторная астения» англо-американских авторов или «дистония» - отечественных. Сферы влияния кардиологии значительно расширились отныне за счет пограничных состояний: у больного, попадавшего к психиатру или психотерапевту, находили «невроз тревоги» или «невроз страха», но если он (как это чаще всего бывает) направлялся в клинику внутренних болезней, у него выявляли, по классификации Н.Н. Савицкого (1964), нейроциркуляторную дистонию гипотонического (при артериальном давлении ниже 100/60 мм рт.ст.), гипертонического (при тенденции к подъему систолического артериального давления) или кардиального (при нормальном артериальном давлении) типа (кардионевроз диагностировали значительно реже). Забытыми оказались при этом лишь наблюдения F. Raymond (1910), выделявшего «две большие разновидности синдрома неврастении: такие, которые существуют одновременно с повышенным артериальным давлением, и другие - с пониженным». И снова понадобились годы, чтобы признать тождество нейроциркуляторной астении и невроза страха, доказать отсутствие какой-либо разницы между синдромом усилия и неврозом сердца, которые «лишь одеты по-разному: первый - в солдатскую форму, а второй - в нейлон» [Wood P., 1968].

Неодолимый страх смерти от инфаркта миокарда или кровоизлияния в мозг оказывается наиболее частым и клинически очевидным

психопатологическим проявлением сосудистой дистонии, протекающей в виде психогенно обусловленной транзиторной артериальной гипертензии или стойкой артериальной гипотензии. Приступообразно возникающие или усиливающиеся фобии, сопровождающиеся отчетливой вегетативной симптоматикой по типу «вегетативной бури» и определяющие иногда всю жизнь больного, не могут расцениваться, однако, как навязчивые страхи и мысли о тяжести своего состояния. Речь идет о сверхценных, доминирующих в сознании пациента (на фоне депрессивного или субдепрессивного аффекта) идеях и опасениях за свою жизнь, подчас достигающих по существу степени бреда болезни на высоте аффекта. «Нейроциркуляторная астения, - замечает по этому поводу P.D. White (1955), - не предрасполагает сама по себе к поражению сердца или укорочению жизни, но может сделать жизнь ряда поколений людей довольно жалкой».
Неврастеноподобные, навязчивые, астено- и истероипохондриче-ские (а по существу всегда депрессивно-ипохондрические) состояния представляют собой основные психопатологические синдромы при сосудистой дистонии (и сосудистой патологии вообще, особенно в молодом возрасте). Более или менее выраженные сверхценные ипохондрические образования характеризуют при этом как стойкую артериальную гипотензию, так и ремиттирующую, транзиторную форму артериальной гипертензии (способствуя порой необычайной резистентности ее к стандартной гипотензивной терапии), как хроническое, прогредиентное течение стабильной артериальной гипертензии, так и развитие церебрального атеросклероза.

Бесспорно отрицательную роль в формировании ипохондрических расстройств при сосудистой патологии у лиц зрелого и пожилого возраста играют не столько наследственная отягощенность или даже глубокие разочарования, не столько уход от трудовой и общественной деятельности и уменьшение сенсорных восприятий вследствие постепенного ухудшения зрения и слуха, сколько личностные особенности человека, тот интеллектуальный и нравственный багаж, с которым подходит он к порогу старости. Определенная шкала ценностей, не исчезающих с утратой служебного положения и сохраняющих всю свою аффективную значимость для индивида, нередко позволяет ему, по Н.М. Иценко (1947), оставаться «спокойным летописцем своих ощущений» и при отсутствии заметного снижения интеллекта. Наиболее подходящим объектом для ипохондрического развития становится личность, все интересы, все время, вся энергия которой были посвящены работе. Волевые, властолюбивые, чрезвычайно стеничные и трудолюбивые люди с повышенным чувством ответственности, склонные к тревоге и беспокойству не столько за себя, сколько за родных и близких, теряют всякий интерес ко всему, что волновало их прежде, и начинают уделять в пожилом возрасте столько же энергии и озабоченного внимания функции своего сердца или кишечника, сколько ассигновалось раньше руководству своими подчиненными.

Исходным фоном депрессивных состояний при сосудистой дисто-нии оказывается, как правило, астения, обусловленная длительными психотравмирующими ситуациями или хроническими инфекционными заболеваниями (отит, тонзиллит, бронхит) и интоксикациями (производственные вредности, чрезмерное потребление алкоголя, фармакофагия). Затяжные астенические состояния предшествуют формированию ипохондрических расстройств и при стойкой артериальной гипотензии, и при лабильной артериальной гипертензии, и при стабильной форме последней. Именно астенические состояния с преимущественно тревожно-депрессивными расстройствами и стойкими нарушениями сна определяют прежде всего клиническую картину психических нарушений у больных сосудистой дистонией, обращающихся за помощью к терапевту.

Артериальная гипотензия

Несомненно, что чаще всего весь этот гипотонический симпотомокомплекс есть проявление общей астении, а сосудистая недостаточность - лишь проявление ее со стороны аппарата кровообращения.

Г.Ф. Ланг (1958)

Единственным достоверным клиническим признаком синдрома артериальной гипотензии служит, как известно, снижение системного артериального давления. Согласно решению научной конференции, посвященной проблемам гипотонических состояний (1966), артериальную гипотензию диагностируют при уровне артериального давления ниже 100/60 мм рт.ст. для лиц моложе 25 лет и ниже 105/65 мм рт.ст. для лиц старше 30 лет. Более рационально, однако, пользоваться следующей формулой: 100 + возраст - 35 у мужчин и 100 + возраст - 45 у женщин [Davis R., 1974].

В клинической практике различают физиологическую и патологическую гипотензию, хотя четкой границы между ними провести подчас и не удается. Физиологическая артериальная гипотензия, обусловленная в основном конституциональными и наследственными факторами, встречается нередко у совершенно здоровых людей, выполняющих обычную физическую и умственную работу, и не сопровождается какими-либо жалобами и патологическими изменениями. Вместе с тем выделяют преходящую физиологическую гипотензию высокой тренированности у спортсменов. К физиологической относят также артериальную гипотензию, возникающую в процессе акклиматизации и адаптации организма человека к условиям высокогорья, Заполярья, субтропического или тропического климата. Патологическая артериальная гипотензия может быть острой или хронической. С острой сосудистой недостаточностью различного генеза

сталкиваются преимущественно реаниматологи; наибольший интерес в клинике аффективной патологии представляют острые гипотонические кризы, наступающие чаще всего на фоне выраженной соматогенной астении (в том числе и после очень интенсивной физической - иногда спортивной - нагрузки или, например, при тяжелой форме синдрома укачивания) либо, реже, вследствие крайнего эмоционального перенапряжения и психической травмы (вазовагальные обмороки при отчетливом преобладании парасимпатического тонуса). Неоднократно описаны также синкопальные эпизоды рефлекторного и болевого происхождения, например, при инъекциях, при виде крови или даже при одном представлении о возможности несчастного случая.

Хроническая патологическая артериальная гипотензия свидетельствует, как правило, о стойком снижении общего жизненного тонуса (т.е. по существу 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). Развитию ее у детей и подростков способствуют прежде всего конфликтные ситуации в школе и дома, несоблюдение четкого режима дня и частые инфекционные заболевания. В качестве одного из основных факторов, провоцирующих формирование данного синдрома, выступает гипокинезия; не случайно 72% подобных больных - это лица, занимающиеся умственным трудом [Темкин И.Б., 1971]. Чрезвычайно важную роль в становлении патологической артериальной гипотензии получают 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 или фтора) и загрязнение окружающей среды.
Подразделение хронической артериальной гипотензии на первичную, или эссенциальную (если ее происхождение не находит должной интерпретации, с точки зрения лечащего врача), и вторичную, или симптоматическую (когда данный синдром сопутствует любому патологическому состоянию - от врожденных или приобретенных заболеваний бронхолегочного аппарата и пищеварительного тракта до эндогенной депрессии), носит крайне условный характер. Так, хроническую артериальную гипотензию, обусловленную воздействием профессиональных вредностей или загрязнением атмосферного воздуха, трактуют то как эссенциальную, то как симптоматическую (в зависимости от выраженности других клинических признаков, связанных с непосредственным влиянием того или иного патогенного фактора). И поскольку развернутой клинической картине эссенциальной гипотензии предшествует обычно изменение общей реактивности организма, предлагают разграничивать нейроциркуляторную дистонию гипотонического типа и первичную артериальную гипотензию как самостоятельную нозологическую

единицу в группе заболеваний сердечнососудистой системы [Молчанов Н.С., Гембицкий Е.В., 1967].

Довольно большая противоречивость данных о частоте первичной артериальной гипотензии объясняется неоднородным контингентом обследуемых, различными нормативами артериального давления и отчетливыми его колебаниями в зависимости от пола, возраста, профессии, климатических условий и даже расовых особенностей. Считается, что на каждый миллион населения обращаются к врачу по поводу артериальной гипотензии 5 человек в Голландии, 29 - в Испании, 63 - во Франции, 69 - в Японии, 70 - в Бельгии, 79 - в Италии и 143 - в ФРГ, но ни в США, ни в Великобритании подобное состояние (за исключением шока) не рассматривают как особый синдром или болезнь, требующие специальной терапии [Jonas A.D., 1977]. Можно полагать, однако, что патологическая артериальная гипотензия как объективное отражение соматогенной или психогенной астении занимает значительное место в клинической практике. Стойкую артериальную гипотензию констатируют почти у всех больных в клинике так называемого невроза истощения, при гипостенической форме неврастении, ипохондрических состояниях различного генеза и ятрогенной кардиофобии; в сборной группе лиц с диагнозом «нейроциркуляторная астения» считают необходимым различать больных неврозом тревоги (синдромом усилия) и маниакально-депрессивным психозом [Cohen M.E., White P.D., 1972]. Тягостные ощущения в прекордиальной области и мигренеподобная, нередко пульсирующая или, наоборот, постоянная тупая цефалгия на фоне астении с вегетативными нарушениями и ортостатическими сдвигами ложатся подчас в основу ипохондрического бреда или бреда воздействия при «гипотонических психозах» [Протасевич Н.И., 1964], нозологическая принадлежность которых (скорее всего эндогенная) крайне сомнительна, несмотря на отмечаемую при этом «легкую оглушенность». По данным эпидемиологических исследований, синдром артериальной гипотензии не зависит от пола и возраста больных, но сочетается с тревогой и депрессией, причем высокий уровень тревоги может предшествовать стабильному снижению систолического артериального давления [Hildrum B. et al., 2007, 2008].

Физиологической основой стойкой артериальной гипотензии становится повышение парасимпатического тонуса и нарушение функции высших вегетативных центров вазомоторной регуляции, ведущее к стабильному снижению общего периферического сопротивления. Компенсаторного увеличения сердечного выброса в этих случаях недостаточно 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.
Жалобы таких больных очень полиморфны, многочисленны и не систематизированы: тупая, нудная или, наоборот, острая, разрывающая, давящая, режущая боль в прекордиальной области, сердцебиение и перебои; ощущение нехватки воздуха в покое и одышка при умеренной физической нагрузке; пастозность или отеки голеней и стоп к вечеру; тяжесть в эпигастральной области и горечь во рту, снижение, «капризность» или даже извращение аппетита, отрыжка воздухом, изжога и тошнота, метеоризм и неустойчивость стула или чаще запоры; нарушения либидо 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 явное снижение трудоспособности; физическая работоспособность у лиц с гипотензивными расстройствами при объективном обследовании действительно оказывается ниже, чем у больных с пороком сердца [Reindell H., Reindell A., 1975]. У большинства больных выявляются 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.

Несмотря на обилие и разнообразие соматических расстройств, отдельные авторы предлагают дифференцировать преимущественно кардиальные или церебральные формы эссенциальной артериальной гипотензии на основании жалоб этих пациентов на тягостные ощущения в области сердца или головную боль. Одного лишь упоминания больного о периодически возникающих у него и длительно не снимающихся неприятных ощущениях в прекордиальной области достаточно подчас для ошибочного распознавания ишемической болезни сердца. Между тем патологические ощущения (или чаще чувство прекордиального дискомфорта) при синдроме первичной артериальной гипотензии имеют скорее характер кардиалгий, а не истинного ангинозного приступа; они локализуются, главным образом, в области верхушки сердца и не распространяются ни в левую руку, ни в левую лопатку, появляются обычно в покое или утром, после сна (изредка при чрезмерной физической нагрузке), усиливаются при форсированном дыхании и могут сохраняться часами и даже сутками. Применение нитроглицерина ухудшает состояние этих больных, тогда как легкие физические упражнения могут оказывать заметное терапевтическое действие. Симптоматика преимущественно кардиальной формы эссенциальной гипотензии ничем не отличается, таким образом, от невротических кардиалгий.

Привычная головная боль - изредка единственная жалоба больного - возникает обычно после сна, особенно дневного, или физической либо умственной работы, иногда на фоне крайней усталости, неадекватной проделанной работе. Развитию ее способствуют резкие колебания атмосферного давления, обильный прием пищи и длительное неподвижное пребывание в вертикальном положении. Тупая, давящая, стягивающая, распирающая или пульсирующая головная боль захватывает чаще лобно-височную или лобно-теменную область (но может и не иметь четкой локализации) и продолжается от нескольких часов до 2-3 суток. В ряде случаев она протекает по типу мигрени, сопровождаясь тошнотой и рвотой, и снимается от применения холода, после прогулки на свежем воздухе или физических упражнений; у отдельных больных приступы головной боли начинаются несколько раз в день и спонтанно прекращаются.

Столь же патогномоничны и периодические головокружения (нестандартные «вестибулопатии») с пошатыванием при ходьбе, иногда помрачением сознания и обморочными состояниями (при так называемых гипотензивных кризах), повышенной чувствительностью к яркому свету, шуму, громкой речи и тактильным раздражениям. Такие больные плохо переносят пребывание на высоте, подчас с трудом переходят через мосты и широкие улицы. Головокружение усиливается, как правило, при давлении на глазные яблоки. Помрачение сознания с ощущением как бы матового стекла или мутной пелены перед глазами и обморочные состояния возникают чаще всего при перегревании, работе в душном помещении, езде в городском транспорте (главным образом при резком торможении автомобиля) и длительном пребывании в вертикальном положении без движения, особенно у высоких мужчин астенической конституции. Снижение кровяного давления в плечевой артерии сочетается при этом с компенсаторным его подъемом в височной и ретинальной артериях и даже резким спазмом сосудов сетчатки. По окончании приступа возможна кратковременная артериальная гипертензия.
В то же время у ряда больных наблюдается гипотензия положения. Так, при переходе из горизонтального положения в вертикальное развивается ортостатическая гипотензия (в результате секвестрации крови в нижней половине тела и острого сокращения венозного притока к сердцу) без ускорения пульса (вследствие недостаточного сужения сосудов в вертикальном положении), с резким падением (иногда на 50 мм рт.ст.) преимущественно систолического артериального давления и потерей сознания (в горизонтальном положении сознание быстро восстанавливается); при выраженном снижении общего жизненного тонуса у отдельных больных возможна даже лево- или правобоковая гипотензия положения (при повороте на соответствующую сторону).

Даже очень кратковременный, впервые в жизни возникший гипотензивный криз вызывает у большинства таких больных чрезвычайную тревогу и

неуверенность в своем соматическом благополучии. При рецидивирующих гипотензивных кризах удается выявить обычно нарушение концентрации внимания и низкую самооценку больных, а изредка - пароксизмальные панические расстройства [Scalco A.Z. et al., 2005]. Повторные приступы внезапных головокружений с тошнотой и помрачением сознания (особенно по утрам, когда звонок будильника выбрасывает больного из постели) обусловливают формирование стойких ипохондрических страхов и опасений, убежденность в тяжести и неизлечимости своего «непонятного» для врачей страдания и близости надвигающейся смерти.

Значительная частота артериальной гипотензии и гипотензивных кризов в клинике циклотимных состояний усугубляет суточные и сезонные колебания аффективного статуса этих пациентов с особенно резким снижением работоспособности по утрам, а нередкое пошатывание при ходьбе и коллаптоидные состояния, обусловленные в основном ортостатическими сдвигами, становятся причиной стационирования таких больных с подозрением на органическое поражение центральной нервной системы. Острое снижение артериального давления с развитием вращательного головокружения, эпилептиформных припадков и вегетативно-сосудистых пароксизмов (с ознобом или обильным холодным потом, императивными позывами к мочеиспусканию, отчетливыми парестезиями в конечностях и в ряде случаев крупноразмашистым нистагмом и неустойчивостью в позе Ромберга) служит нередко поводом для экстренной госпитализации таких больных в многопрофильные стационары. Особую опасность представляют так называемые ночные кризы - локальные расстройства кровообращенияво сне при повышении тонуса блуждающего нерва (боль в икроножных мышцах, ночные ангинозные приступы, иногда даже развитие апоплексического инсульта).
Артериальное давление и пульс при данной форме сосудистой дистонии очень лабильны и зависят от положения тела, времени суток и аффективного состояния больного. Практически у всех больных констатируют стабильное снижение кровяного давления в плечевой артерии (до 105-90/65-50 мм рт.ст.) с одновременным уменьшением височного и ретинального давления; средний уровень систолического артериального давления у детей и подростков составляет при этом 77±8,6 мм рт. ст., а диастолического - 45±7,6 мм рт.ст. [Студеникин М.Я., Абдуллаев А.Р., 1973]; пульсовое давление снижается нередко до 20-25 мм рт. ст. Границы сердца обычно не изменены, хотя возможно и некоторое увеличение размеров его относительной тупости в основном за счет тоногенного расширения левого желудочка. По меньшей мере у трети больных на верхушке сердца выслушивают поздний систолический шум - один из существенных клинических признаков раздраженного сердца, синдрома усилия и нейроциркуляторной дистонии. Причиной ошибочного распознавания ишемической болезни сердца и бесполезного, если не вредного, лечения таких больных всевозможными средствами, которые выбрасывает на рынок фармацевтическая индустрия,

становятся порой данные ЭКГ: низкий вольтаж зубцов, удлинение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости и чаще всего неспецифическая депрессия сегмента *ST* или появление отрицательного зубца *T.* Наряду с этим наблюдается ряд патологических изменений глазного дна: расширение сосудов и неравномерность их калибра, замедление кровотока и достоверное снижение систолического и диастолического давления в центральной артерии сетчатки, иногда даже отек диска зрительного нерва вследствие повышенной сосудистой проницаемости.

Объективное обследование позволяет также выявить у большинства больных хронической сосудистой недостаточностью, по Г.Ф. Лан-гу (1958), вялый тургор тканей, слабое развитие скелетной мускулатуры и дряблость брюшного пресса, бледность кожных покровов порой 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 °С либо стойким неинфекционным субфебрилитетом. Аналогичная симптоматика описывается, как известно, и в рамках генерализованного тревожного и панического расстройств.
Фасадная психастения с астенодепрессивными и астеноипохондрическими проявлениями на фоне очень медленно и постепенно развивающейся сосудистой дистонии может создавать впечатление какого-то серьезного соматического недуга, и больные подолгу обследуются и лечатся врачами самых различных специальностей. Констатация систолического шума и неспецифических изменений ЭКГ (особенно при наличии упорных артралгий) может стать причиной направления этих больных к ревматологам и даже кардиохирургам по поводу предполагаемого митрального порока сердца. Не случайно часть этих больных убеждена в наличии у них «вялотекущего ревматизма» и органического поражения сердца и утешается лишь после авторитетного заявления врача, что хроническая артериальная гипотензия тормозит развитие атеросклероза.

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 гипотонии» или «гипотонической болезни», по Н.С. Молчанову (1962), как самостоятельной нозологической формы. Клиническая практика показывает, что в большинстве случаев артериальная гипотензия представляет собой лишь особый психовегетативный синдром, соматическое отражение аффективных расстройств и астено-депрессивных состояний. «Необходимо признать, - замечает по этому поводу Г.Ф. Ланг

(1958), - что только что упомянутый гипотонический симптомокомплекс стоит к сердечно-сосудистым неврозам так же близко, как гипертоническая болезнь, или еще ближе». От всех терминологических синонимов (типа синдром Да Косты, солдатское сердце или нейроциркуляторная дистония) следует отказаться в связи с этим в пользу правильного психосоматического диагноза, устанавливаемого после «глубокого зондирования психики» больного [Wood P., 1968].

Функциональные расстройства аппарата кровообращения не могут рассматриваться как ранние признаки органического страдания сердца или сосудов - речь идет еще только о нарушениях центральной регуляции сосудистого тонуса, о включении в соматические процессы «психики больного, ощущающего свое тело» [Uexküll T., 1977; Husmann F., 1982]. Следует учитывать вместе с тем, что в ряде случаев возможно нераспознанное органическое заболевание с симптоматическим снижением артериального давления.

Артериальная гипертензия

... В отношении эссенциальной гипертензии многими авторами было показано, что эмоциональный стресс,

распространяясь по автономным и нервным путям, усиливает характерное для патологической физиологии этой болезни сужение артериол и резистентность периферических сосудов.

Таким образом, жизнь в условиях стресса может способствовать появлению заболевания, усилить его симптомы и осложнения и даже ускорить весь процесс.

13-й доклад Комитета экспертов ВОЗ по психогигиене (1965)

В качестве преморбидных особенностей личности, предрасполагающих к развитию лабильной артериальной гипертензии, фигурируют обычно выраженная аффективная неустойчивость (нередко на фоне длительной психотравмирующей ситуации), тревожность, мнительность, повышенная впечатлительность и возбудимость, ригидность в изживании неприятных впечатлений и ограниченная способность к переживанию положительных эмоций (склонность к пессимизму, фобиям и спастическим явлениям, замкнутость, настороженность и подозрительность по отношению к окружающим). Ипохондрическая настроенность в клинике сосудистой дистонии формируется, как правило, у эмоционально нестабильных людей с тенденцией к чрезмерной фиксации на вопросах своего здоровья. Нарушения психической сферы с повышенной раздражительностью и особой

чувствительностью к определенным внешним впечатлениям, аффективно значимым для больного, быстрая утомляемость и снижение работоспособности, расстройства сна и склонность к вазоконстрикторным реакциям на самые различные раздражители четко выявляются обычно еще в инициальной стадии заболевания.

Данные специальных психологических исследований свидетельствуют вместе с тем о преобладании у этих больных (нередко еще в преморбидном периоде) эгоцентрической регуляции эмоциональной деятельности и поведения. Многим больным с артериальной гипертензией свойственно преимущественно «потребительское» поведение, направленное на удовлетворение лишь собственных интересов, в отличие от здоровых людей, в равной степени способных и к «продуктивному» поведению, не преследующему никаких сугубо личных задач. В то же время эти больные отличаются значительно большей пассивностью в достижении своих целей и достоверно (сравнительно со здоровыми) более низкой степенью «самоодобрения» [Reykowski J., 1979]. Невозможность активно реализовать целый ряд своих претензий и необходимость непрестанно контролировать свое поведение в соответствии с требованиями общества становятся постоянным источником эмоциональной напряженности больного. Таким образом, определенный дефект в социальном воспитании, обусловливающий одностороннюю, эгоцентрическую ориентацию личности, представляет собой по существу один из очень важных факторов риска артериальной гипертензии.

Постоянная или периодическая аффективная напряженность с доминирующими ангиоспастическими явлениями (и следовательно, повышение общего периферического сопротивления) играет решающую роль в развитии лабильной артериальной гипертензии. Временное повышение артериального (преимущественно систолического) давления под влиянием аффективных переживаний или внезапный и резкий его подъем по типу сосудистого криза непосредственно после воздействия психической травмы, например испуга, нередко встречаются не только в клинике невротических состояний и стойкой артериальной гипертензии любой этиологии, но даже у практически здоровых людей при обсуждении эмоционально значимых для них проблем. Нарастающая аффективная напряженность на фоне соматогенной и психогенной астении обусловливает нередко трансформацию стойкой, казалось бы, артериальной гипотензии в лабильную артериальную гипертензию, при которой внезапные и резкие перепады артериального давления переносятся больными особенно тяжело. Так, массовая артериальная гипотензия, остро развившаяся среди населения Ленинграда в начале 1942 г., сменилась осенью того же года столь же острой массовой гипертензией, а последняя «затухла» (в ряде случаев без какого-либо специального лечения) в 1944 г. после прорыва блокады [Вальдман В.А., 1961].

Внезапное ускорение пульса с выраженной гипертензивной реакцией при эпизодическом или профилактическом осмотре (в том числе и эпидемиологическом обследовании населения) отнюдь не свидетельствует еще о наличии «гипертонической болезни» и может быть лишь определенной формой реагирования абсолютно здорового человека на «белый халат» и процедуру измерения артериального давления; тем не менее, повышенный уровень последнего, отмеченный, например, при прохождении военно-врачебной комиссии или поступлении в высшее учебное заведение, становится порой (особенно на фоне предшествующей артериальной гипотензии) исходным пунктом ипохондрического развития личности. Ряд больных сосудистой дистонией в течение многих лет наблюдаются терапевтами по поводу частых подъемов артериального давления, возникающих при малейшей неприятности; подобные кризы могут плохо поддаваться стандартной гипотензивной терапии, но обычно купируются, а подчас и предупреждаются при использовании психотропных препаратов, обладающих седативным действием.

Ипохондрический синдром при лабильной артериальной гипертензии формируется, как правило, на фоне тревожно-тоскливого настроения (именно депрессивно-ипохондрический синдром оказывается ведущим при многолетнем течении болезни, начинающейся в молодом возрасте). Наиболее частым и клинически очевидным психопатологическим проявлением артериальной гипертензии считается стойкий страх смерти от болезни и глубокий, неодолимый страх перед возможными ее последствиями (инфарктом миокарда, кровоизлиянием в мозг, параличом и развитием психических расстройств). Как заметил однажды Е.К. Краснушкин (1950), « страх - это психоз сосудов». Не случайно панические расстройства отмечают у 13% больных эссенциальной гипертензией [Hocaoglu C. et al., 2011]. По другим данным, частота панических расстройств при синдроме артериальной гипертензии втрое выше, чем в популяции [Esler M., 2010]. Фобический синдром, возникающий в структуре астенического или астенодепрессивного состояния, поддерживается в дальнейшем физиологически обусловленными неприятными ощущениями в различных частях тела и ложится в основу патологического развития личности.
Более или менее постоянные, аффективно насыщенные и по существу не поддающиеся коррекции страхи с расстройствами восприятия и острой растерянностью, вазоконстрикторными реакциями и нередко значительным подъемом артериального давления на высоте эмоциональных переживаний ломают, подчиняют себе всю жизнь больных, заставляя их метаться по стационарам и поликлиникам в тщетных поисках врачебной помощи и спасения от якобы уже угрожающей им смерти или в надежде на хотя бы некоторую ее отсрочку. Доминирующие в сознании больного на фоне определенного аффекта представления и сверхценные, порой уже бредоподобные идеи достигают иногда степени бреда болезни на высоте тимопатического ипохондрического раптуса.

Специальных инструкций о том, как вести беседу с больными при выявлении у них повышенного артериального давления (то ли внушать им, что артериальная гипертензия - «тихий убийца» и пренебрежение лечением означает неминуемую и скорую смерть или инвалидность, то ли не запугивать еще больше людей, и без того уже чувствующих себя обездоленными) не существует. Неблагоприятная роль ятрогенного вмешательства обычно не учитывается, а лечение сводится по существу к пожизненному приему гипотензивных препаратов. Профилактические осмотры и эпидемиологические исследования населения с целью выявления артериальной гипертензии способствуют в итоге массовой ятрогенизации, ставя аффективно неустойчивых людей под угрозу ипохондрического 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, распирание) и в самых различных частях тела (сжимание, жжение, онемение, покалывание). Чрезвычайная стойкость, распространенность и разнообразие этих алгий, сохраняющихся у некоторых больных и при нормализации артериального давления в процессе гипотензивной терапии, позволяют порой говорить о наличии у них сенестопатически-ипохондрического синдрома. Появление или резкое усиление тягостных ощущений способствует активизации фобий, нередко принимающих на ранних этапах заболевания отчетливый пароксизмальный характер и протекающих по типу церебрально-сосудистых кризов (с витальным страхом, диффузной тревогой и острой растерянностью, чувством подавленности или даже глубокой тоски, порой значительным подъемом системного артериального давления и жалобами на головокружение и нарастающую головную боль, ощущение нехватки воздуха и «дурноту», потрясающий озноб и похолодание конечностей).
Постоянная головная боль при транзиторной артериальной гипертензии обусловлена иногда длительным напряжением лицевой и шейной мускулатуры у лиц, вынужденных по тем или иным причинам подавлять или тщательно скрывать эмоции гнева, обиды, неприязни к кому-либо или неудовлетворенных претензий. Об истинной природе головной боли, сохраняющейся в ряде случаев при нормализации артериального давления под влиянием гипотензивных средств, свидетельствует обычно высокий терапевтический эффект транквилизаторов, обладающих миорелаксирующими свойствами (желательно в сочетании с курсом рефлексотерапии).

В основе многочисленных жалоб больных (давит, дергает, переливается) могут лежать и вполне реальные ощущения, вызванные сосудистыми расстройствами и подвергшиеся своеобразной интеллектуальной переработке. Обусловленные самой артериальной гипертензией болезненные

ощущения в голове или области сердца, головокружения и кратковременные обморочные состояния, шум или резкий свист в ушах и особенно изменение или ухудшение зрения (появление «тумана» в глазах, мелькание цветных точек или кругов) делают представление о близости смерти еще более убедительным для больного. Подобные представления, обычно доминирующие в сознании, становятся фундаментом для ипохондрического развития личности, а иногда даже ипохондрического бредообразования. Различные психопатологические синдромы с более или менее выраженными ипохондрическими включениями образуют в этих случаях группу патологических проявлений, наиболее резистентную к терапии, и способствуют быстрой инвалидизации больных. Вместе с тем наличие неприятных ощущений отнюдь не означает еще неизбежного формирования ипохондрии. При артериальной гипертензии с незначительными соматическими расстройствами возможны, как известно, даже повышенный жизненный тонус, активность и оптимизм, нежелание и думать о своей болезни, которая «жить не мешает» (явная недооценка ее тяжести и серьезности и скептическое отношение к советам врача, не связанные ни с гипоманиакальным статусом больного, ни с заметным снижением интеллекта и отсутствием критики к своему состоянию).

Клиническая картина так называемого астенического невроза с тревожно-депрессивными и сенестопатически-ипохондрическими расстройствами и транзиторным повышением систолического артериального давления ничем не отличается практически от симптоматики лабильной артериальной гипертензии с теми же психопатологическими феноменами. Единственным различием оказывается по существу отправная точка зрения клинициста. Всевозможные жалобы больных (кардиалгии, сердцебиения, перебои, головокружения, головная боль, ощущение нехватки воздуха, потливость, зябкость, чрезвычайная утомляемость) в сочетании с объективно выявляемой систолической артериальной гипертензией и увеличением минутного объема сердца на фоне явной эмоциональной лабильности и диффузной тревоги трактуются у одних и тех же лиц то как эссенциальный (или идиопатический) гиперкинетический (гипердинамический) синдром, то как невроз с умеренной гиперволемией, способствующей возрастанию сердечного выброса, или гиперкинетический тип пограничной гипертензии с относительным повышением общего периферического сопротивления, то даже как «патологический климакс» у мужчин, если пациент посетит уролога или сексопатолога по поводу действительной или предполагаемой эректильной дисфункции.

Теснейшая взаимосвязь между сомой и психикой на всех этапах развития эссенциальной гипертензии делает ее одним из наиболее ярких представителей психосоматических страданий, свидетельствующих не о какой-то психосоматической специфичности данного организма, а прежде всего об известной недостаточности его психофизиологической регуляции.

Не случайно в докладе Комитета экспертов ВОЗ (1962) эссенциальная гипертензия характеризуется «как заболевание, при котором повышение кровяного давления не связано с первичными органическими изменениями в организме». Эмоциональная неустойчивость и постоянная аффективная напряженность больных, наряду с повышенной возбудимостью и даже не всегда правильным поведением при ипохондрических расстройствах в клинике артериальной гипертензии, должны расцениваться, следовательно, не столько в плане тех или иных особенностей преморбидной личности (тем более что рубеж, отделяющий «преморбид» от клинически очевидного заболевания, здесь крайне гипотетичен), сколько в аспекте нарушений психофизиологической регуляции на фоне вначале преимущественно психогенной, а в дальнейшем, по мере нарастания структурных изменений, все более соматогенной астении.

Повышение артериального давления вследствие вазоконстриктор-ных реакций обнаруживается довольно часто и при циклотимных состояниях, в частности при быстром переходе из маниакальной фазы в депрессивную и наоборот. Больные с артериальной гипертензией, протекающей с кардиальной или церебральной симптоматикой, особенно в начальных стадиях скрытой депрессии, подолгу наблюдаются терапевтами и нередко стационируются с диагнозом «гипертоническая болезнь», хотя повышение систолического артериального давления носит, как правило, эпизодический характер и связано с аффективными нарушениями.

Важнейшую роль нейрогенных механизмов в развитии артериальной гипертензии подтверждают данные клинических наблюдений и физиологических экспериментов, свидетельствующие о постоянной регуляции артериального давления и кровообращения на всех уровнях интеграции центральной нервной системы и возможности прямого, по П.К. Анохину (1975), влияния коры головного мозга при стрессовых ситуациях на эфферентные пути системы гемоциркуляции. Вполне закономерным представляется в связи с этим заметное снижение артериального давления (за счет подавления симпатического тонуса) во время наркотического, гипнотического или естественного сна, доказанное даже при почечной гипертензии [Bartorelli C., 1970].

Решающее значение в патогенезе артериальной гипертензии получает в конечном счете ослабление коркового контроля или, наоборот, чрезмерная активация корковых функций, вызывающие при эмоциональном возбуждении несравненно более значительный, чем в норме, подъем системного артериального давления и уровня катехоламинов в циркулирующей крови [Champlain J. et al., 1976]. Именно в этой плоскости кроются, по-видимому, ответы на вопросы, поставленные в XX веке [Pflanz M., 1974], но не утратившие актуальности в XXI столетии: почему люди с черной кожей в США страдают эссенциальной гипертензией втрое чаще, чем белые, и приводит ли повышенная плотность населения к развитию этого

заболевания, как у животных; какова действительная связь между избыточной массой тела и становлением данного патологического процесса и почему многие лица с бесспорной, казалось бы, артериальной гипертензией живут долго и без каких-либо соматических осложнений; нужны ли специальные системы для регистрации артериального давления в течение дня и не является ли психотерапевтическая поддержка больных более эффективной, чем медикаментозная? Чрезвычайная сложность взаимодействия генетических, эмоциональных, психологических и социально-психологических факторов в развитии заболевания, с одной стороны, и причинно-следственных взаимоотношений между эмоциями и стойким повышением артериального давления - с другой, не позволяют пока еще дать четкий ответ на первый из вопросов M. Pflanz: почему так много больных артериальной гипертензией лечатся неадекватно и что можно сделать, чтобы улучшить эго положение?
Интерпретация патогенеза эссенциальной гипертензии в плане доминирующего значения эндогенно-гуморальных или неврогенных факторов правомерна, очевидно, лишь при симптоматических формах заболевания, связанных, например, с поражением почек или тяжелой черепно-мозговой травмой в анамнезе. Проблема гипертонической болезни как таковой с этих позиций (даже со ссылкой на несомненное участие психогенных влияний в ее возникновении) не может быть решена, как и всякая другая проблема, при анализе которой следствию отводят роль причины. Как писал когда-то знаменитый британский врач, один из основоположников клинической кардиологии J. Mac-Kenzie (1908), «ошибка, и притом нередкая, состоит в том, что начинают лечить повышенное кровяное давление, как будто бы оно и было болезнью».

Основными патогенетическими факторами гипертонической болезни становятся, по Г.Ф. Лангу (1958), психическая травматизация и психическое перенапряжение длительными заторможенными эмоциями отрицательного характера, вызывающими при посредстве сосудистой системы «не только нарушения функции, но и органические изменения органов и тканей». Важнейшей причиной развития артериальной гипертензии оказываются при этом не столько какие-либо экстраординарные, экстремальные ситуации, сколько постоянная, повседневная аффективная напряженность, тревога и беспокойство. Это может быть отсутствие «чувства безопасности» и растерянность перед какой-то не зависящей от нас реальностью; 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 внешних проявлений своих чувств. Практически такие больные непрестанно «грузятся аффективным топливом, которое им нужно для поддержания их рефлекторной машины в действии»

[Kretschmer E., 1928]. Ведущую роль играет, однако, не столько тот или иной тип эмоционального возбуждения, сколько аффективная значимость определенного раздражителя для данного индивида. Во всяком случае риск тяжелого течения стабильной артериальной гипертензии явно возрастает на фоне выраженной тревоги и депрессии [Patten S.B. et al., 2009; Carroll D. et al., 2010].

Несомненное влияние хронических психотравмирующих ситуаций на развитие артериальной гипертензии неоднократно подтверждено и в эксперименте. Достаточно вспомнить хотя бы о возникновении артериальной гипертензии при размещении животных в условиях перенаселения и постоянной борьбы за пищу и воду, при непрестанном ожидании повреждающих воздействий в неопределенной ситуации или у самцов обезьян, разлученных с подругами, отсаженными в соседнюю клетку к другому партнеру [Кокая Г.Я., 1971; Konecny R., Bouchal M., 1983]. Частые эмоциогенные подъемы артериального давления при повторных стрессовых ситуациях, наряду с электрическим раздражением гипоталамической области, способствуют формированию уже необратимого по существу патологического процесса, как бы моделируя патогенез эссенциальной гипертензии [Pflanz M., 1974; Baum T., Shropshire A.T., 1975].

Хорошо известные каждому практическому врачу случаи так называемой экзаменационной, военной, полетной или госпитальной гипертензии доказывают «обязательность» более или менее выраженного и продолжительного повышения артериального давления на фоне эмоционального стресса у человека. Тем не менее возможность значительного подъема артериального давления не только при участии в боевых операциях, но и при неприятностях на работе, неожиданном вызове к начальству или даже просто во время просмотра аффективно значимого для данной личности кинофильма на практике нередко недооценивается. И если транзиторная артериальная гипертензия в связи с землетрясением у ряда жителей Ашхабада не стала поводом для углубленных физиологических и клинических исследований, то «блокадная» гипертензия 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.

Именно эмоции как связующее звено между психическим и соматическим (результат воспитанных социально-детерминированных потребностей, обусловливающих личностную мотивацию и поведение в тех или иных жизненных условиях, с одной стороны, и комплекс определенных вегетативных сдвигов - с другой) способствуют становлению артериальной гипертензии. Решающим патогенетическим фактором оказывается, таким образом, постоянная или периодически возобновляющаяся аффективная

напряженность, которая не снимается ни путем «законной» и наиболее естественной разрядки в процессе вербального разъяснения ситуации или физического сражения, ни за счет откровенно невротической симптоматики. Невозможность «побить» противника или хотя бы «выложить ему все» держит систему кровообращения больных артериальной гипертензией в таком состоянии, словно они «в любой момент готовы к атаке» [Kanner L., 1944].

Вегетативные реакции при эмоциональном возбуждении, способствовавшие выживанию вида во времена героев Гомера с могучими и открыто выражаемыми страстями, становятся не только бесполезны, но даже небезопасны для современного человека, «задавленного всевозможными табу и самоконтролем» [Cannon W.B., 1934]. Часто повторяющееся эмоциональное возбуждение с изменением сосудистого тонуса и состояния внутренних органов без адекватной им «разрешающей» двигательной реакции (особенно в затяжных конфликтных ситуациях) сопровождается уже переходом транзиторной артериальной гипертензии в стабильную. «Влияние психогенного на сосуды и превращение его через функциональное сосудистое расстройство в органическую болезнь знакомо всем, мы бы сказали, из повседневной не психиатрической, а общемедицинской практики», - подчеркивает Е.К. Краснушкин (1946); «причем образуется настоящий *circulus vitiosus* между сильной эмоцией на почве тяжелых переживаний и связанной с ним сосудистой реакцией», - вторит ему G. Bergmann (1936).

Повышенное напряжение артериальной стенки при подъеме системного артериального давления вызывает сдавление *vasa vasorum* и снижение в них кровотока, что ведет, в свою очередь, к регионарной гипоксии и отеку интимы сосудов с последующим накоплением в ней липидов и пролиферацией гладкомышечных клеток, обусловливая «частое совпадение нервности и раннего склероза сосудов», отмечавшееся еще А.А. Остроумовым (1895). По мере утяжеления патологического процесса, определяемого уже термином «эссенциальная гипертензия», возрастает турбулентность в местах разветвлений артериального русла с более частым столкновением тромбоцитов с поверхностью эндотелия в этих участках и происходит разрыв не только соединений между клетками эндотелия с повышенной пролиферацией гладкомышечных элементов сосудистой стенки, но и самих клеток с дальнейшим увеличением турбулентности [Gresham G.A., 1976]. Значительного уменьшения проходимости *vasa vasorum* следует ожидать теперь даже при относительно небольших физиологических колебаниях артериального давления [Sacks A.H., 1975]. Нарастающая аффективная раскованность больных церебральным атеросклерозом, явная склонность их к внешнему выражению своих чувств способствует, очевидно, в этих условиях все большему измельчанию аффекта, утрачивающего ту витальную окраску, которая характеризует начальные стадии сосудистой

патологии. Ежедневные, хотя и не чрезмерные, физические нагрузки (например, прогулки или плавание) целесообразны, тем не менее, при отсутствии противопоказаний у пожилых людей с артериальной гипертензией не только для улучшения мышечной и сердечно-сосудистой тренированности, но и для ослабления или снятия эмоционального напряжения.
Закономерная связь настроения больных с конкретной ситуацией и соматическим их состоянием с годами сглаживается. 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 обусловливают чрезвычайную эмоциональную насыщенность ипохондрических представлений этих больных и становятся обыденными психопатологическими расстройствами при артериальной гипертензии.

Одним из косвенных свидетельств обостренного сознания болезни с мыслями о скорой смерти оказывается, в частности, «чувство укороченной перспективы» с отказом от долгосрочных планов у пациентов моложе 50 лет сравнительно с контрольной группой лиц, страдающих другими заболеваниями [Pflanz M., 1974]. Депрессивные состояния отличаются при этом несколько ажитированным, тревожно-суетливым характером. Легкая раздражительность и постоянное недовольство, гипертрофированное и тенденциозное восприятие высказываний окружающих, болезненная реакция на любые мелочи, касающиеся их здоровья, эгоцентризм и часто неправильное конфликтное поведение делают этих больных трудными в быту и на производстве и способствуют чрезвычайной восприимчивости их к ятрогенным влияниям.

Необходимым условием формирования ипохондрических расстройств при стабильной артериальной гипертензии и церебральном атеросклерозе оказывается все та же астения. Ипохондрический синдром, возникающий на фоне атеросклеротического процесса, - это всегда по существу астеноипохондрический синдром. Складывается ли он как часть психогенной (астенодепрессивной) реакции или в структуре начальных клинических проявлений собственно атеросклеротического поражения сосудов, при явной соматогенной астении в рамках соматического или неврологического заболевания либо на определенном органическом фоне, - за фасадом формирующегося ипохондрического синдрома неизменно стоит астеническая симптоматика. Как и при лабильной артериальной гипертензии, именно симптомы астении определяют первоначальные проявления ипохондрического синдрома, его содержание. Не случайно и здесь так часты черепно-мозговые травмы и тяжелые инфекционные заболевания в анамнезе;

развитию или усилению ипохондрических расстройств предшествуют нередко соматические недуги и транзиторные ишемические атаки. Собственно астеноипохондрический синдром занимает третье (после неврастенического и астенодепрессивного) место по частоте среди начальных проявлений церебрального атеросклероза [Банщиков В.М., 1967]. Ту или иную степень ипохондрической озабоченности (в том числе психогенного происхождения - в каждом втором случае и на «невротической подкладке» - по крайней мере в четверти наблюдений) обнаруживают почти у 30% практически здоровых людей старше 60 лет [Busse E.W., 1959].

Нарастающая с годами и уже не корригируемая мнительность и тревожность, снижение чувства товарищества и теплого отношения к близким, все более откровенный сдвиг интересов на самого себя, на свой организм и его функции и, наконец, возникающая или усиливающаяся с возрастом тенденция к пристальному наблюдению за своим здоровьем заметно увеличивают вероятность формирования ипохондрических состояний. Астеноипохондрический синдром в клинике церебрального атеросклероза расценивают поэтому как уродливо гипертрофированную форму естественного, психологически понятного внимания больного к своему здоровью и тревоги за него, вполне последовательную реакцию на изменение своего самоощущения и ухудшение самочувствия [Глузман Е.Б., 1971]. Ипохондрия (в виде «отдельных высказываний», повышенной мнительности и тревожности или даже бреда болезни) в структуре депрессивного состояния проявляется на определенном этапе развития патологического процесса и определяется в связи с этим как специфическая (точнее, неизбежная) принадлежность церебрального атеросклероза, присущая всем без исключения больным, «отчаянно цепляющимся за блага этого мира» [Levy-Valensi J., 1939].

Именно психические нарушения - наиболее частая причина расстройств социальной адаптации при церебральном атеросклерозе - уменьшают функциональные возможности пациентов ощутимее, грубее и более генерализованно, чем соматоневрологические проявления страдания, и ведут к инвалидизации 70% больных, еще не достигших пенсионного возраста; неправильная оценка функциональных и собственно атеросклеротических изменений обусловливает 22% диагностических ошибок при определении степени снижения работоспособности в начальной стадии церебрального атеросклероза с наиболее благоприятным трудовым прогнозом [Розова М.С., 1972]. «Плаксивая», «ноющая» ипохондрия [Hoppe C., Seidel K., 1971] на фоне сосудистого поражения центральной нервной системы - одно из основных психических нарушений при паркинсонизме - оказывается важнейшим фактором социальной дезадаптации больных даже при объективно сохранной еще трудоспособности и очень медленном прогрессировании патологического процесса в течение многих лет.

Измененное самоощущение и утрата прежней работоспособности, чувство собственной беспомощности и зависимости от окружающих, ощущение «вычеркнутости из жизни» в связи с действительной или предполагаемой потерей социального и даже семейного престижа становятся непосильной ношей для этих больных, не способных смириться с угрозой надвигающейся или уже наступившей старости. Врачебные заключения типа «церебральный атеросклероз» и «сосудистое поражение центральной нервной системы», не говоря уже о сопряженных с ними понятиях инсульта и паралича, именно в этом плане и воспринимаются больными независимо от их возраста. Даже небольшое повышение систолического артериального давления может спровоцировать при определенных условиях состояние депрессии у больных эссенциальной гипертензией и слабо выраженным атеросклерозом, положив начало обычному в клинике аффективной патологии порочному кругу психосоматических отношений.

Особую важность приобретает в связи с этим проблема маскированной депрессии при артериальной гипертензии в пожилом возрасте. Вполне заурядные при «молчаливой депрессии» апатичность и замкнутость больного (с постепенной утратой им прежних интересов и сокращением межличностных контактов) могут создавать у терапевтов или неврологов ошибочное впечатление глубоких когнитивных расстройств за счет прогрессирующего церебрального атеросклероза. Как отмечает S. Lesse (1968), этих больных слишком часто оценивают по внешности и даже не ищут у них симптомов скрытой депрессии, а частота суицидальных попыток у лиц, перешагнувших 60-летний рубеж, между тем непрерывно возрастает.

Одинокий пожилой человек, потерявший почти всех ровесников и сохранивший лишь эпизодические контакты с кем-нибудь из дальних родственников, поневоле вынужден прислушиваться к ощущениям в собственном теле, ибо заботиться ему больше не о ком. При первых же признаках соматических неполадок он охотно принимает предложение своего участкового врача о госпитализации и поступает в стационар, где ему обеспечены не только трехразовое питание, формальный уход с периодической сменой постельного белья и стандартизированная терапия, но и (что, может быть, важнее всего!) определенное социальное окружение из соседей по палате, других больных в отделении и медицинского персонала. Чувствуя себя полноправным членом этого оригинального коллектива, он вовсе не спешит покинуть больницу, по-своему трактуя старинную пословицу: на миру и смерть красна. Ипохондрические страхи вперемежку со все более настойчивыми суицидальными мыслями набрасываются на него с новой силой после выписки из стационара.
При нарастании органических изменений меняется характер психосоматических соотношений, все более утрачивается первоначальная зависимость депрессивно-ипохондрических расстройств от соматического состояния больного (от тяжести артериальной гипертензии и сопутствующих

ей сердечно-сосудистых расстройств). Объективное улучшение соматического статуса больного с нормализацией либо стабилизацией артериального давления при эссенциальной гипертензии или ослаблением астенических проявлений при церебральном атеросклерозе уже ни в коей степени не уменьшает выраженности ипохондрической симптоматики.

Ипохондрические страхи и опасения становятся все более стойкими и неадекватными. Малейшее ухудшение самочувствия или ощущение соматического дискомфорта в связи с колебаниями атмосферного давления, легкая головная боль или не столь хороший, как обычно, сон приобретают для этих больных самостоятельное психотравмирующее значение. Неврозоподобная симптоматика, первоначально сопутствующая сосудистому кризу, угасает по окончании последнего все более медленно и неполно; все более устойчивыми и некорригируемыми оказываются возрастающая мнительность и тревожность больных, живущих в постоянном ожидании неизбежной и скорой уже смерти от инфаркта миокарда или инсульта и паралича.
Чем более самостоятельный характер приобретают ипохондрические переживания в клинике сосудистой патологии, тем больше их упорство и стабильность и тем меньше вероятность ремиссии. Уже не реакция на болезнь с отчетливым депрессивным моноидеизмом, наплывами мыслей тревожного содержания и даже суицидальными тенденциями, а уход в болезнь с откровенным страхом за свою жизнь и здоровье определяет отныне каждый шаг такого пациента.

Депрессивно-ипохондрические и астеноипохондрические состояния со множеством тягостных соматических ощущений способствуют нередко патологическому развитию личности с более или менее стойким и резистентным к терапевтическим вмешательствам сенестопатически-ипохондрическим синдромом. Ипохондрическое развитие определяет резкое сужение интересов, по существу не выходящих уже за пределы собственного тела, патологическую фиксацию, прикованность внимания больного к работе своих внутренних органов, непрестанную ипохондрическую переработку астенических проявлений и разнообразных неприятных ощущений, к которым постоянно прислушиваются эти пациенты, тщательный анализ и детализацию малейших нюансов и вариантов своего состояния с выискиванием у себя все новых и новых симптомов - свидетельств все более серьезных якобы нарушений жизнедеятельности своего организма.

Характерны тревожная реакция на самые ничтожные сдвиги физического самочувствия (будь то просто незначительное усиление головной боли или некоторое ухудшение сна), грубая переоценка тяжести своего состояния с ожиданием уже близкой смерти; непререкаемая установка на щадящий, а иногда и полупостельный режим с необоснованным отказом от всякой трудовой деятельности и даже самообслуживания при еще сохраняющейся в действительности работоспособности; беспрестанное чтение специальной

медицинской литературы и регулярный просмотр научно-популярных медицинских телевизионных передач, бесконечное хождение по врачам (с массой всевозможных и во многом не поддающихся объективизации жалоб и требованием все новых и новых анализов, исследований и рекомендаций) или, наоборот, отказ от любой врачебной помощи в связи с разработкой собственных систем самолечения на основе сведений народной медицины или различных советов сверстников и соседей по дому. Какой-либо специфики ипохондрического развития личности в клинике сосудистой патологии, таким образом, не отмечается.

Все более явная эгоцентрическая регуляция эмоционального состояния и поведения, все более неадекватные (при нарастании психоорганического синдрома с утратой критики к своему состоянию) и назойливые жалобы больных с требованием «капитального ремонта на ходу» или в условиях стационара и установкой на какие-то особые препараты, которые почему-то «не хотят» назначить им врачи, недовольство всем и вся (и, конечно, лечением), особая склонность к идеям обвинения по адресу близких и, разумеется, врачей, «не желающих» признать крайнюю тяжесть их состояния), непрестанные упреки окружающих в отсутствии должного внимания к «отжившим свое и уже никому не нужным людям», в неуважении к их прошлым (нередко заметно преувеличенным) заслугам превращают этих пациентов в «хронических жалобщиков», делают их уже почти невыносимыми в быту и еще более нелегкими в процессе терапии. «С ипохондриком трудно жить при всех обстоятельствах, - замечает E.W. Busse (1959), - но пожилой возраст еще более усугубляет эту проблему». С нарастающей раздражительностью и возбудимостью, с готовностью к созданию конфликтной ситуации по самому ничтожному поводу, с приступами гнева и ярости (на вербальном уровне или в сочетании с насильственными действиями) и отчетливой подчас тенденцией к сутяжной деятельности (особенно при черепно-мозговых травмах в прошлом) сталкиваются время от времени врачи любой специальности и в стационарах, и в амбулаторных условиях.

По мере прогрессирования структурных изменений со стабильным повышением артериального давления и формированием психоорганического синдрома - основного, по E. Bleuler (1920), проявления сосудистого поражения головного мозга - аффект становится все более монотонным и недифференцированным; ипохондрические расстройства теряют свою эмоциональную насыщенность и остроту, лишаются своей витальной окраски. Больные подавлены, плаксивы; легко источают обильные слезы над любой книгой или перед телевизором («то ли героя жаль, то ли себя - скорее себя»); настроение постоянно снижено; нередкая при лабильной артериальной гипертензии зависимость аффективных колебаний от конкретной ситуации исчезает. Утрачивают свой прежде пароксизмальный характер страхи; на смену приступообразно возникавшим или усиливающимся фобиям (с бурной вегетативной симптоматикой на фоне

тревожной депрессии) приходят опасения, уже не поддающиеся коррекции и в межприступном периоде. Все более стойкие и упорные, они оказываются «как бы неподвижными и монотонными» [Гиляровский В.А., 1926] и отмечаются уже не на высоте тревожно-тоскливого аффекта, а чаще всего на рассвете, в предутренние часы.

Наряду с этим смягчаются и тревожные расстройства (нередко доминирующие в клинической картине на ранних этапах заболевания); сглаживаются и как бы нивелируются волнообразность и пароксизмальность сенестопатий; все более стереотипными становятся вегетативно-сосудистые проявления; жалобы больных принимают все более монотонный характер (ломота, спазмы, покалывания, подергивания, зябкость и зуд конечностей). Показательна и нередкая моносимптомность страдания - больные годами предъявляют одну и ту же жалобу (в отличие от множественности симптомов при ипохондрических расстройствах на фоне артериальной гипертензии в молодом возрасте); теряется вместе с тем и лабильность болезненных ощущений, принимающих стойко фиксированную локализацию.

Депрессивно-ипохондрический синдром все больше приобретает, таким образом, склеротические черты: психопатологические проявления ипохондрии делаются все более стереотипными, мышление - все более торпидным, аффект - все более монотонным и однотипным, фиксированным на отрицательных эмоциях. Явные органические нарушения как бы снимают витальную остроту, присущую ипохондрическим расстройствам в начальной стадии развития артериальной гипертензии, особенно в молодом возрасте. С дальнейшим нарастанием физической и интеллектуальной истощаемости, слабодушия и ухудшения памяти на фоне прогрессирующих сосудистых изменений постепенно стирается и способность к субъективной оценке своего состояния.

ГЛАВА 6. ПСИХОГЕННЫЙ ПСЕВДОРЕВМАТИЗМ

Здесь шло дело о душевном страдании, которое находит свое выражение не в расстройстве умственных способностей, а в аномалиях характера и настроения, - страдании, внутренняя сущность которого скрыта за почти безграничным числом физических симптомов.

H. Oppenheim (1894)

С некоторых пор его мучили стреляющие боли в ногах; думая, что это ревматизм, он мысленно уже видел себя расслабленным, прикованным к креслу.

Э. Золя. Доктор Паскаль

Клинико-анатомические представления о системном воспалительном заболевании соединительной ткани, протекающем с поражением сердца (эндокардитом, миокардитом, перикардитом) и суставным синдромом и получившем наименование острого, или истинного, ревматизма, утвердились в медицине после классических трудов парижского терапевта Ж.-Б. Буйо (1835, 1836, 1840) и московского доктора Г.И. Сокольского (1836, 1838). В конце XX века истинный ревматизм, ведущую роль в этиологии которого играет β-гемолитический стрептококк, почти исчез из клинической практики, поскольку массовое применение антибактериальных препаратов подавляет штаммы β-гемолитического стрептококка или вызывает их мутации. Ежегодная заболеваемость ревматизмом в промышленно развитых странах не достигает 5 случаев на 100 тысяч человек [Доклад Комитета экспертов ВОЗ по профилактике в детском и юношеском возрасте сердечно-сосудистых заболеваний, 1992]. Острую ревматическую лихорадку - термин, введенный взамен острого ревматизма, - в начале XXI столетия диагностируют у 0,06%

всех детей [Белов Б.С., 2004] или у 0,5-3% лиц, перенесших острый стрептококковый фарингит [Meador R.J., Russel I.J., 2012].

Вне педиатрической клиники острая ревматическая лихорадка встречается, главным образом, в регионах, где ограничено использование антибиотиков. Зато функциональная полиалгия, или так называемый психогенный (психосоматический) псевдоревматизм, совершенно не связанный патогенетически с диффузными заболеваниями соединительной ткани, по-прежнему сохраняет свое значение, прежде всего, в клинике внутренних болезней.
Практические врачи XIX века неоднократно констатировали сопряженность артралгий и миалгий (равно как и кардиалгий) с аффективными нарушениями. Так, например, болезненные ощущения в суставах у многих женщин высших классов считали психогенными и обусловленными «страхом, внушением и подсознательной симуляцией» вследствие неправильной психической адаптации [Brodie B., 1837]. Во второй половине XX столетия жалобы и симптомы «ревматического типа» [Falk W., 1973] расценивали преимущественно как одну из очень распространенных масок депрессии.

Артралгии, миалгии и сопутствующие им вегетативные расстройства в клинике аффективных нарушений сочетаются чаще всего с обычными проявлениями синдрома артериальной гипотензии, а в ряде случаев становятся прямым его последствием. Обилие полиморфных жалоб и чрезвычайно пестрая клиническая картина функциональной полиалгии способны создавать впечатление того или иного системного заболевания соединительной ткани и требуют поэтому проведения соответствующего дифференциального диагноза.

Фибромиалгии

Ревматические боли Побеждают силу воли...

В.С. Соловьев

Согласно диагностическим критериям, предложенным американскими ревматологами (1990), под фибромиалгией понимают особый хронический болевой синдром продолжительностью свыше трех месяцев. Для этого симптомокомплекса характерны более или менее выраженная болезненность различных участков тела и боль при надавливании пальцем, по крайней мере, в 11 из 18 так называемых тендерных точек - преимущественно в местах прикрепления сухожилий. Какие-либо патологические изменения тканей в области тендерных точек не обнаружены, зато установлено, что

фибромиалгии в комбинации с вегетативными нарушениями часто встречаются при соматоформных проявлениях тревоги [Harbeck B. et al., 2013].
Основным механизмом, способствующим формированию фибромиалгий, считают центральную сенситизацию - резкое усиление чувствительности (болевой, температурной и даже слабой тактильной) в ответ на совершенно заурядные ноцицептивные раздражения. В таком случае речь идет, очевидно, не столько о необычном алгическом синдроме, сколько о диффузной гиперестезии, свойственной аффективным нарушениям. Вполне закономерна поэтому и выявляемая у отдельных больных слуховая или зрительная гиперестезия.

На основании целенаправленных клинических наблюдений в число диагностических критериев фибромиалгии включены дополнительно астенический синдром (с повышенной утомляемостью или чувством крайней усталости, не соответствующей выполненной работе), всевозможные расстройства сна и «сочетание» мультифокальной алгии (точнее, гиперестезии) с различными психосоматическими феноменами (в частности, синдромом раздраженной толстой кишки), а также с депрессией [Staud R., 2011]. Таким образом, хронический болевой синдром, именуемый фибромиалгией, представляет собой в сущности один из вариантов психосоматических расстройств, своеобразие которого заключается лишь в неготовности узких специалистов признать его психогенное происхождение.

Болеют преимущественно женщины, склонные к упорным страхам и опасениям по поводу своего здоровья и чрезвычайно подверженные ятрогенным влияниям. Немало среди них хорошо образованных и довольно амбициозных дам, компенсирующих избыточной социальной или трудовой активностью свою незадачливую личную жизнь.

Нестойкие мигрирующие *полиартралгии* и *миалгии* - тупая, тянущая, ломящая, дергающая или ноющая, а иногда «жгучая» боль в суставах и мышцах конечностей, возникающая, как правило, спонтанно, в покое и стихающая после небольшой физической нагрузки или однократного приема анальгина и кофеина, - постоянно сопровождают клиническое течение синдрома артериальной гипотензии. Подобную боль обычно объясняют транзиторным расстройством регионарного кровообращения при длительном неподвижном положении больного, особенно на фоне профессиональной гипокинезии, и у лиц, ведущих недостаточно физически активный образ жизни, в ночные часы (при повышении парасимпатического тонуса) или вследствие острого снижения системного артериального давления - иными словами, гипотензивного криза. Всевозможные алгии и парестезии становятся неистощимым источником жалоб пациентов на диффузные или локальные тягостные ощущения по ходу позвоночника и в конечностях, межлопаточной и пояснично-крестцовой областях.

Больные испытывают чувство «свинцовой» тяжести и крайней усталости в конечностях, усиливающееся до острой боли при напряжении мышц, ощущения онемения, покалывания или ползания мурашек, стягивания, жара или холода и даже передвижения под кожей инородного тела, особенно выраженные в области периартикулярных тканей. Интенсивность болезненных ощущений резко нарастает на высоте аффективного напряжения и по ночам, при бессоннице, когда все кости тянет («будто душу выворачивает»), рвет, сверлит, крутит, мозжит («словно разворошили больное место»). Отличительной особенностью большинства таких артралгий и миалгий служит их мигрирующий характер: боль «перемещается» из одного сустава в другой в течение нескольких часов или дней, хотя возможна и более или менее постоянная, «излюбленная» локализация патологических ощущений в каком-либо сочленении, иногда с преходящей припухлостью последнего и некоторым ограничением подвижности, но без атрофии мышц и без каких-либо рентгенологических изменений.

В качестве одного из вариантов «сочленового невроза» возможен *интермиттирующий гидрартроз* - острый суставной синдром с резкой болью, отеком периартикулярных тканей и даже выпотом в полость сустава. «Перемежающаяся водянка» развивается всегда в одном и том же суставе (чаще всего коленном) и через правильные промежутки времени (например, каждые 2 дня или 2 недели, в связи с чем больные точно предсказывают обычно дату очередного обострения), сочетается иногда с гипергидрозом и полиурией и бесследно исчезает спустя 3-8 суток, не требуя какого-либо противовоспалительного лечения. Профилактический эффект дает в таких случаях лишь психотропная терапия. Подобный синдром мы наблюдали у 3 женщин 45-50 лет в структуре депрессивных состояний, возникших на фоне тяжелой стрессовой ситуации (после внезапной смерти мужа в одном случае, развода - в другом и первичного стационирования сына в психиатрическую больницу - в третьем).

Упорные полиартралгии и летучие миалгии расценивают обычно как одну из широко распространенных масок депрессии, особенно среди эмоционально неустойчивых лиц, фиксирующихся на мыслях об имеющихся у них нарушениях в области межпозвоночных дисков, крупных (преимущественно тазобедренных и коленных) или реже мелких суставов конечностей. К этой группе принадлежит, без сомнения, и значительная часть больных так называемым доброкачественным функциональным полиартритом. Жалобы на болезненность, тугоподвижность и хруст при движениях в суставах по утрам, исчезновение всех неприятных ощущений во второй половине дня и резкое обострение артралгий с появлением миалгий и невралгий по ночам, а также отсутствие каких-либо органических изменений в суставах при тщательном клиническом, лабораторном и рентгенологическом обследовании этих больных требуют, прежде всего, убедительного исключения аффективной патологии с суточными колебаниями состояния и

расстройствами сна с наплывами мыслей тревожно-депрессивного содержания.

В поисках конкретного соматического обоснования тягостных ощущений в суставах практические врачи трактуют психогенные полиартралгии то как диффузное заболевание соединительной ткани или доброкачественный профессиональный полиартрит, то как цервикальный синдром (цервикалгию), пояснично-крестцовую радикулопатию или люмбаго («прострел в пояснице»). «Ревматизм», например, ошибочно диагностировали при этом у 12% промышленных рабочих, предъявлявших жалобы на боль в спине или по ходу позвоночника [Kenyon F.E., 1964]. Патологические ощущения в области позвоночника, главным образом, в шейном и поясничном его отделах, и опорно-двигательного аппарата вообще выступают нередко не как отражение какого-то самостоятельного симптомокомплекса, а как одно из частных проявлений психосоматических нарушений. Психогенные полиартралгии возникают обычно в начале депрессивной фазы, зачастую в условиях конфликтной ситуации или непосредственно после тяжелого эмоционального стресса, исчезают на высоте депрессии и вновь выявляются по мере выхода больного из депрессивного состояния; тягостные ощущения в суставах и мышцах конечностей, целиком приковывающие к себе внимание пациента, свидетельствуют в таких случаях о наступлении заключительной (хотя и затягивающейся порой на несколько недель) стадии стертой депрессии. Непоколебимая убежденность врачей XIX века в высокой эффективности хирургического лечения при любом патологическом процессе приводила в свое время к попыткам оперативного вмешательства (вплоть до вылущивания тазобедренного сочленения) при ограниченных и очень упорных артралгиях, принимаемых за выражение нераспознанного органического страдания. Сохранявшаяся и после повторных операций боль доказывала, однако, лишь «эксцентрическую», по F. Jolly (1878), природу страдания. «В этой области особенно много грешили, - замечает H. Oppenheim (1894) по поводу так называемых неврозов суставов. - В одном наблюдавшемся мною случае резекция коленного сустава считалась делом решенным; только благодаря вмешательству одного из приглашенных врачей больную отправили предварительно ко мне. Она вошла на двух костылях, а четверть часа спустя ушла без них».

Диагностические и особенно терапевтические достижения медицины XXI века позволяют избежать ненужных и далеко не безопасных хирургических вмешательств при психогенных артралгиях, но открывают довольно широкие возможности для проведения этим больным повторных амбулаторных и даже стационарных курсов длительного и безуспешного лечения антибиотиками, нестероидными противовоспалительными препаратами, глюкокортикоидами и физиотерапевтическими процедурами. Порочность подобной тактики дала основание J.L. Halli-day (1941) сравнить врача, не учитывающего

клинические особенности психогенного псевдоревматизма, с механиком, который чинит дыру в покрышке с помощью лучших растворителей и новейшими методами, но не обращает внимания на гвоздь, проколовший эту покрышку, - залог образования в ней очередного разрыва.

Чрезвычайная стойкость патологических ощущений в области позвоночника и суставов конечностей, отсутствие какой-либо органической патологии у большинства таких больных (при обследовании их самыми различными специалистами) или явное несоответствие выраженности объективных изменений интенсивности и длительности субъективных переживаний и, наконец, полная неэффективность болеутоляющих и противовоспалительных средств рано или поздно вынуждают практических врачей передавать этих пациентов психиатрам, выявляющим у них стертую соматизированную депрессию. Исчезновение полиартралгий и других проявлений фибромиалгии при нормализации аффективного статуса подобных больных под влиянием адекватной терапии антидепрессантами служит дополнительным свидетельством в пользу психогенной природы патологических ощущений в области позвоночника и суставов конечностей. Возможность купирования артралгий и миалгий у этих больных (даже при симптомах, имитирующих люмбоишиалгию, с «навязчивыми» ипохондрическими опасениями по этому поводу) в процессе гипнотерапии [Зиновьев П.М., 1947] - отнюдь не редкость и в обычной врачебной практике. В клинике аффективных расстройств встречаются также жалобы на мышечные подергивания, тики и хореоформные движения, мышечные спазмы и даже судороги (особенно икроножных мышц) или тетаноидные контрактуры преимущественно на фоне респираторного алкалоза, обусловленного психогенной гипервентиляцией. Мышцы спины, ягодиц и конечностей то ноют, то немеют; их то как иголочками покалывает, то пощипывает; то как бы судорогой их сводит, то как электрическим током все тело пробивает («все болит, как будто на каждую нервную клеточку давит что-то»). Многие больные испытывают, однако, ощущение мышечной скованности и как бы одеревенелости, замороженности всего тела, особенно на высоте эмоционального стресса.

Всевозможные неприятные ощущения в скелетной мускулатуре («скручивает, сверлит, дергает, простреливает, ноет, ломит, тянет») становятся поводом для ошибочного распознавания у этих больных фибромиозита (иногда даже дерматомиозита); боль в мышцах спины и пояснично-крестцовой области заставляет думать о патологическом процессе в почках или позвоночнике с развитием корешкового синдрома.

Постоянная настороженность педиатров, склонных скорее переоценить имеющуюся клиническую симптоматику, чем «пропустить», «просмотреть» диффузное заболевание соединительной ткани, способствует порой и гипердиагностике малой хореи у детей, которые отнюдь не страдают

ревматизмом, «но находят жизнь в том или ином отношении трудной» [Winnicott D.W., 1939].

Полиартралгиям и миалгиям сопутствуют нередко жалобы на дрожь в теле - от «внутренней дрожи» до более или менее выраженного тремора век и пальцев вытянутых рук, чаще всего с короткими и очень быстрыми колебаниями различной амплитуды. Резко усиливающийся на высоте аффекта и значительно ослабевающий или совсем исчезающий при отвлечении внимания больного либо воздействии положительных эмоций, психогенный дрожательный синдром (сочетание интенционного тремора, регистрируемого при целенаправленных движениях, и тремора покоя) издавна описывают в общем ряду фобических явлений при невротических состояниях.
У ряда наших пациентов констатирован интенционный тремор, отмечаемый только при движении и проходящий в покое. Подобные явления могут развиваться, очевидно, вследствие мышечного напряжения у лиц, фиксирующихся на этом дрожании (хотя бы потому, что оно слишком заметно для окружающих, которые могут заподозрить больного, например, в хроническом алкоголизме) и пытающихся как-то «остановить» его. В значительной части случаев можно думать, однако, об одном из бесчисленных вариантов «психической задержки» при выполнении какого-либо в норме автоматизированного акта (в частности, у больных со страхом резких движений при кардиофобии). Известно также, что ощущение дрожи и тремор дистальных отделов конечностей, впервые зафиксированные врачами в прошлом при определенном аффективном состоянии, могут повторяться вновь под влиянием негативных эмоций, а вызываемые ими беспокойство и страх делают эти нарушения все более стойкими.

Вегетативные проявления психогенного псевдоревматизма

У неврастеника при неправильной иннервации

часто без всякой инфекции, от одного только волнения

может сделаться вдруг настоящий приступ лихорадки

с ознобом, жаром и потом; хинин тут не только

не помогает, но даже иногда усиливает приступ.

А.А. Остроумов (1895)

К числу отчетливых клинических проявлений аффекта при психогенном псевдоревматизме относятся, безусловно, всевозможные вегетативные сдвиги и, прежде всего, разнообразные парестезии и вазомоторные

расстройства: легко возникающая гиперемия или, реже, бледность лица с незначительным акроцианозом; образование эритематозных пятен на шее и передней или задней поверхности грудной клетки при аффективном напряжении; мраморность кожных покровов и стойкий красный, нередко спонтанный дермографизм - так называемые вазомоторные пятна. В ряде случаев встречаются и явные нарушения кровообращения в скелетных мышцах: ощущения онемения, покалывания или ползания мурашек, самые различные дизестезии, гиперестезии или алгии в области широких мышц спины или мышц плечевого пояса, бедер и нередко ягодиц; бледность и похолодание дистальных отделов конечностей или, наоборот, легкий цианоз, пастозность и даже заметная отечность последних (как при наложении венозного жгута), развивающиеся на высоте тревожно-депрессивного аффекта. Возможны и четкие суточные колебания функциональных расстройств гемоциркуляции: наблюдающиеся на фоне упорных артралгий бледность и похолодание конечностей быстро сменяются их заметной гиперемией с подъемом местной температуры и появлением испарины.

Наступающие по ночам пароксизмы резкой жгучей боли в ногах с гиперемией, отечностью и значительным повышением кожной температуры в области отечного участка как одно из проявлений синдрома беспокойных ног создают подчас впечатление симптомокомплекса эритромелалгии, хотя могут полностью прекратиться в результате гипносуггестивной терапии. Одной из ярких клинических иллюстраций вегетативной дисфункции, возникающей под влиянием окрашенных в определенный тон представлений и воспоминаний, служат периодически отмечаемые при скрытой депрессии расстройства кровообращения в дистальных отделах конечностей, достигающие порой такой степени, что могут имитировать синдром Рейно. Первый приступ вазомоторных нарушений развивается, как правило, после тяжелого эмоционального стресса, а последующие - под воздействием уже незначительных, казалось бы, внешних факторов: во время профессорского обхода (особенно при участии большого числа врачей), после поездки в переполненном автобусе, в результате какого-то заурядного в сущности семейного конфликта.

К обычным вегетативным расстройствам в клинике функциональной патологии принадлежит также более или менее выраженный гипергидроз - повышенная потливость (особенно ладоней и стоп) при эмоциональном возбуждении или физической нагрузке, в теплом помещении и в летние месяцы, либо холодный пот при неожиданном стуке или звонке как один из вариантов симптома заведенной пружины при внутренней аффективной напряженности. Резкое усиление или даже пароксизмы потливости с последующей резкой слабостью и так называемая мокрая депрессия, когда больные по ночам буквально заливаются потом, «плавают» в поту, по несколько раз за ночь меняя постельное белье и рубашки, расцениваются порой как чисто климактерические явления.

В числе вегетативных синдромов, присущих депрессивной фазе циклотимии и выступающих в качестве депрессивного эквивалента, следует особо упомянуть ощущения жара или холода в различных участках тела: «Я дрожу от изнеможения и ужаса; в груди моей холод, а голова моя горит, как у пекаря, который стоит перед печкой» [Лесков Н.С. «Гора»]. Налетающее на больного чувство беспричинной и оттого пугающей зябкости соответствует вполне определенному аффекту - рефлекторной дрожи, некогда способствовавшей уменьшению потери тепла за счет увеличения воздушного слоя на кожной поверхности при взъерошивании волосяного покрова.

Нарастающий на высоте ипохондрического раптуса озноб, когда у пациента громко стучат зубы при нормальной температуре тела или гипотермии, и ощущение резкого похолодания конечностей (особенно дистальных отделов) заставляют этих больных надевать теплые рубашки и жакеты, обкладываться грелками и заползать под ватные одеяла даже в летнюю жару.
Периодические ознобы и сокращения волосковых мышц на коже закрытых частей тела, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей (симптом гусиной кожи), возникают обычно как результат усиленного испарения пота с кожных покровов при гипергидрозе или как следствие так называемого аффективного застывания (двигательного окоченения, рефлекса иммобилизации, фактически ступора как одной из древних форм защитной реакции человека), когда весь мир кажется холодным и чужим (понятие, очень близкое депрессии). И хотя эта «дрожь испуганного» и сравнивается с пританцовыванием боксера, стремящегося до предела повысить свою боеспособность [Ebbecke U., 1949], сам больной воспринимает ее иначе - она лишь усугубляет его страх, тяжесть его субъективного состояния.
Аффективный характер этого «озноба» точно подмечен Мопассаном: на определенной высоте психопатологических переживаний героя рассказа «Орля» вдруг охватывает дрожь - «не дрожь холода, а странная дрожь тоски».
В общем ряду соматических изменений, конечной целью которых служит повышение температуры тела, должен рассматриваться и психогенно обусловленный субфебрилитет, сохраняющийся изредка годами и вызывающий крайнее беспокойство и врача, и больного. Самое тщательное соматическое и неврологическое обследование пациента не позволяет в таких случаях установить органическую подоплеку расстройств терморегуляции.

Так, описана больная 44 лет, у которой на фоне фебрильной температуры и синусовой тахикардии (до 120 сердечных сокращений в 1 минуту) развилось резкое психомоторное возбуждение с бредом, ознобом и судорожными сокращениями мышц конечностей. Больной предложили принять внутрь 0,1 г метиленового синего в качестве опасного для жизни лекарства, способного, однако, полностью излечить ее, если моча приобретет через час синий цвет; состояние больной при виде посиневшей мочи сразу же улучшилось,

температура нормализовалась, выписана из стационара на 6-й день [Lhermitte J., Aman-Jean F., 1937].

Неинфекционная лихорадка у княгини Е.Р. Дашковой (директора Петербургской академии наук и президента основанной при ее участии Российской академии русского языка и словесности) возникала неоднократно при аффективно значимых для нее ситуациях. После отъезда мужа на службу в полк «я была так огорчена, - рассказывает она в своих воспоминаниях, - что у меня сделался жар, который скорее гнездился в моих нервах и моем мозгу, чем в крови; кажется, благодаря тому, что я упорно отказывалась принимать лекарства, предписанные мне докторами, через несколько дней у меня все прошло». В другой раз стоило ей получить известие о скрываемой от нее женитьбе сына, как у нее «открылась нервная лихорадка» с потерей аппетита и быстрым похуданием [Дашкова Е.Р. «Записки»].

Психогенный субфебрилитет регистрируют в клинике аффективных нарушений более чем у 30% больных с функциональными сердечно-сосудистыми отклонениями [Uexküll T., 1977]. Тем не менее строгий рационализм технократической медицины со второй половины XX века не допускает возможности «нервной горячки», столь естественной и бесспорной для романтической первой половины XIX столетия. Больные с явными суточными колебаниями температуры тела (нередко падением ее по утрам ниже 36 °С) и, особенно, стойким, многодневным субфебрилитетом (36,6-37,1 °С по утрам с повышением до 37,5 °С к вечеру) в клинике психосоматических нарушений по-прежнему озадачивают терапевтов в связи с полным отсутствием какой-либо очаговой инфекции, с одной стороны, и безусловной резистентностью ко всем видам антибактериальной терапии, лишь усугубляющей астеническое состояние больного и его убежденность в тяжести своего соматического страдания, - с другой. Учащение пульса и дыхания, адекватное повышению температуры тела, и заметное ухудшение самочувствия не позволяют расценивать такую лихорадку как следствие «ловкой мистификации» больного.

Принято считать, что функциональные нарушения терморегуляции («термоневрозы») ограничиваются обычно субфебрилитетом. На высоте аффективных нарушений возможно, однако, быстрое повышение температуры тела и до фебрильных показателей. «Лихорадка термометра», по выражению французских клиницистов [Lhermitte J., Aman-Jean F., 1937], подчас расценивается терапевтами как свидетельство начинающейся пневмонии или гриппа и становится основанием для практически бесполезного применения антибактериальных или противовирусных препаратов.

В клинике циклотимии встречается и специфическая ритмическая гипертермия с весьма ощутимой слабостью и своеобразным изменением настроения у женщин в депрессивной фазе и нормализацией температуры и самочувствия при выходе из нее или в начале менструации [Хорошко В.К.,

1929]. Подобная гипертермия на высоте тревожно-ипохондрического синдрома при стертой депрессии объясняется во многом спонтанной десинхронизацией биологических ритмов и представляет собой по существу физиологически закономерный результат рефлекторной внутренней дрожи и других атавистических соматических изменений в организме, аналогичных сокращениям пиломоторных мышц с взъерошиванием волос и направленных на уменьшение потери тепла.

Пролапс створок митрального клапана

Историческая нить проходит через все эти описания, определяя столетний цикл от синдрома Да Косты

до пролапса створок митрального клапана. Жалобы больных, признаки и симптомы мало изменились;

изменилась лишь их интерпретация. Больные остаются теми же; знания врачей стали глубже.

C.F. Wooley (1976)

Выделение и дифференцирование новых симптомокомплексов или не описанных еще нозологических форм заболеваний связано, как правило, с развитием и совершенствованием диагностических методов исследования. Одной из ярких иллюстраций этого положения служит своеобразный синдром, получивший название пролапс створок митрального клапана. Официальная история данного синдрома открывается результатами фоно- и ангиокардиографических работ J.V.O. Reid (1961) и J.B. Barlow (1963). Этот клинический феномен известен, кроме того, как синдром систолического щелчка, щелчка и позднего систолического шума, позднего систолического шума и аномальной *Т* волны, «провисающей» или «вздымающейся» митральной створки и, наконец, как синдром Барлоу или Райда-Барлоу. Большинство авторов предпочитают термин «пролапс створки митрального клапана», наиболее точно определяющий патогенетическое и клиническое содержание данного симптомокомплекса - выбухание, выпячивание или даже выворачивание одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы.

В норме атриовентрикулярные клапаны открываются во время диастолы, когда давление в желудочках становится равным или ниже, чем в предсердиях, и полностью смыкаются с начала систолы, когда давление в желудочках оказывается значительно выше, чем в предсердиях. Натяжение сухожильных нитей при систоле желудочка препятствует выворачиванию створок атриовентрикулярного клапана в полость предсердия. Пролапс

створки митрального (изредка трикуспидального) клапана развивается при абсолютной или относительной «избыточности» клапанного аппарата (явном увеличении его створок и удлинении хорд) по отношению к желудочку. Степень пролапса створки митрального клапана находится в четкой обратной зависимости от величины конечного диастолического объема левого желудочка. Натяжение хорд по мере увеличения конечного диастолического объема и внутреннего диаметра полости левого желудочка препятствует пролапсу митральных створок в левое предсердие. Физиологические и патологические состояния, обусловливающие сокращение конечного диастолического объема левого желудочка (прежде всего, тахикардия, гиповолемия и снижение венозного возврата), усиливают степень пролапса митральных створок; всевозможные факторы, способствующие увеличению конечного диастолического объема левого желудочка (в том числе брадикардия, гиперволемия или повышение центрального объема крови), уменьшают выраженность данного синдрома. Так, аускультативная симптоматика пролапса створки митрального клапана полностью исчезает нередко в последнем триместре беременности (на фоне явного возрастания объема циркулирующей крови и связанного с этим увеличения конечного диастолического объема левого желудочка) и появляется вновь сразу же после родов. Несомненное патогенетическое значение при уменьшении размеров полости левого желудочка приобретают, помимо того, нарушения сегментарной сократительной способности миокарда, а также дилатация или недостаток систолической компрессии фиброзного клапанного кольца.

Неослабевающий интерес к этой проблеме обусловлен, бесспорно, чрезвычайной распространенностью данного синдрома: его диагностируют, по разным данным, у 5-20% практически здоровых людей. Так, фоно- и эхокардиографические признаки данного синдрома обнаружены у 17% женщин в возрасте от 17 до 35 лет, явившихся для обследования после объявления в газетах или почтового приглашения [Markiewicz W. et al., 1976]. Нельзя исключить, конечно, что на это предложение откликнулись, в первую очередь, лица, испытывающие какие-либо неприятные ощущения в грудной клетке. Тем не менее создается впечатление, что данный синдром становится постепенно одной из наиболее частых клинических форм кардиальной патологии.

Симптомы пролапса створки митрального клапана констатируют преимущественно у лиц 20-30 или 30-50 лет. Следует отметить в связи с этим, что объем левого желудочка, его длинная ось и окружность фиброзного кольца снижаются с возрастом без соответствующего уменьшения величины клапанного аппарата и сухожильных нитей (что способствует увеличению «хордально-створочного преобладания» даже при нормальном сердце); по мере развития атеросклероза с нарушением сократимости сердечной мышцы степень уже имеющегося пролапса створок митрального клапана существенно возрастает.

Характерно, что объем и масса левого желудочка, а также величина длинной его оси у детей не зависят от пола, но по окончании пубертатного периода эти показатели увеличиваются у женщин меньше, чем у мужчин. Таким образом, даже в норме у женщин можно обнаружить относительное преобладание клапанного аппарата над объемом, массой и длинной осью левого желудочка. Этому соответствуют и клинические данные: именно женщины составляют $^{2}/_{3}$-$^{3}/_{4}$ больных с пролапсом створки митрального клапана; по наблюдениям отдельных авторов, этот синдром выявляется у женщин примерно в 9-10 раз чаще, чем у мужчин [Franklin R.B., Skoulas A., 1977].

Тщательный клинический анализ свидетельствует о явной патогенетической неоднородности данного симптомокомплекса. Так, у небольшого числа больных можно предположить или установить вторичный, органический характер пролапса створок митрального клапана: несомненную связь этого синдрома с ишемической болезнью сердца или обструктивной кардиомиопатией, врожденными аномалиями сердца и магистральных сосудов или кардиохирургическими вмешательствами, болезнью Марфана или наличием выпота в перикарде и плевроперикардиальных сращений. Все эти заболевания или патологические состояния вызывают либо уменьшение размеров полости левого желудочка, либо повреждение сосочковых мышц, удлинение сухожильных нитей и нарушение движения клапанных створок, либо локальные (реже диффузные) расстройства сократимости сердечной мышцы. Клиника и диагностика пролапса створок митрального клапана определяются в таких случаях особенностями основного заболевания. Отдельные авторы предполагают у части больных воспалительную этиологию данного синдрома, несмотря на отсутствие каких-либо достоверных, объективных указаний на перенесенный в прошлом бактериальный эндокардит или ревмокардит.
Двухмерная эхокардиография открывает возможности для выделения двух вариантов данного синдрома. При первом из них толщина митральной створки в диастолу достигает 5 мм и более, что свидетельствует о ее миксоматозной дегенерации [Малев Э.Г. и др., 2011]. У таких пациентов достоверно повышается вероятность развития бактериального эндокардита, прогрессирующей митральной регургитации с постепенной дилатацией левых камер сердца и последующей застойной сердечной недостаточностью, разрыва миксоматозно измененных хорд, транзиторных ишемических атак и внезапной смерти вследствие желудочковых тахиаритмий.

Однако у большинства больных диагностируют второй вариант этого синдрома с толщиной митральной створки в диастолу, не превышающей 5 мм, и благоприятным прогнозом жизни. Этот распространенный доброкачественный синдром (лишь в единичных случаях трансформирующийся в значительную митральную регургитацию с дилатацией левого желудочка) трактуют обычно как результат

наследственной дисплазии соединительной ткани и поэтому врожденной неполноценности митральной створки или более длинной, чем в норме, хорды, что создает условия для асинергии сокращений левого желудочка. В клиническую характеристику данного синдрома включают обычно 3 основных положения: мезосистолический щелчок или телесистолический шум, пролапс створок митрального клапана в левое предсердие во время систолы (устанавливаемый с помощью инструментальных методов исследования) и отсутствие какой-либо связи указанной патологии с заболеваниями сердца. Считают типичными также некоторые особенности телосложения (астеническую конституцию, сколиоз, уменьшение грудного кифоза, воронкообразную деформацию грудной клетки) и системные признаки неправильного формирования соединительной ткани (продольное и поперечное плоскостопие, гипермобильность суставов, избыточная расятяжимость кожи).
Жалобы больных с идиопатическим пролапсом створок митрального клапана, на первый взгляд, неопределенны и расплывчаты: головокружение и диспноэ с объективно регистрируемыми периодами гипервентиляции, различного рода парестезии, чрезмерная утомляемость, переходящая в чувство постоянной усталости (вплоть до изнеможения) со снижением толерантности к физической нагрузке. Наиболее постоянны жалобы на тягостные ощущения, локализующиеся только в прекордиальной области или распространяющиеся по всей левой половине грудной клетки. Резкая острая боль за грудиной, несколько напоминающая ангинозный приступ при ишемической болезни сердца, встречается лишь в единичных наблюдениях. В отличие от классической стенокардии, болезненные ощущения при этом синдроме, как правило, не связаны с физической нагрузкой; они могут сохраняться часами, сутками и даже неделями, приобретая характер уже не столько длительного ангинозного приступа, сколько перманентного прекордиального дискомфорта, и нитратами обычно не снимаются.

Неприятные ощущения в области сердца легко возникают у таких пациентов в результате эмоционального стресса или парентерального введения α-адреностимуляторов. Вместе с тем провокация ангинозного приступа с помощью α-адреностимуляторов оказывается возможной лишь у больных, уже неоднократно испытывавших в прошлом какие-либо тягостные ощущения в грудной клетке. При отсутствии подобных переживаний в анамнезе внутривенное вливание адреномимети-ков никаких изменений в самочувствии больного и его клиническом состоянии не вызывает.

Болезненные ощущения в прекордиальной области при данном синдроме сопровождаются выраженной тревогой и сердцебиением с объективно констатируемой тахикардией в покое и нередко ортостатической синусовой тахикардией с отдельными экстрасистолами. Всевозможные аритмии, чаще всего нарушения функции возбудимости и автоматизма, определяются практически у 40% таких больных [Barlow J.B., Pocock W.A., 1975;

Barckhardt D. et al., 1976]. Тяжелые расстройства сердечного ритма и, прежде всего, желудочковая тахикардия, а иногда даже фибрилляция желудочков вызывают кратковременную гипоксию головного мозга с развитием обморочных состояний и создают угрозу наступления внезапной смерти у 1,2-1,4% больных с пролапсом створок митрального клапана и пароксизмальными аритмиями [O'Rourke R.A. et al., 1975; Swartz M.H. et al., 1977].
Несмотря на внушительный перечень острых тяжелых нарушений сердечного ритма, при многолетнем (до 22 лет) наблюдении этот синдром более чем у 90% больных протекает совершенно доброкачественно, не причиняя какого-либо ущерба здоровью и трудоспособности этих пациентов и не вызывая развития сердечной недостаточности. Более того, в процессе обследования достаточно больших групп населения установлено, что значительное число лиц, у которых выявлен пролапс створки митрального клапана, за врачебной помощью вообще не обращаются [Barlow J.B., Pocock W.A., 1975]. Кроме того, диагностированные однажды асинергия какой-либо стенки левого желудочка и залпы желудочковых экстрасистол при повторном обследовании того же больного могут уже не определяться [Jeresaty R.M., 1975].

Наиболее существенной клинической особенностью данного синдрома считают звуковые феномены: мезосистолический щелчок на верхушке сердца в комбинации с поздним систолическим (изредка музыкальным «ухающим») шумом, отражающим обычно незначительную митральную регургитацию. Чаще всего встречается изолированный мезосистоличе-ский щелчок или только поздний систолический шум, несколько реже - сочетание того и другого симптома и лишь у отдельных больных - панси-столический шум или множественные щелчки.

Звучность систолического щелчка и шума отчетливо возрастает при вертикальном положении обследуемого и уменьшается - при горизонтальном. Выслушивать тоны сердца необходимо поэтому при разном положении больного: лежа на спине, лежа на левом боку, стоя, сидя и, наконец, стоя и лежа после нескольких приседаний. В ряде случаев пансистолический шум, определяющийся иногда на расстоянии, исчезает, как только больной принимает горизонтальное положение. Поскольку центральный объем крови у здорового человека при переходе из горизонтального положения в вертикальное сокращается в среднем на 300 мл, описанные аускультативные симптомы обусловлены, скорее всего, увеличением пролапса одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия в связи с понижением конечного диастолического объема левого желудочка. Значительное уменьшение конечного диастолического и конечного систолического объемов левого желудочка при перемене положения тела и установлении головного конца кровати под

углом 45° доказано с помощью инвазивных и неинвазивных методов исследования.
Конечный диастолический объем левого желудочка неизменно повышается при брадикардии (в том числе и на фоне приема β-адреноблокаторов) и снижается при явном учащении сердечного ритма. Для более четкого выявления звуковых феноменов, свидетельствующих о пролапсе створки митрального клапана, обычно используют поэтому пробу Вальсальвы и тест с изометрической нагрузкой или прием нитроглицерина. В фазе натуживания при выполнении пробы Валь-сальвы повышается внутригрудное давление и уменьшается венозный возврат; ударный объем левого желудочка при этом снижается, а минутный - возрастает за счет преходящей тахикардии. Изометрическое сокращение мышц сопровождается закономерным увеличением концентрации катехоламинов в плазме крови с соответствующим подъемом систолического артериального давления и ускорением сердечного ритма, а также снижением конечного диастолического и конечного систолического объемов левого желудочка. Аналогичное, но более продолжительное учащение и усиление сердечных сокращений вызывает применение β-адреностимуляторов, способствующее уменьшению сердечно-легочного объема при одновременном возрастании минутного.

Внутривенное введение β-адреностимуляторов, выполнение теста с изометрической нагрузкой или проведение пробы Вальсальвы при наличии одного лишь мезосистолического щелчка способствуют регистрации позднего систолического шума. Интенсивность и длительность последнего резко возрастают (вплоть до трансформации его в пансисто-лический шум) на фоне выраженной тревоги и аффективной напряженности больного [Barlow J.B., Pocock W.A., 1975]. Подобные состояния характерны, как известно, для острых или хронических стрессовых ситуаций и связаны, прежде всего, с гиперкатехоламинемией. Повышение уровня адреналина в крови патогномонично для вполне определенных клинически состояний постоянной тревоги и аффективной напряженности [Raab W., 1970]. В то же время адреналин увеличивает мобилизацию и утилизацию энергии в миокарде, что проявляется в аэробных условиях повышением потребления сердечной мышцей кислорода, глюкозы и свободных жирных кислот; сила и частота сердечных сокращений при этом достоверно возрастают, а конечный диастолический объем левого желудочка уменьшается.

Усиление систолического шума у лиц с пролапсом створки митрального клапана регистрируют и после приема нитроглицерина. Применение этого препарата также сопровождается падением венозного возврата, отчетливым учащением сердечных сокращений и явным понижением конечного диастолического и конечного систолического объемов и давления левого желудочка с укорочением его длинной оси. Ухудшение клинического состояния ряда больных под влиянием нитритов и нитратов (неоднократно

описанное, в частности, при сосудистой дистонии или так называемом кардионеврозе) легко объяснить уменьшением полости левого желудочка при использовании этих средств и увеличением пролапса створок митрального клапана и митральной регургитации, что сопряжено, в свою очередь, с нарастанием неприятных ощущений в левой половине грудной клетки. Тот же механизм лежит, безусловно, в основе болезненных ощущений в прекордиальной области, возникающих при быстрой электрической стимуляции предсердий у 40% лиц с пролапсом створки митрального клапана; конечное диастолическое давление при выполнении этого теста у подобных больных снижается вдвое [Gervais A.R. et al., 1974].

При тщательной аускультации таких больных удается различить нередко дополнительный диастолический тон, связанный с ранней фазой открытия двустворчатого клапана и обусловленный движением вниз во время диастолы его створки, находящейся в левом предсердии; сущность этого симптома подтверждена при комплексном фоно-, эхо- и ангиокардиографическом исследовании. Если звуковой феномен мезосистоли-ческого щелчка дает основания для констатации систолического ритма галопа, регистрируемого обычно в юношеском возрасте и при отсутствии каких-либо заболеваний сердца, то выявление диастолического экстратона (чаще всего у больных с телеили даже пансистолическим шумом) позволяет говорить уже о протодиастолическом ритме галопа; у части подобных пациентов возможен, очевидно, и четырехчленный ритм. Аускультативное и специальные инструментальные исследования помогают диагностике данного синдрома примерно у 80% больных; у 20% подобных пациентов имеется «немой» (без каких-либо звуковых симптомов) пролапс одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия. Более информативным представляется ангиокардиографическое исследование, выявляющее систолический пролапс одной или обеих створок митрального клапана с различной степенью митральной регургитации (от минимальной до весьма значительной) у большинства подобных больных. Проведение ангиокардиографии оказывает, однако, несомненное стрессовое воздействие на миокард, создавая нередко предпосылки для получения ложноположительных результатов, и не может считаться вполне адекватной диагностической методикой при данной патологии.

Несравненно более физиологичной считают двухмерную эхокардиографию, способствующую точному распознаванию пролапса створок митрального клапана у 75-90% больных. С помощью этой методики удается обнаружить отчетливое снижение конечного диастолического объема левого желудочка, растяжение клапанного аппарата и систолическое смещение его створок, увеличение амплитуды их движения и резкое заднее их смещение по направлению к левому предсердию (с отделением передней створки от задней или без него) либо деформацию их по типу гамака без каких-либо иных нарушений деятельности сердца; в ряде случаев задняя створка может

принимать почти горизонтальное положение. Характерно, что все эти изменения выявляют нередко при отсутствии соответствующей аускультативной симптоматики. Проведение эхокар-диографического исследования рекомендуют поэтому у всех больных с неприятными ощущениями в прекордиальной области и нарушениями сердечного ритма неясного генеза.

Изолированное выпячивание передней или чаще задней створки митрального клапана (с незначительной митральной регургигацией или без нее) проявляется клинически только мезосистолическим щелчком. Пролапс обеих створок митрального клапана (в среднем у 54% таких больных) сопряжен подчас с митральной регургитацией и выражается в виде мезосистолического (тип А) или, реже, пансистолического (тип В) варианта; при первом из них систолический шум на верхушке сердца может не выслушиваться [Abrams J., 1976; Cohen M.V., 1976].

Идиопатический пролапс створок митрального клапана следует отграничивать от ишемической болезни сердца. Помимо своеобразных тягостных ощущений в прекордиальной области (по сути кардиалгий), против ишемической болезни сердца свидетельствует отсутствие каких-либо электрокардиографических отклонений у 30-75% таких больных или наличие только неспецифических изменений сегмента *ST* и зубца *T* (преимущественно в левых грудных отведениях). Отмеченные сдвиги трактуют обычно как следствие гипервентиляции (с формированием респираторного алкалоза), ишемии сосочковых мышц (в результате усиления их функции) или сегментарной кардиомиопатии, хотя аналогичные изменения развиваются у многих больных и при паническом расстройстве, и при сердечно-сосудистых нарушениях в клинике аффективной патологии, и просто у здоровых молодых людей с нарушением вегетативной регуляции сердца.

При так называемом идиопатическом, первичном пролапсе створок митрального клапана коронарные артерии, по данным целенаправленного исследования, обычно не изменены, каких-либо расстройств мио-кардиальной гемоциркуляции или метаболизма сердечной мышцы, как правило, не обнаруживают и параметры центральной гемодинамики в покое не выходят за пределы нормальных колебаний. В то же время при вентрикулографии могут определяться совершенно разнородные нарушения сократимости: от акинезии или гипокинезии (нередко локальной гипокинезии различных сегментов, особенно в области, непосредственно примыкающей к выносящему тракту) до гиперкинезии (почти у 40% таких больных) той или иной, чаще всего передней или нижней, стенки левого желудочка [Jeresaty R.M., 1975]. Аналогичные изменения сократимости, в частности гиперкинезия одной из стенок левого желудочка, обнаружены и при гиперкинетическом синдроме, или синдроме высокого сердечного выброса.

Можно полагать, что пролапс митральных створок в левое предсердие создает как бы дополнительную емкость для депонирования крови во время систолы; наполнение левого желудочка при этом уменьшается, а скорость укорочения мышечных волокон, по закону Старлинга, возрастает. Сегментарная патология сократимости (так называемая асимметричная контракция, проявляющаяся при вентрикулографии необычными очертаниями левого желудочка) усиливает в итоге «избыточность» хордально-клапанного аппарата. Однако асинергия сокращений левого желудочка при синдроме пролапса одной или обеих створок митрального клапана крайне изменчива и непостоянна, что становится одним из существенных диагностических критериев, позволяющих дифференцировать эту патологию от ишемической болезни сердца. Поскольку применение нитроглицерина усиливает пролапс митральных створок (за счет отчетливого учащения сердечных сокращений и снижения конечного диастолического и конечного систолического объемов левого желудочка), способствуя вместе с тем уменьшению зон акинезии и дискинезии, не исключено, что изменения сократимости миокарда не имеют ведущего значения в развитии данного синдрома, а представляют собой скорее вторичное нарушение.

Пролапс створок митрального клапана рассматривают подчас как результат идиопатической кардиомиопатии или врожденной аномалии клапанного аппарата (в основном наследственной «избыточности» митральных створок), ссылаясь на описания отдельных случаев семейных форм этой патологии или сочетаний ее с болезнью Марфана и врожденными пороками сердца. В качестве одного из доказательств генетической обусловленности этого синдрома отдельные авторы привлекают данные дерматоглифики, свидетельствующие об известных особенностях отпечатков пальцев у этих больных. Так, появление арочного рисунка на концевых фалангах пальцев рук отмечено у 16,8% больных с пролапсом створок митрального клапана и лишь у 2,5% здоровых лиц контрольной группы [Swartz M.H. et al., 1976]. В медицинской печати высказывается также мнение о «генетически детерминированном дефекте синтеза коллагена» и дисрегуляции имунной системы у таких больных в связи с внутритиканевым дефицитом ионов магния [Galland L.D. et al., 1996; Durlach J., 1998]. На этом основании для лечения лиц с инструментально подтвержденным синдромом пролапса створок митрального клапана рекомендуют многолетнее использование магниевой соли оротовой кислоты, что позволяет добиться «полной или почти полной редукции клинической симптоматики» более чем у половины больных [Акатова Е.В., 2010].

Остаются неясными, однако, несколько вопросов: почему при всей важности генетических факторов в развитии данной патологии она проявляется по существу лишь в постпубертатном периоде; почему наибольшее число таких больных принадлежит к возрастной группе 30-50 лет; почему наследственный характер этого синдрома удается установить лишь в

единичных случаях и почему врожденная аномалия клапанного аппарата с митральной регургитацией протекает столь доброкачественно, не вызывая при многолетнем наблюдении ни формирования сердечной недостаточности, ни инвалидизации больных? Трудно на самом деле допустить фатальную предуготованность, врожденную аномалию сердца у всех 5-20% практически здоровых лиц с пролапсом створок митрального клапана, диагностированным посредством инструментальных методов исследования. Следует отметить также, что открытый артериальный проток определяется не более чем у 5%, а болезнь Марфана - у 4% лиц с идиопатическим синдромом пролапса створок митрального клапана [Devereux R.B., Perloff J.-K., 1977]; распространенность болезни Марфана составляет в среднем лишь 1,5 случая на 100 000 населения, а соответствующие клинические изменения (в том числе поражение аорты и коронарных сосудов) обычно выявляют при этом еще в препубертатном периоде [Bijelic A., 1975].
Возникает парадоксальная ситуация, когда кажущееся отсутствие конкретной материальной причины данного феномена невольно порождает у исследователей, привыкших рассматривать любые соматические нарушения как следствие несомненных органических изменений, своеобразный генетический мистицизм. И поскольку единственным радикальным методом коррекции врожденных аномалий сердца остается до сих пор кардиохирургическое вмешательство, отдельные специалисты считают целесообразным проведение у части таких больных операции протезирования митрального клапана.

Более правомерной представляется здесь другая точка зрения. Поздняя систолическая регургитация может с успехом объясняться не анатомическими изменениями, не выявляемыми у большинства подобных больных, а гемодинамическими сдвигами, возникающими на фоне возможной, но отнюдь не обязательной врожденной предрасположенности. Важнейшим наследственным фактором в таких случаях может служить скорее всего лишь астенический тип телосложения (с длинной, узкой и плоской грудной клеткой и малыми размерами сердца), хотя нельзя исключить и некоторой патогенной роли акселерации с ускоренным физическим развитием подростков и нередкой их астенизацией. Давно известно, что процесс роста в пубертатном периоде, как и в раннем эмбриональном, всегда опережает функциональные потребности организма. Относительная избыточность клапанного аппарата, сохраняющаяся в постпубертатном периоде, оказывается в связи с этим как бы заготовленным впрок структурным изменением, необходимость в котором может возникнуть лишь в последующем при определенных формах поведения индивида.

Идиопатический синдром пролапса створок митрального клапана можно расценивать с этих позиций преимущественно как результат уменьшения конечного диастолического объема левого желудочка (одну из форм функциональной патологии сердца, обычная симптоматика которой

полностью соответствует клинической картине синдромов Да Косты и солдатского сердца, полисистемных вегетативных расстройств и гиперкинетического синдрома, неврастении и невроза тревоги, разъединенного теперь на паническое и генерализированное тревожные расстройства). Раздвоение I тона, систолический шум на верхушке сердца и протодиастолический ритм галопа (трехчленный ритм перепела), воспринимаемый при непосредственной аускультации ухом в виде легкого толчка после II тона, описаны еще В.П. Образцовым (1903) в качестве объективных признаков неврастении даже при отсутствии у больного каких-либо неприятных ощущений в прекордиальной области. По наблюдениям Н.Д. Стражеско (1907), «различные смены психического состояния у неврастеников очень часто сопровождаются различным состоянием сердечной деятельности, объективные изменения которой мы находим не только в появлении разнообразных видов аритмий и аллоритмий, но также в постоянно меняющихся звуковых явлениях со стороны сердца». Аналогичные изменения (негромкий и непостоянный систолический шум, отделенный от I тона, иногда расщепление I тона или глухой и нестойкий III тон, слышимый не в каждую систолу) определяются и при связанной с эмоциональной нестабильностью юношеской лабильной артериальной гипертензии [Кушаковский М.С., 1977].
Особенности психовегетативной симптоматики у этих больных (ощущение прекордиального дискомфорта, легко возникающее под влиянием эмоционального стресса; различные нарушения сердечного ритма и синкопальные эпизоды; неспецифические изменения сегмента *ST* и зубца *T* при интактных, по данным коронарографии, венечных артериях и положительное терапевтическое действие β-адреноблокаторов) позволяют говорить о повышенной активности симпатико-адреналовой системы у больных с клинической картиной пролапса створок митрального клапана. Избыточное выделение катехоламинов (одно из проявлений неспецифической стрессовой реакции организма) рассматривают обычно как важнейший фактор риска, способствующий развитию сердечно-сосудистых заболеваний при самых различных стрессовых ситуациях. Пролапс створок митрального клапана определяют в связи с этим как распространение стресса на митральный аппарат [Hurst J.W., 1974]. Более того, вегетативная дисфункция с преобладанием адренергических влияний выводит этот синдром «далеко за рамки чисто клапанной аномалии» [Клеменов А.В., 2009].

Именно с этой точки зрения становится возможной интерпретация и некоторых, казалось бы, сугубо структурных нарушений, сопряженных с пролапсом створок митрального клапана. Выпячивание митральных створок в полость левого предсердия вызывает усиленное натяжение сухожильных нитей и вследствие этого гиперфункцию сосочковых мышц с возможной последующей их дистрофией; этот процесс завершается подчас формированием ограниченного субэндокардиального или интерстициального

фиброза. Аналогичные изменения могут обнаруживаться, по данным трансвенозной субэндокардиальной биопсии миокарда, и при так называемой ишемической болезни сердца с интактными коронарными артериями [Rider A.K. et al., 1974]. Учитывая несомненную патогенетическую общность пролапса створок митрального клапана и функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы, этот фиброз можно рассматривать как исход дистрофии миокарда в результате избыточного высвобождения катехоламинов.

С позиций стрессовой природы данного синдрома бесспорные признаки аффективных нарушений (постоянная напряженность, диффузная тревога и панические атаки у большинства подобных больных) оказываются уже далеко не случайными, а вполне правомерными. Четкое обоснование получают в связи с этим и наблюдения отдельных авторов, отмечающих у таких больных «выраженную мнительность и невротическое поведение», эмоциональную нестабильность и паническое расстройство [Zaubler T.S., 1996; Gorman J.M. et al., 1998], диагностируемые кардиологом без участия психиатра. Первым клиническим проявлением идиопатического синдрома пролапса створок митрального клапана становится подчас развитие невротического или даже психотического состояния [Swartz M.H. et al., 1977]. Именно первичные аффективные расстройства при острых или хронических стрессовых ситуациях обусловливают «нейро-психиатрическую основу» [Hancock E.W., Cohn K., 1966] большинства клинических признаков при этом синдроме. Почти универсальные жалобы подобных больных на повышенную утомляемость, переходящую в чувство постоянной усталости, при отсутствии заметных органических изменений указывают, скорее всего, на астению и нередко аффективные расстройства (при наличии структурной кардиальной патологии они могут свидетельствовать о начинающейся сердечной недостаточности).

Определенную патогенную роль играют при данном синдроме и ятрогенные влияния, «причиняющие больному большой физиологический вред» [Feigenbaum H., 1976]. Сначала подобных пациентов уверяют, что их сердце нормально, а когда боль не стихает, их называют «невротиками»; такое «объяснение» не может, разумеется, удовлетворить тех, кто страдает от боли, часто сопровождающейся выраженным сердцебиением [Barlow J.B., Pocock W.A., 1975]. Так или иначе, как только специалисты диагностируют пролапс створок митрального клапана тревога этих больных может лишь усилиться. Не случайно поэтому высказывается предложение: считать лиц, у которых выслушивается систолический щелчок и поздний систолический шум, соматически здоровыми [Hancock E.W., 1982].

Идиопатический синдром пролапса створок митрального клапана представляет собой, таким образом, определенную форму вегетативной дисфункции, один из конкретных вариантов соматической реализации аффективных нарушений. Не исключено, что подобные состояния неоднократно описаны терапевтами XIX века не только при неврастении или

синдроме Да Косты, но и в рамках клинической картины ювенильного (а возможно, и позднего) хлороза с функциональным систолическим шумом на верхушке сердца, своеобразным извращением аппетита *(pica chlorotica)* и другими желудочно-кишечными расстройствами, вполне заурядными при стертой соматизированной депрессии. Одно такое наблюдение приведено, в частности, в клинических лекциях А.А. Остроумова (1895): «истерические припадки» и явные аффективные расстройства с четкими колебаниями настроения констатированы у больной ранним хлорозом («бледной немочью»), наряду с легким дующим систолическим шумом на верхушке сердца, частыми сердцебиениями и плоской грудной клеткой. Тесная взаимосвязь депрессивных состояний и развивающегося хлороза не вызывала сомнений у психиатров [Meynert T., 1885; Möbius P., 1894]; гематологи подчеркивали, в свою очередь, не только музыкальный систолический шум на верхушке сердца и астеническое телосложение больных ювенильным хлорозом, но и особую склонность их «к моральной депрессии, меланхолии, истерии» [Weil P., Bloch M., 1931].

Определенного уточнения требует вместе с тем устоявшееся представление о происхождении функционального систолического шума у слабых истощенных лиц (в том числе при тяжелой депрессии), при острых инфекционных заболеваниях или значительной анемии любого происхождения. Бесспорное снижение объема циркулирующей крови в сочетании с более или менее выраженной тахикардией должно вызывать в подобных случаях не столько расширение полостей сердца, как это принято считать, сколько уменьшение конечного диастолического объема левого желудочка, не относительную недостаточность митрального клапана, а, наоборот, пролапс его створок в левое предсердие; сам по себе систолический шум может свидетельствовать при этом лишь о митральной регургитации. Именно такие условия создаются, в частности, в клинике аффективных нарушений - при депрессивных состояниях различного генеза с нередко значительным похуданием больных и выраженной тахикардией в покое; малые размеры сердца (за счет конституциональных особенностей или гиподинамии вследствие технизации и механизации окружающей среды) рентгенологически определяются у 42% больных с вегетативными сердечно-сосудистыми расстройствами [Reindell H., Reindell A., 1975]. Психосоматической концепции формирования данного синдрома не противоречит и развитие у отдельных больных с пролапсом створок митрального клапана стенокардии Принцметала или даже обширного инфаркта миокарда вследствие спазма крупной венечной артерии при отсутствии патологических изменений на коронарограммах. Резкий спазм крупной коронарной артерии с возникновением ангинозного приступа у больных стенокардией Принцметала можно спровоцировать, как известно, стимуляцией α-адренорецепторов адреналином при одновременной блокаде β-адренорецепторов пропранололом [Yasue H. et al., 1976]. Поскольку состояния постоянной тревоги и аффективной напряженности (характерные

для пролапса створок митрального клапана) сопряжены с избыточным высвобождением адреналина, а наиболее адекватным методом лечения данного симптомокомплекса считают применение антагонистов β-адренорецепторов, приступы стенокардии Принцметала у таких больных могут объясняться именно стимуляцией α-адренорецепторов в связи с неразрешенной стрессовой ситуацией, нередко не учитываемой врачом-кардиологом, на фоне более или менее длительного приема β-адреноблокаторов.

Назначение β-адреноблокаторов, рекомендуемое для лечения идиопатического синдрома пролапса створок митрального клапана, представляет собой по существу сугубо симптоматическую терапию, рассчитанную лишь на временное и неполное улучшение самочувствия таких больных (без попытки патогенетического воздействия и тем более профилактики обострений). Одного лишь «заверения больного в том, что имеющаяся у него симптоматика не означает ни заболевания сердца, ни угрозы смерти» [Devereux R.B., Perloff J.-K., 1977], также явно недостаточно. В свете психосоматической природы данного синдрома необходима не только рациональная идентификация всевозможных неспецифических (эмоциональных и психологических) влияний в «портфеле факторов риска» каждого больного [Eliot R.S., 1977], но и целенаправленная адекватная психотропная терапия, позволяющая купировать уже имеющиеся аффективные нарушения и не допустить их нарастания и хронификации. Благоприятное разрешение острой или хронической стрессовой ситуации и нормализация аффективного статуса больного должны способствовать ликвидации гемодинамических расстройств, обусловливающих систолический пролапс одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия.

Диагностика психогенного псевдоревматизма

Для дифференциации псевдоревматизма требуется, прежде всего, весь арсенал современной терапевтической клиники и всей медицины вообще, включая хирургию, гинекологию и ортопедию...

G. Bergman (1936)

В основе ошибочной диагностики острой ревматической лихорадки лежит нередко случайное однократное выявление лейкоцитоза (обычно без нейтрофилеза) и, особенно, преходящего увеличения СОЭ (в связи с каким-либо сопутствующим незначительным воспалительным процессом) на фоне стойкого неинфекционного субфебрилитета. Функциональный систолический шум на верхушке сердца и приступы психогенной лихорадки

могут обусловливать ошибочную диагностику системного заболевания соединительной ткани (с назначением постельного режима и последующим освобождением от занятий физкультурой) и в педиатрической практике - чаще всего при необоснованном или преувеличенном страхе родителей за здоровье своего ребенка и соответственно индуцированной у него ипохондрии. Неинфекционный субфебрилитет встречается, между тем, чуть ли не у каждого пятого практически здорового человека, а тревожная, на первый взгляд, триада симптомов (кардиалгии, систолический шум на верхушке сердца и субфебрильная температура тела) свойственна не столько ревматическому миокардиту, сколько невротическим состояниям с нарушением терморегуляции и функций сердечно-сосудистой системы. Неспецифические «симпатикотонические» отклонения ЭКГ [Lydtin H., 1974], суправентри-кулярные экстрасистолы и замедление предсердно-желудочковой проводимости довольно часто регистрируют у практически здоровых молодых людей с нарушением вегетативной регуляции или врожденной аномалией строения проводящей системы сердца. Тем не менее подобные изменения расценивают обычно как результат перенесенного ревматического миокардита или миокардитического кардиосклероза.

Нестойкие летучие или упорные интенсивные полиартралгии в клинике аффективных нарушений трактуют чаще всего как проявления какого-либо системного заболевания соединительной ткани, хотя псевдоревматическая атака развивается обычно в связи с тяжелой психогенией (после похорон близких, развода, крушения жизненных идеалов). Сочетание артралгий и миалгий с кардиалгией, стабильной артериальной гипотензией, тахикардией, функциональным систолическим шумом на верхушке сердца или крупных сосудах и преходящим субфебрилитетом служит порой основанием для ошибочной диагностики острой ревматической лихорадки и митрального (иногда аортального) порока сердца, соответствующего лечения и даже перевода больных на инвалидность или направления их в кардиохирургический стационар для решения вопроса о целесообразности оперативного вмешательства.

Многие из наших больных, освобожденные врачами от занятий физкультурой и в школе, и в институте, тем не менее регулярно ходили на лыжах по 15-20 км для «улучшения кровообращения»; трое из них активно занимались мотоспортом и даже конным спортом при наличии II группы инвалидности по ревматическому пороку сердца. В связи с ошибочно диагностированным митральным пороком сердца и сопутствующими сердечно-сосудистыми нарушениями ряд наших больных консультировали даже крупные кардиохирурги. Установленный у этих больных ревматический митральный порок сердца в последующем бесследно исчезал, что становилось порой причиной острых конфликтных ситуаций в отделении, где был пересмотрен прежний диагноз.

Возможность ошибочной диагностики системного заболевания соединительной ткани в подобных случаях действительно велика. Даже ведущие клиницисты считают, что «лучше впасть здесь в крайность гипердиагностики», чем пропустить атипично протекающий патологический процесс, отнеся легкую субатаку к гриппозной (инфекционной) или простудной артралгии и не проведя соответствующего интенсивного курса лечения. И поскольку любая терапия требует соответствующего диагностического обрамления, не исключено, что подобные постулаты во многом способствовали в свое время, особенно в 1940-1950-е годы, победоносному наступлению «ревматизма» на мирное население.
Так как диагностическое значение систолического шума на верхушке сердца нередко переоценивается, необходимо дифференцировать, прежде всего, изолированную органическую недостаточность митрального клапана с идиопатическим пролапсом одной или обеих его створок в полость левого предсердия. Сама по себе констатация систолического шума у больных с пролапсом одной или обеих створок митрального клапана вызывает подчас предположение о формировании органического порока сердца (не то ревматического генеза, не то вследствие перенесенного когда-то бактериального эндокардита), тогда как мезосистолический щелчок ошибочно интерпретируют как расщепление II тона или тон открытия митрального клапана. Кардиалгии и сердцебиения, одышка при физической нагрузке и «ревматический анамнез» (под которым понимают по существу неспецифические артралгии) у больных с функциональным систолическим шумом создают предпосылки для ошибочного распознавания недостаточности двустворчатого клапана и укрепления «псевдоревматической кардиальной легенды» [Воробьев А.И. и др., 1980]. Однако при многолетнем наблюдении у таких пациентов не отмечают ни нарастания интенсивности этого шума, ни изменения размеров относительной тупости сердца, ни достоверной динамики электрокардиографических, эхокардиографических, гематологических и биохимических показателей, ни появления других симптомов митральной недостаточности или стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

Принципиальная возможность четкого разграничения идиопатического пролапса створок и органической недостаточности митрального клапана на основании детального анализа одних лишь клинических показателей исследователями почти не освещается. Между тем при изолированной органической недостаточности митрального клапана, в отличие от идиопатического пролапса его створок, границы относительной тупости сердца смещены несколько влево и вверх, а на фоне тотальной сердечной недостаточности - и вправо. Систолический шум убывающего характера на верхушке сердца начинается одновременно с I тоном и проводится вверх к основанию сердца и в подмышечную область. При тяжелой митральной недостаточности регистрируют постоянный пансистолический «лентообразный» шум, не изменяющийся в течение всего периода от I до II

тона. Интенсивность шума нарастает в горизонтальном положении (особенно на левом боку) и после умеренной физической нагрузки, а уменьшается под влиянием нитратов; I тон при этом ослаблен, иногда полностью исчезает и определяется акцент II тона на легочной артерии. Окончательному исключению изолированной органической митральной недостаточности способствует комплексное динамическое электро- и эхокардиографическое исследование с применением физиологических и фармакологических проб, вызывающих определенные изменения конечного диастолического объема и размера полости левого желудочка.
Очевидная сопряженность полиартралгий и миалгий с психотравмирующими факторами, спонтанное возникновение болезненных ощущений в покое, усиление их в соответствии с колебаниями аффективного статуса больных и уменьшение при движении и небольшой физической нагрузке, нестойкость и миграция этих разнообразных алгий в сочетании с индивидуальной излюбленной их локализацией в суставах (чаще всего тазобедренных, коленных и межпозвоночных) и скелетных мышцах позволяют предположить психогенную природу болевого синдрома. Чрезвычайно подробное изложение, яркость и многообразие настойчиво повторяемых жалоб, необычайная интенсивность, красочность и эмоциональная насыщенность субъективных переживаний, не адекватных выраженности структурных изменений, и, наконец, явное несоответствие локализации полиартралгий при псевдоревматизме и истинном артрите, обусловленном воспалительным поражением суставов, делают предположение о психогенном характере страдания еще более вероятным.

Появление патологических ощущений в начале депрессии с исчезновением их при углублении или нормализации аффективного статуса, отсутствие динамики электрокардиографических, эхокардиографических, гематологических и биохимических показателей, а также органических изменений суставов при физическом и рентгенологическом исследовании (даже при многолетнем течении болезни), неэффективность длительной и массивной лекарственной терапии (порой резкое ухудшение самочувствия больных после тонзиллэктомии либо назначения глюко-кортикоидов или нестероидных противовоспалительных препаратов и заметное улучшение после прекращения какого-либо медикаментозного лечения) и, наконец, явное положительное действие антидепрессантов и психотерапии дают основания для диагностики психогенных функциональных нарушений костно-мышечной системы в клинике невротических и псевдоневротических состояний. Нередкое сочетание полиар-тралгий и миалгий с кардиалгиями, функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы или желудочно-кишечного тракта и развитием стойкой кардиоили канцерофобии лишь подтверждает правильность этого диагноза.

Meduniver.com
Все по медицине

Источник KingMed.info

ГЛАВА 7. ПСИХОГЕННАЯ ОДЫШКА

Диспноэ субъективно подобно боли, оно включает как ощущение, так и реакцию на него.

С.И. Франкштейн (1974)

Вы знаете! Она, когда хотела, могла заболеть астмой.

А.П. Чехов. Записные книжки

Дыхательный компонент, наряду с сердечно-сосудистым, остается важнейшей составной частью когда-то весьма существенных приспособительных реакций, требовавших стремительного повышения окислительного потенциала организма при острых стрессовых ситуациях. «Отзывчивость» его на все виды деятельности организма настолько велика, что по изменениям пневмотахограммы и особенностям дыхательной функции можно безошибочно судить о характере и силе возбуждения центральной нервной системы [Анохин П.К., 1956].

Более или менее выраженные респираторные нарушения выступают в качестве одного из основных способов выражения «внутренней ситуации при сильных или скрытых волнениях духа», требующих или требовавших когда-то активного мышечного движения в виде столкновения или бегства [Christian P., 1959], аффектов стенического (ускоряющего дыхание и частоту сердечных сокращений) и астенического (замедляющего указанные процессы) характера; они возникают как закономерный результат психической травмы на высоте тревоги и страха или в беде и могут вызываться в гипнозе путем внушения определенной эмоции. Особое значение имеет концентрация внимания на дыхательной функции. Так, В.Ф. Зеленин во время лекции просил студентов проследить за своим дыханием, а

через 1-2 минуты предлагал поднять руку тем, кому стало трудно дышать: руку поднимали более половины слушателей.

Жалобы на одышку (даже при ординарной физической нагрузке и нередко в покое) высказывают более половины больных в клинике невротических состояний. Постоянное или периодическое ощущение нехватки воздуха испытывают практически все больные с ипохондрическими расстройствами; поэтому N. Highmore (1651) считал одышку чуть ли не основным симптомом ипохондрии. «Лом и колотье во вдохах, в груди тяжкое дыхание» в сочетании с «трепетанием или дрожанием сердца и ломом как в голове, так и в других членах» описано у молодых людей, чрезмерно озабоченных состоянием своего здоровья, еще в XVIII веке [Чулков М.Д., 1790].
С неприятным ощущением заложенности или стягивания в верхней части грудной клетки и легким «внутренним» головокружением связаны обычно жалобы больных на нарушение важнейшей функции организма - дыхания, которое становится объективно все более поверхностным, а субъективно все более скованным и тяжким («не так дышится; нет свободы и легкости в дыхании; как будто в груди мешает что-то, сжалось и не отпускает, не дает ни вдохнуть, ни выдохнуть, теснит и залавливает легкие, препятствует свободному прохождению воздуха»). Неудовлетворенность вдохом, невозможность «полного вдоха» и чувство нехватки воздуха («дышать нечем, словно что-то перекрывает вдох или объем легких маловат») - «голод воздухом», по А.А. Остроумову (1895), скованность дыхания (симптомы «дыхательного корсета» на высоте аффективного напряжения) заставляют больных открывать настежь двери и форточки или выбегать на улицу «на свежий воздух».

Ощущение «какой-то заслонки, преграды в груди» и явления «дыхательного корсета» локализуются преимущественно в горле («как будто комок ваты или что-то постороннее застряло там») и в верхних отделах грудной клетки, реже - над левой лопаткой или в эпигастральной области. В основе их лежат чаще всего спастические расстройства *(globus hystericus),* иногда обостряющиеся после местной анестезии, или ипохондрическая фиксация на неприятных ощущениях, связанных, например, с хроническим фарингитом или ларингитом либо острыми воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей в анамнезе. У отдельных больных возможно в период депрессии даже «чувство легкого» в области перенесенной в прошлом пневмонии («как будто там висит что-то, а может быть, просто мысли к этому месту прикованы; дышу только правой верхушкой, а в нижнюю долю воздух не проходит»).

Одним из факторов, способствующих развитию психогенной одышки и «дыхательной ипохондрии», может оказаться также синдром укачивания. Это патологическое состояние (известное как морская, воздушная, лифтная или автомобильная болезнь) нередко возникает на фоне артериальной гипотензии и соматогенной астении. Комплекс неприятных ощущений, обусловленных

более или менее длительным воздействием прямолинейных, угловых или радиальных ускорений, с выраженным учащением дыхания и даже установлением его в ритме качания (особенно при передвижении водным транспортом) появляется первоначально лишь в переполненном автобусе или скоростном лифте, затем - в любом виде транспорта и при любом виде передвижения (даже при ходьбе по пересеченной местности) и, наконец, уже на ступеньках эскалатора метро, в закрытых помещениях, в толпе и просто при одной мысли о необходимости куда-то идти или ехать. Именно эти ощущения скрываются подчас за жалобами таких больных на одышку при движении (а в конечном счете и при малейшем физическом усилии) со страхом смерти от «остановки сердца» даже при полном отсутствии каких-либо объективных респираторных и кардиальных изменений или хотя бы кардиалгий.

Жалобы больных с психогенной одышкой необычайно разнообразны: сухость и жжение во рту, щекотание, стеснение и даже сжимание языка, ощущение першения или прилипшей крошки хлеба, онемения или одеревенелости в горле с почти непрестанной потребностью откашляться. Приступы невротического кашля - громкого, лающего или чаще сухого, беспрерывного, хриплого, скрипучего, «чрезвычайно монотонного и неприятного для слуха» [Osier W., 1904] - разражаются обычно под влиянием резких запахов (гарь, газ, краски), в душном, плохо проветриваемом помещении (нередко на кухне), на высоте аффективного напряжения, при засыпании и быстрой смене фронта погоды. Некоторые из этих больных настороженно следят за всеми метеорологическими сводками, испытывая страх перед понижением атмосферного давления и повышением влажности воздуха в связи с усилением при этом кашля и симптомов «дыхательного корсета». «Иногда встречаются такие больные, которые кашляют, не переставая, с утра до вечера: им едва остается немного времени, чтобы что-нибудь съесть или выпить, - замечает по этому поводу J.M. Charcot (1888). - При развитой форме болезни такие больные иногда харкают кровью, хотя и не страдают чахоткой».
Сухой упорный кашель вызывает беспрерывное раздражение слизистой оболочки гортани и глотки (вплоть до развития в отдельных случаях ларингоспазма), не поддается, как правило, обычной терапии и полностью прекращается при нормализации аффективного статуса больного или под влиянием адекватной, строго индивидуализированной психотерапии. Психогенный (хронический, привычный) кашель зачастую сочетается с внезапно наступающей (на высоте аффективной напряженности) и столь же внезапно исчезающей охриплостью, спастической дис-фонией («гортанным заиканием»), когда нечистый, тихий, меняющий свою тональность, «белый» голос вдруг пресекается посреди оживленного разговора, или, реже, завершается полной афонией (при нормальной звучности самого кашля и сохраняющейся возможности смеяться, а подчас даже петь). «Комок тоски

остановился в горле, и голос мой как мокрой тряпкой стерли...» [Мориц Ю.П. «Маятник вдохновенья»].

В начале разговора с врачом такие пациенты произносят куцые отрывистые фразы, временами переходящие в неразборчивый шепот, и, словно захлебнувшись воздухом, долго отдыхают после каждой как бы выдавленной из себя фразы или даже односложного слова. Лишь в конце продолжительной, нередко изматывающей врача беседы, но чаще при дальнейшем общении они постепенно оживляются, и невнятные на первых порах ответы сменяются многоречивыми, аффективно насыщенными жалобами.

Почти постоянное или резко усиливающееся при аффективном напряжении чувство нехватки воздуха, перерастающее порой в страх удушья, и заложенности в груди возникают у многих больных в определенные часы (либо по утрам, после пробуждения, либо по вечерам, особенно во время просмотра «берущих за душу» телевизионных передач; либо при «трудном» засыпании, либо по ночам, при наплывах мыслей тревожно-депрессивного содержания). Характерно появление или обострение таких ощущений в соответствии с сезонными колебаниями аффективного состояния и общего самочувствия (на фоне подавленного настроения и стойкой артериальной гипотензии с жалобами на резкую слабость и головокружение, эпизодически настающие неясность зрения и шум в ушах, «готовность к обмороку» и неустойчивость при ходьбе, тремор рук и миалгии, нарушение засыпания, беспокойные сновидения или прерывистый сон). Циклические нарушения самочувствия подобных больных весной и осенью подчас расценивают как последствия перенесенного «на ногах» острого респираторного заболевания или «бестемпературного» гриппа.
Приступам психогенной одышки сопутствуют нередко привычные сердцебиения, усиливающиеся при волнении и ходьбе, и кардиалгии, переходящие порой в типичные на первый взгляд приступы загрудинной боли с чувством прекордиальной тоски и явным затруднением выдоха. Хроническую гипервентиляцию на фоне постоянной аффективной напряженности и выраженной тревоги рассматривают поэтому как основную причину псевдостенокардии [Wheatley C.E., 1975; Evans D.W., Lum D.C., 1977]. Даже при отсутствии кардиалгий такие пациенты всегда чувствуют свое сердце и обычно уверены в наличии у них серьезного патологического процесса в миокарде, а может быть, уже и сердечной недостаточности («дышать нечем, воздуха нет, - рассказывает один из больных, - пульс 110-120 ударов в минуту; похолодел, как лягушка, температура 34 °С; лежу, дрожу весь; ну, думаю, конец - у меня самая настоящая ишемическая болезнь сердца; пульс стал 52 удара в минуту, на аорте пульса уже нет, одна мысль - сообщить родным, успеть бы...»).

Невозможность сделать полный, глубокий вдох, необходимость в котором многие больные испытывают время от времени (неудовлетворенность своим

дыханием, воспринимаемая ими как свидетельство сердечной или легочной недостаточности), и симптомы «дыхательного корсета» (довольно нередкие, в частности, при лабильной юношеской гипертензии) расценивают как одно из наиболее ярких проявлений маскированной депрессии. Ощущения нехватки воздуха, утраты автоматизма дыхания и невозможности полного вдоха со страхом смерти от удушья или остановки сердца нередко сочетаются при психосоматических расстройствах с полным равнодушием к действительно имеющемуся органическому заболеванию (например, язве желудка).

Психогенные респираторные нарушения проявляются, прежде всего, форсированным поверхностным дыханием с беспричинным учащением и углублением его вплоть до развития «дыхания загнанной собаки» на высоте аффективного напряжения. Частые короткие дыхательные движения, как при обтирании или обливании холодной водой, чередуются с произвольными глубокими вдохами, не приносящими чувства облегчения, и последующей непродолжительной задержкой дыхания. Волнообразное нарастание амплитуды и частоты дыхательных движений с последующим их уменьшением и возникновением коротких пауз между этими волнами может создавать впечатление неустойчивого дыхания Чейна-Стокса, действительно наблюдающегося иногда в структуре истерических расстройств. Это ощущение кратковременной остановки дыхания (когда «все тело замлевает и жизнь уходит», поскольку «чтобы жить, надо дышать!») вызывает у больных чрезвычайную тревогу и почти неизбежно становится объектом ипохондрической фиксации. «Кислорода в крови нет совсем, - рассказывает один из таких больных (с эпизодическими обмороками на фоне артериальной гипотензии в анамнезе), - левая половина грудной клетки уже не дышит, какая-то дрожь проходит по всему телу, руки-ноги отнимаются и сознание медленно угасает - умираю!»
Наиболее показательны, однако, пароксизмы частого поверхностного дыхания грудного типа с быстрым переходом от вдоха к выдоху и невозможностью длительной задержки дыхания даже при ингаляции кислородно-воздушной смеси. Примерно 7% мужчин с диагнозом «неврастения» могут произвольно задержать дыхание на вдохе лишь на 20-40 секунд вместо 50-60 секунд в норме и $^1/_3$ женщин - на 15-30 секунд вместо 40-50 секунд [Шатров А.А., 1961; Wood P., 1968]. К клиническим особенностям «невротического дыхания» относится и нередкое у этих больных углубление вдоха при неполном выдохе (когда диафрагма, как установлено при рентгенологических исследованиях, не поднимается так высоко, как в норме) или, наоборот, резкий укороченный вдох с длинным затянутым выдохом, иногда почти стоном.

Каждая из основных реакций организма обладает, по П.К. Анохину (1956), своими, определенными особенностями дыхательного компонента. Характер изменения респираторных нарушений по мере развития тревожно-

ипохондрического состояния свидетельствует о первоначально ориентировочной реакции (почти всегда начальный глубокий вдох, переходящий в мелкие и частые дыхательные движения), а затем, на высоте тревоги, - оборонительной (с дыхательной дизритмией и преобладанием инспираторного компонента). Явное активирование при этом вспомогательной дыхательной мускулатуры сопровождается болезненными ощущениями в области межреберных мышц.

Крайняя неравномерность дыхательного ритма, более или менее выраженная функциональная дизритмия дыхания (бесконечные вариации интенсивности и глубины последнего с утратой ощущения полноценного вдоха) наступает чаще всего на высоте аффекта, но может сохраняться при определенном эмоциональном состоянии в течение дней, недель и даже месяцев. Физическая нагрузка сопровождается в таких случаях более выраженным, чем в норме, учащением дыхания. Тахипноэ и возрастание минутного объема дыхания не способствуют увеличению потребления кислорода и не снимают, таким образом, ощущения неполноценности вдоха. Резервные возможности дыхания не используются при этом полностью: жизненная емкость легких у большинства больных не достигает нормы или остается на нижней ее границе.
Психогенные расстройства дыхания выявляются обычно на фоне угнетенного настроения (порой с агрессивными тенденциями), страха и тревоги, обусловливающих нередко не соответствующую жалобам чрезмерную подвижность больных или явное двигательное беспокойство. Тревога и страх смерти от удушья (все большая убежденность больных в наличии у них тяжелого патологического процесса в легких и тревожное самонаблюдение с регистрацией и постоянным анализом малейших изменений дыхательного ритма) обусловливают упорную искусственную гипервентиляцию, приобретающую подчас навязчивый характер, или, наоборот, хроническую гиповентиляцию в результате ограничения, подавления нормальных дыхательных движений. К установлению «щадящего» режима дыхания особенно склонны больные, уверенные в развитии у них не только легочной, но, прежде всего, сердечной недостаточности.

Вершиной респираторных расстройств в клинике скрытой депрессии становятся приступы мнимой невротической астмы - пароксизмальные обострения психогенной гипервентиляции с числом дыхательных движений до 40-50 (иногда 60) в 1 минуту, заставляющие думать об истинной дыхательной недостаточности. Психогенный *status asthmaticus* возникает на фоне аффективной напряженности самого различного генеза и нозологии (от невротической до эндогенной) чаще всего у лиц 15-25 или 35-45 лет. Непосредственным поводом для развития псевдоастматических приступов может служить любое «волнение и расстройство» (во время беседы с врачом, при входе в процедурную, перед операцией, при рентгенологическом

исследовании, в одиночестве, «когда никто не сможет помочь», или, наоборот, при бурных семейных конфликтах). Подобные пароксизмы встречаются, как правило, при наличии в анамнезе острых или хронических заболеваний верхних дыхательных путей или, реже, острых интоксикаций (в частности, алкоголем), вынуждающих больных дышать через рот в связи с чувством нехватки воздуха или даже удушья. Не случайно стойкое ощущение нехватки воздуха возникает у ряда больных после пережитого хотя бы раз в жизни страха смерти от удушья.

Так, один из наших больных испытывал это ощущение в закрытых помещениях (не мог в связи с этим есть в столовой) после того, как пережил острый страх смерти от удушья в туалете (считал, что его заперли; кричал, звал на помощь; бросился на пол, судорожно дыша через щель под дверью, которая, как выяснилось, просто открывалась в другую сторону). Этот же больной мог в период ипохондрической депрессии «акцентировать внимание» на том, что в самолете всем жарко, и тут же начинал задыхаться; вместе с тем при других обстоятельствах действительно надолго оказался в духоте, и сам с удивлением констатировал потом отсутствие каких-либо неприятных ощущений.

Гипервентиляционный синдром сочетается или перемежается, как правило, с жалобами на слабость и общее недомогание, резкую потливость и чрезвычайную сухость во рту, головокружение и тошноту, зябкость и похолодание конечностей (в сочетании с дистальным гипергидрозом), сердцебиение (с объективно констатируемой умеренной тахикардией, а иногда и множественной экстрасистолией); возможны также судорожные сокращения икроножных мышц и пальцев рук, парестезии и всевозможные неприятные ощущения в различных частях тела. На высоте подобного состояния с наплывами мыслей тревожно-депрессивного содержания появляются или резко усиливаются неприятные ощущения сжатия и давления в грудной клетке, жара или озноба во всем теле, «внутреннего» головокружения и потемнения в глазах. Известное своеобразие «собственно дыхательной ипохондрии» как одного из нередких вариантов «ненормального обхождения с собственным телом» [Christian P., 1959] определяется, таким образом, лишь объектом ипохондрической фиксации.

К числу типичных, хотя и необязательных клинических особенностей психогенных псевдоастматических приступов относится также специфическое шумовое оформление дыхания: подчеркнуто стонущий его характер, вздохи, напоминающие иногда непрерывную судорожную икоту или какое-то оханье; легкое посвистывание на вдохе или просто очень звучный, шумный выдох через сомкнутые или сложенные в трубочку губы, а иногда - совершенно необычные инспираторные звуки, напоминающие свистящее дыхание при коклюше. Мокрота при этом, как правило, не отделяется (ни во время самого приступа, ни по его окончании), акроцианоз, как при синдроме бронхиальной обструкции, не отмечается и какие-либо

хрипы в легких (сухие свистящие или крепитирующие мелкопузырчатые) не выслушиваются. Отдельные больные (в основном лица, имеющие медицинское образование) способны, однако, задерживать дыхание или резко уменьшать его глубину при аускультации одной половины грудной клетки, что при поверхностном обследовании (и в частности, без одновременного выслушивания обоих легких и проведения перкуссии) может создавать впечатление ослабленного везикулярного дыхания и даже обширного патологического процесса в легочной ткани. По окончании приступа невротической астмы больные испытывают чрезвычайную слабость, разбитость, сонливость; возможны полиурия, мучительная изнуряющая икота (иногда в течение нескольких дней) или, реже, непреодолимая зевота.

В формировании любых дыхательных расстройств всегда принимает участие лимбическая система головного мозга. Чувство нехватки воздуха неминуемо сопровождается поэтому тягостными переживаниями, а страх и тревога вызывают, в свою очередь, функциональное диспноэ. Испытанное однажды независимо от повода ощущение острой недостаточности дыхания может зафиксироваться в долгосрочной памяти и в дальнейшем неоднократно воспроизводиться при очередном респираторном заболевании либо под влиянием эмоционального стресса. Тем не менее подобных больных направляют порой на стационарное лечение с диагнозом «обострение хронического обструктивно-го бронхита» («хронической обструктивной болезни легких») или даже «некупирующийся приступ бронхиальной астмы». Безапелляционное включение «проблемных» пациентов в контингент лиц, страдающих синдромом бронхиальной обструкции, рано или поздно влечет за собой и применение глюкокортикоидов, после чего за этими больными пожизненно закрепляется ятрогенный ярлык бронхиальной астмы. Знаменитый тезис Р. Декарта - мыслю, следовательно, живу - превращается отныне в буквально понимаемый девиз: пока дышу, значит - существую; и насущным хлебом больного становится в итоге поддерживающая доза гормонального препарата.

Особый интерес представляет нередкая в широкой врачебной практике (особенно отоларингологической) резкая гиперестезия слизистой оболочки гортани, когда малейшая примесь пыли к вдыхаемому воздуху или даже просто холодный воздух сразу же вызывает у больных неприятные ощущения в горле («першит, щекочет, мешает чем-то, на улицу не могу выйти»). Время от времени в терапевтические отделения попадают больные, у которых какой-нибудь субъективно неприятный запах или даже аффективно окрашенное воспоминание возбуждает приступы сухого надсадного кашля. Подобные явления, когда, по словам А.А. Фета, «дыханье множит муки и было б сладко не дышать...», ложатся обычно в основу невротического кашля и психогенной гипервентиляции; возможен также кратковременный спазм мышц голосовой щели с развитием иногда легкого

цианоза. Это ощущение внезапного удушья («шелкового шнурка», неожиданно перетягивающего и полностью сдавливающего шею) порождает чувство такого ужаса, что один из наших больных на высоте ипохондрического раптуса, сопряженного с ларингоспазмом, выскочил из больничного окна 1-го этажа «на свежий воздух» (вместо того чтобы дойти до ординаторской или поста дежурной медицинской сестры) и вернулся в палату лишь спустя несколько часов, «до конца отдышавшись».

Возникающее впервые при сильном волнении, на высоте аффективного напряжения (как у детей после чрезмерного возбуждения или испуга) или при случайном поперхивании во время еды спастическое сокращение мышц гортани может рецидивировать в последующем под воздействием любой отрицательной эмоции и даже под влиянием ярких аффективно окрашенных представлений. Образующийся в итоге патологический стереотип оказывается нередко ведущей или даже единственной формой или способом соматического выражения отрицательных эмоций для данного индивида и по выходе из депрессивного состояния. Описан, например, больной шизофренией со страхом удушья, в течение 7 лет остававшимся как бы «островком, несущим известную эмоциональную окраску на общем фоне эмоциональной тупости» [Озерецковский Д.С., 1925].
Гнетущие и болезненные ощущения в горле (порой в сочетании с повышенной чувствительностью слизистой оболочки полости рта и языка) довольно часто становятся объектом ипохондрической фиксации больных и расцениваются ими как «бестемпературные ангины» и хронический ларингит. Склонные к самодиагностике и самолечению, эти пациенты всячески оберегают себя от малейшего ветерка (и особенно сквозняка) и вступают в острые конфликты с окружающими по поводу открытых форточек и окон в больничной палате и квартире, на производстве и в общественном транспорте. Самые непримиримые враги курильщиков, они «задыхаются» от табачного дыма в цветущем саду; месяцами или даже годами говорят чуть ли не шепотом, «оберегая» свои голосовые связки от чрезмерного напряжения; систематически «обрабатывают» глотку и небные миндалины раствором Люголя в борьбе с «инфекцией» и доводят до отчаяния отоларингологов, не обнаруживающих у них каких-либо патологических изменений в полости рта, глотке и гортани. Постоянно жалуясь на «бесконечные ангины», такие больные добиваются тонзиллэктомии, которая лишь усугубляет обычно имеющиеся у них неприятные ощущения. Заметное или даже значительное ухудшение состояния этих больных (возобновление или усиление психогенной одышки, кардиалгий, артралгий или всевозможных болезненных ощущений в брюшной полости) на фоне постоперационной астении служит в связи с этим довольно точным, хотя и ретроспективным, свидетельством нерациональности произведенного удаления небных миндалин.

Субъективная обоснованность беспричинных, казалось бы, жалоб этих больных на ощущение нехватки воздуха, одышку и удушье подтверждается данными исследования газового состава и кислотно-основного состояния артериальной крови. Искусственная гипервентиляция неизменно вызывает гипероксигенацию крови и гипокапнию, порождающую, в свою очередь, легкое головокружение (с пошатыванием в вертикальном положении и даже при незначительном передвижении), усиленное потоотделение, сердцебиение, тошноту и, главное, снижение потребности во вдохе (что и обусловливает чередование глубоких вдохов, не дающих облегчения, с кратковременной задержкой дыхания). Электрическая активность дыхательных мышц при гипокапническом апноэ отсутствует. Однако на определенной стадии гипервентиляционной гипокапнии возможна непрерывная инспираторная активность диафрагмы с дальнейшим возбуждением, а не угнетением дыхания [Франк-штейн С.И., 1974]. Именно этим объясняется, скорее всего, феномен «дыхания загнанной собаки».

Вместе с тем содержание оксигемоглобина в артериальной крови при постоянном страхе и тревоге этих больных за свою жизнь и здоровье падает при выполнении ими физической работы, как правило, значительно быстрее и до более низкого уровня, чем у здоровых. Чем острее тревога и страх больного за свое состояние, тем больше склонность его к гипоксическим состояниям, для возникновения которых на высоте ипохондрического раптуса достаточно даже незначительного умственного напряжения или, тем более, физического усилия.

Изменения кислотно-основного баланса, связанные с гипервентиляцией на высоте аффективного напряжения или при убеждении больных, что в помещении «душно», сводятся к развитию компенсированного респираторного алкалоза. В ряде случаев к нему присоединяется компенсированный метаболический ацидоз за счет возрастания уровня лактата в крови; пузырная моча содержит при этом много гидрокарбоната и приобретает щелочную реакцию [Агапов Ю.Я., 1968; Lie H., 1974]. Смещение кислотно-основного состояния крови в кислую сторону по окончании пробы с дозированной физической нагрузкой (велоэргометрии) не достигает у этих больных значений, свойственных здоровым людям [Маколкин В.И. и др., 1975].

Формирование респираторного алкалоза сопровождается редукцией церебрального кровотока (с угрозой помрачения сознания и обморочного состояния), сокращением кровоснабжения кожных покровов (с ощущением похолодания дистальных отделов конечностей и возможностью легкого акроцианоза) и снижением концентрации ионизированного кальция и органических фосфатов в крови (с повышением нейромышечной возбудимости вплоть до развития в отдельных случаях тетаническо-го судорожного синдрома). Психогенная гипервентиляция неизбежно приводит

и к нарушениям метаболизма сердечной мышцы как за счет усиления окислительных процессов при отрицательных эмоциях, так и в результате смещения кривой диссоциации оксигемоглобина влево с ухудшением доставки кислорода к тканям.

Именно развитием гипокапнии и респираторного алкалоза на фоне выраженной эмоциональной напряженности с преобладанием повышенного тонуса симпатико-адреналовой системы объясняются, прежде всего, неспецифические отклонения электрокардиографической кривой (преимущественно в грудных отведениях) в клинике психосоматических расстройств: спонтанные суточные колебания векторов *QRS* и *T* в пределах физиологических показателей (в соответствии с изменениями аффективного статуса больных), инверсия позитивного зубца *T,* длительное «застывание» отрицательного зубца Т, депрессия сегмента *ST* и в ряде случаев транзиторные нарушения сердечного ритма (вплоть до мерцания предсердий) на высоте психогенной гипервентиляции. Подобные сдвиги электрокардиограммы трактуют обычно как проявления вегетативной дисфункции.

Аналогичные электрокардиографические изменения отмечают у этих больных и после выполнения теста с гипервентиляцией - быстрых форсированных вдохов с короткими выдохами в течение 30-45 секунд. Положительные результаты пробы с гипервентиляцией и отрицательные - теста с дозированной физической нагрузкой позволяют думать о психогенном характере сдвигов на электрокардиограмме. Предварительный прием транквилизаторов препятствует смещению сегмента *ST* книзу и негативизации зубцов *T,* что также может быть использовано для дифференциации электрокардиографических изменений, обусловленных гипервентиляцией или органическим поражением сердечной мышцы. О функциональном характере электрокардиографических сдвигов, связанных с явным повышением тонуса симпатико-адреналовой системы, свидетельствуют, кроме того, положительные результаты тестов с применением алкалоидов спорыньи и β-адреноблокаторов. Необходимо подчеркнуть, наконец, что чрезвычайное сходство электрокардиографической картины при эмоциональной гипервентиляции, с одной стороны, и компенсированной недостаточности митрального клапана или состоянии после перенесенного миокардита - с другой, требует крайней осторожности в интерпретации электрокардиограммы и, тем более, объяснении тех или иных сдвигов больному.
Однако врач, малознакомый с функциональными изменениями при аффективных расстройствах, склонен трактовать многообразные ощущения и жалобы при стертой депрессии лишь в рамках своей узкой специализации. Пульмонолог готов связывать психогенную гипервентиляцию то с пневмонией, протекающей почему-то без кашля, то с обострением хронической обструктивной болезни легких при отсутствии признаков

хронического бронхита и эмфиземы легких. Кардиолог высказывает предположение о хронической ишемической болезни сердца, аритмии или тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии и словно бы не слышит жалоб на «припадки», когда дыхание учащается, «сердце будто ознобом бьет», а ноги подкашиваются и дрожат, как на лютом морозе. Эндокринолог, приглашаемый к такого рода больным по поводу незначительного и подчас однократного повышения уровня глюкозы в крови, говорит о возможности сахарного диабета и предлагает соответствующее обследование и строгую диету. В конечном счете после консультаций ряда узких специалистов подобные, обыкновенно чрезвычайно внушаемые больные начинают терзать свое тело, как выражались когда-то, «постом да жаждою и прочим оскорблением».

Вместе с тем эти больные имеют полное право и на синдром острой коронарной недостаточности, особенно при наличии хотя бы незначительного стенозирования венечных сосудов. Известно, что быстрое внутривенное вливание 200 мл щелочного буферного раствора с последующей гипервентиляцией в течение 5 минут способно спровоцировать спазм венечных артерий с развитием ангинозного приступа и появлением на электрокардиограмме признаков острой ишемии миокарда [Weber S. et al., 1981]. Аналогичный эффект может вызывать, очевидно, сочетание исходного метаболического алкалоза у ряда «проблемных» пациентов, склонных к самолечению самыми причудливыми диетами и злоупотреблению слабительных средств, с психогенной гипервентиляцией, возникающей на высоте аффекта.
Пароксизмы психогенных респираторных нарушений необходимо дифференцировать от острой дыхательной недостаточности, обусловленной интерстициальным легочным отеком или синдромом бронхиальной обструкции. Истинная острая дыхательная недостаточность проявляется сухими и влажными хрипами в легких и отделением мокроты во время или по окончании приступа; прогрессирующая артериальная гипоксемия способствует в этих случаях развитию нарастающего цианоза, резкой тахикардии и артериальной гипертензии.

Для пароксизмов психогенной гипервентиляции характерно нормальное насыщение артериальной крови кислородом, что позволяет больным сохранять горизонтальное положение с низким изголовьем. Жалобы на удушье нередко сочетаются в таких случаях с усиленной жестикуляцией, чрезмерной подвижностью или явным двигательным беспокойством, не утяжеляющим клинического состояния больных. Приступы мнимой астмы не сопровождаются ни цианозом, ни заметными изменениями пульсовой волны. На высоте пароксизма возможна тенденция к умеренной артериальной гипотензии. Мокрота, как правило, не выделяется, а хрипы в легких не выслушиваются.

Психогенное происхождение приступа подтверждает и выраженная лабильность респираторных нарушений: внезапные переходы от равномерного и спокойного дыхания к резко учащенному, поверхностному и аритмичному на высоте аффективных расстройств и от пароксизмальной гипервентиляции - к нормальному дыханию при уменьшении эмоциональной напряженности, переключении внимания больного, под влиянием психотерапии. Правильному распознаванию мнимой невротической астмы способствует, наконец, выявление циклических ухудшений состояния больных в соответствии с колебаниями аффективного статуса и отчетливой связи приступов тахипноэ и дыхательной аритмии с воздействием психотравмирующих факторов.

Источник KingMed.info

ГЛАВА 8. АБДОМИНАЛЬНЫЕ ЭКВИВАЛЕНТЫ ДЕПРЕССИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

И, может быть, нигде нет такой тесной связи между психической и физической жизнью организма, как в области пищеварительного тракта.

Р.А. Лурия (1944)

Тяжелая застарелая тоска терзает его сердце.

Наиболее острые приступы этой тоски начинаются где-то в глубинах его естества, урчат в желудке, поднимаются скребущей кислотой по пищеводу и ненадолго разрешаются длительной басовитой отрыжкой.

В.Ю. Драгунский. Письмо

Теснейшая взаимосвязь между желудочно-кишечными и депрессивно-ипохондрическими расстройствами известна с далекой древности. Именно на

этой основе шла многовековая дискуссия о возможности болезненных ощущений и страха за свое состояние при полном отсутствии органических изменений *(hypochondria sine materia)*. Сущность ипохондрии («хандры», локализующейся в эпигастрии) сводилась последователями Галена к «черной желчи» и заболеваниям печени, желудка и толстой кишки. Концепция пищеварительной этиологии абдоминальной ипохондрии получила наглядное отражение и в другом, широко распространенном некогда термине - «сплин» (нечто вроде угрюмой ипохондрической дисфории, исходящей из области селезенки). Искреннее убеждение, что «все болезни от желудка» [Флобер Г. «Лексикон прописных истин»], встречается и в современной врачебной практике. Тысячи пациентов с психогенными гастроинтестинальными расстройствами подвергаются бесконечным лабораторно-инструментальным исследованиям и безуспешной «местной» терапии, а то и неоправданным хирургическим вмешательствам.

Давно установлено, однако, что чуть ли не 80% всех диспепсических нарушений обусловлено первичными изменениями эмоционального состояния больных в связи с грустными размышлениями [Strümpel A., 1902]. Стойкие функциональные расстройства пищеварения неизменно выступают (в одном ряду с душевным угнетением, бессонницей и телесной слабостью) в качестве наиболее «бросающихся в глаза» проявлений депрессии при неврастении [Beard G.M., Rockwell A.D., 1887]; они занимают едва ли не первое место среди функциональных изменений внутренних органов при психастении с болезненной склонностью к ипохондрическим страхам и опасениям [Карчикян С.И., 1922], при аффективных нарушениях в клинике истерии, при так называемом неврозе ожидания с ипохондрической фиксацией на выделительной функции кишечника, циклотимии и маниакально-депрессивном психозе [Мя-сищев В.М., Яковлева Е.К., 1937]. Диспепсические нарушения и абдоминальные алгии определяют нередко клиническую картину эндогенной депрессии задолго до выявления отчетливых признаков душевного расстройства [Wieck H., 1977].
Не только острые или систематически повторяющиеся психические травмы и длительные депрессивные состояния, но и любые удручающие события и переживания (разочарования и огорчения, супружеские раздоры и угрызения совести, измена и развод, страх и тоскливость и даже просто «скука» или чувство душевного дискомфорта) рассматривают обычно как наиболее частую причину функциональных нарушений пищеварительного тракта. Состояние желудка и аппетит выступают в качестве «основного стимула», физиологической основы специфической эмоции интереса и влечения к окружающему, определяющей настроение [Аствацату-ров М.И., 1939]. Филогенетически упрочившиеся корреляции между пищеварительным аппаратом и настроением делают желудок и толстую кишку (с его «деликатной» в общественном отношении, но очень наглядной выделительной функцией) чуть ли не «главным громоотводом цереброви-сцеральной проекции» [Mařatka Z., 1967]. Непосредственная

зависимость состояния желудочно-кишечного тракта от аффективного статуса индивида, доказанная посредством инструментальных методов исследования, позволяет говорить о довольно распространенном типе людей с особой гастроинтестинальной лабильностью (четкой тенденцией к определенному «орган-диалекту»); не только тягостное переживание, но и любая (положительная или отрицательная) эмоция вообще накладывает у них заметный отпечаток на функции пищеварительной системы.

Функциональные дискинезии и секреторные расстройства полых органов брюшной полости, болезненные ощущения в животе, не поддающиеся обычным терапевтическим воздействиям, и стойкая анорексия с прогрессирующим исхуданием (иногда до развития кахексии) оказываются в итоге довольно заурядным способом выражения эмоций, закономерным следствием невеселого или мрачного настроения с ипохондрическими страхами и установками, объектом которых становится пищеварительный аппарат. Безусловная зависимость функциональных нарушений пищеварительной системы от эмоционального состояния индивида обусловливает такую вариабельность клинических проявлений, что, по признанию гастроэнтерологов, «нет никакой возможности нарисовать типичную картину» [Лурия Р.А., 1944].
Речь идет о самых различных симптомах, изменяющихся «сообразно с переменами в общем состоянии нервной системы», при отсутствии каких-либо органических поражений, по данным объективных методов исследования. Не случайно так много отчаявшихся под гнетом гастроинтестинальных расстройств людей, нуждающихся не только в том, что дает официальная медицина, но и в том еще, что умеет знахарь, фигурирует при описании чудесных исцелений в результате далеко не научных способов лечения, сопровождающихся введением пациентов в состояние экстаза и другими способами внушения [16-й доклад Комитета экспертов ВОЗ по охране психического здоровья, 1976]. Положение, согласно которому каждый гастроэнтеролог должен быть и психиатром в своем роде, остается неизбежным практическим выводом для каждого врача, сталкивающегося с функциональными расстройствами пищеварения, не поддающимися рутинной терапии.

Расстройства аппетита

Ушел - не ем: Пуст - хлеба вкус. Все - мел, За чем ни потянусь.

М.И. Цветаева

Прямая зависимость аппетита от настроения никаких сомнений не вызывает. Снижение аппетита, утрату удовольствия от еды и естественной потребности

в ней, вызывающую глубокие расстройства питания при меланхолии и циклотимии, констатируют в клинике соматизированной депрессии у большинства больных, которым «уже не до еды стало». За жалобами на снижение или отсутствие аппетита и вкусовых ощущений (когда «все кажется безвкусным, как трава») или даже полное отвращение к еде (вплоть до рвоты после нее и тошноты при одном виде и запахе съестного) скрывается чаще всего асте-нодепрессивное или тревожно-депрессивное состояние. Даже при заметной театральности поведения в клинике истерии отмечается явный аффективный характер анорексии, сочетающейся обычно с другими психосоматическими расстройствами. Подобные больные ходят по врачам с жалобами на приступы тимопатического головокружения и головной боли, кардиалгии, тахикардию в покое, эректильную дисфункцию у мужчин и нарушения менструального цикла у женщин. Нередки суточные колебания аппетита (больные, например, «не могут смотреть» на пищу по утрам, но не без удовольствия едят вечером или ночью). Эпизоды психогенной анорексии сменяются периодами нормального или даже повышенного аппетита в соответствии с ситуационно обусловленными либо спонтанными колебаниями настроения.

Длительная нервная (психическая) анорексия в структуре депрессивных состояний сопровождается обычно выраженной артериальной гипотензией с чрезмерной потливостью, слабостью и тахикардией, но иногда и брадикардией; возможно некоторое уменьшение размеров относительной тупости сердца. Истинной причиной снижения аппетита становятся страх переполнения и расширения желудка или расстройств пищеварения, тревожное ожидание аллергических реакций или нарушений обмена веществ (особенно при жалобах на боль в суставах), опасение возможного попадания пищи в дыхательные пути или смещения сердца поднявшейся диафрагмой. Самоограничение в еде и «боязнь есть» сопряжены в ряде случаев с ощущением жжения в языке и глоссодинией (прежде всего у злостных курильщиков), не столь уж редкими при затянувшейся депрессии с развитием гиповитаминоза и железодефицитной анемии.

Не поддающимся психотерапевтической коррекции мотивом упорного стремления положить предел своему якобы неумеренному аппетиту могут оказаться и возникающие на фоне подавленного настроения или даже тоски и отчаяния навязчивые мысли о необходимости похудеть во что бы то ни стало. Чтобы добиться желанной цели, одни ревностно следят за калорийностью всего съестного, наотрез отказываясь от включения в свой рацион «вредных» или «опасных», по их мнению, продуктов; другие же, преодолевая слабость, изнуряют себя еще и дозированными или, чаще всего, недозированными физическими нагрузками. Ежедневно употребляя всевозможные слабительные средства, одни постепенно доводят себя до специфической лекарственной зависимости из-за довольно стойкого колоностаза; другие же после сытного обеда или ужина неизменно

запираются в туалете, дабы экстренно очистить желудок искусственно вызванной рвотой.
Сверхценные представления о своей «уродливости» в структуре пограничных состояний при действительно имеющейся, хотя бы и очень незначительной, полноте наиболее характерны для пубертатного периода, когда влияние моды и ряда других социально-психологических факторов особенно велико. Бред физического недостатка (непоколебимое убеждение в своей тучности при уменьшении массы тела до 40 кг и ниже) формируется обычно при эндогенной депрессии. Сознательное лимитирование себя в еде встречается иногда у превосходных кулинаров, способных приготовить отменные (хотя и немного вычурные) мясные и рыбные блюда, но заставляющих себя смотреть на собственную стряпню с отвращением. Вторичная анорексия с отказом от еды (при нормальном или даже повышенном аппетите со всеми «муками голода») сменяется время от времени периодами булимии с заметным увеличением массы тела и нарастанием аффективных нарушений по этому поводу.

Причиной полного отсутствия аппетита (с утратой или изменением вкусовых ощущений и отказом от еды) может быть при депрессивно-параноидных состояниях и бред отравления или религиозный бред. В отдельных случаях глубокой депрессии со страхом смерти от болезни (чаще всего рака) категорический отказ от еды выступает в качестве одной из форм самоубийства.

В структуре депрессивных состояний (особенно при эндогенной депрессии с диссоциированными витальными нарушениями) возможен, однако, и нормальный или даже резко повышенный аппетит (вплоть до булимии); достаточно вспомнить, например, больную П.И. Буля (1974) с неутолимой жаждой (до 20 стаканов жидкости в день) и столь же неудержимой потребностью в еде (до 1 кг хлеба в один прием), развившимися у нее после тяжелой психической травмы (ухода со сцены в связи с обезображенным при падении лицом). Как говорит Ламме Гудзак, герой известного романа Ш. де Костера, «когда я тоскую, я должен есть». Потребность в частом приеме пищи (с очень острым или даже императивным чувством ненасытного голода уже через полчаса или час после еды) сопряжена порой с резкими колебаниями уровня сахара в крови, свойственными стрессовым ситуациям, и жалобами на слабость, потливость, головокружение и ощущение надвигающейся потери сознания, обусловленными гипогликемией. Эти «полуобморочные» состояния становятся обычно предметом ипохондрической фиксации больных, которые уже не выходят из дома, не взяв с собой чего-нибудь съестного, или без конца что-то едят, «чтобы не случилось беды».
В основе булимии и полифагии может лежать и так называемая ако-рия - утрата чувства сытости (по аналогии с нередким при депрессивных состояниях отсутствием чувства сна) с беспокойным и мучительным

ощущением пустоты в желудке и стремлением непременно заполнить его. Значительно чаще, однако, полифагия связана с тревожным чувством чрезмерной утомляемости и установкой больных на укрепление своего организма (которому «как будто не хватает чего-то») жирами, белками и витаминами. Определенная психическая направленность обусловливает своего рода пищевую зависимость этих пациентов, для которых еда отныне прочно ассоциируется с жизнью. Важную роль в формировании ипохондрических идей, толкований и убеждений получают ятрогенные влияния (боязнь нарушить врачебные рекомендации, научно-популярная лекция или брошюра о тяжелых последствиях белкового голодания и авитаминоза). В ряде случаев речь идет по существу о псевдобулимии. Некоторые больные со страхом смерти от рака «силой» заставляют себя много и часто есть, преодолевая даже отвращение к пище, поскольку именно похудание представляется им наиболее очевидным симптомом злокачественного процесса (одна из наших больных, например, съедала в связи с этим до 300-500 г сала в день).

Очень показательно для аффективных расстройств пароксиз-мально возникающее ощущение острого голода, сменяющееся почти отвращением к пище (с чувством полного насыщения или тяжести в желудке) после первых двух-трех глотков. Подобные приступы сочетаются нередко с крайне привередливым или даже извращенным аппетитом, пристрастием к одним (обычно очень кислым) блюдам и повышенной чувствительностью (вплоть до непереносимости запаха мясных или молочных продуктов) к другим видам пищи или приправам. Капризная изменчивость этих «идиосинкразий», как и самого аппетита, в общем комплексе психопатологических особенностей клинической картины позволяет говорить не столько об определенных нарушениях самих пищеварительных органов, сколько о чрезвычайной трудности кулинарного удовлетворения подобных пациентов. Неудержимое, неодолимое стремление поедать необычные, неудобоваримые вещества (мел, уголь, известку) или пить уксус наблюдается главным образом при серьезных душевных заболеваниях, но возможно в легкой форме (как при нормально протекающей беременности) и в структуре невротических состояний.

Многие больные соматизированной депрессией съедают, тем не менее, все, что им предлагают, из чисто рациональных соображений (для поддержания своего столь ослабленного организма). В большинстве случаев отмечается, однако, заметное, а порой и весьма значительное (на 10-12 кг и более за несколько месяцев) похудание с почти неизбежными при этом мыслями о возможности злокачественного процесса. Увеличение массы тела у ряда больных в депрессии (этот феномен встречается и при резком самоограничении в еде) свидетельствует не столько о прекрасном аппетите, сколько о явном снижении основного обмена и нарушении метаболических процессов вообще, обычно на фоне гиподинамии; лицо при этом становится рыхлым, несколько пастозным и одутловатым.

Психогенная тошнота и рвота

Вы хотите есть? - Нет, наоборот.

А.П. Чехов. Записные книжки

Психогенная тошнота и рвота - симптомы довольно обыденные. У эмоционально нестабильных лиц эти физиологические реакции развиваются гораздо легче и по более незначительному поводу, чем у других людей. В ряде случаев тошнота, рвота или изжога представляют собой по существу стандартный для данного организма, хотя и довольно оригинальный, способ выражения эмоции, закрепившийся по типу патологического рефлекса. Непосредственной причиной тошноты и рвоты становится подчас не только чувство гнева, боли, страха, душевного дискомфорта, печали, тоски, отвращения, но и необычайной радости - иными словами, любая эмоция, если она проявляется достаточно интенсивно. Ощущение тошноты нередко вынуждены подавлять школьники перед контрольной работой и артисты перед выходом на сцену, солдаты на поле боя или студенты-медики в анатомическом музее; «нервная рвота», возникавшая у женщины поначалу лишь по утрам перед экзаменом, в дальнейшем выдает ее волнение при получении письма от жениха [Свядощ А.М., 1982]. Иногда такие больные не могут поутру почистить зубы из-за резко повышенного рвотного рефлекса. Адепты психоаналитических концепций склонны трактовать психогенную тошноту и рвоту как феномен истерической защиты от подлинных или надуманных сексуальных притязаний либо как форму отстранения от подсознательных эротических желаний. И все-таки прежде всего тошнота идентифицируется психологами с представлениями, отражающими крайнюю степень органического неприятия, отвращения к чему-либо. В романе Ж.-П. Сартра «Тошнота» (своеобразной экспозиции экзистенциализма) она выступает как недвусмысленный символ непреодолимого ощущения бессмысленности жизни и омерзительности всего окружающего в представлении охваченного тоской индивида.

Тошнота и рвота, не связанные с какой-либо висцеральной патологией, оказываются одним из закономерных соматических эквивалентов циклотимных состояний, одним из наиболее частых проявлений «раздраженного желудка» при аффективных нарушениях невротического круга. У большинства больных с подобными жалобами констатируют их отчетливый функциональный характер при отсутствии структурных изменений органов брюшной полости и центральной нервной системы, инфекционных процессов или интоксикаций, эндокринной патологии или беременности.

Психогенная тошнота в клинике тревожной депрессии и, особенно, абдоминальной ипохондрии - это, прежде всего, страх (не «высокий страх от чрезмерного воображения», а «низкий, идущий прямо от кишок»); это «не обычная тошнота, а паника кишок и селезенки, бурный протест и негодование в норме неощутимых внутренностей» [Лем С. «Насморк»]. Феномен витального ряда, психогенная тошнота не связана с диетическими погрешностями (грубой, острой или слишком жирной пищей), не прекращается после рвоты и сопровождается обычно расстройствами аппетита, повышенной жаждой, аэрофагией, отрыжкой (пустой, воздухом или с запахом пищи) и неприятным привкусом во рту (преимущественно по утрам). Жалобы на отвратительный вкус горечи или металла во рту, запах тухлого или гнили могут носить и галлюцинаторно-пара-ноидный характер (при депрессивных состояниях с ипохондрическим бредом болезни, воздействия или одержимости гадами). При аффективных нарушениях с клиническими признаками сосудистой дистонии (в основном у лиц молодого возраста) психогенная тошнота зачастую перемежается с изжогой (одной из наиболее частых жалоб гиперстениче-ской природы); это своеобразное и мучительное чувство жара, жжения или даже «жгучей судороги» по ходу пищевода (главным образом, в нижней его части) может не поддаваться щадящей диете и усиливаться при ухудшении физического и психического состояния больных.
Тягостное ощущение тошноты (или «легкого поташнивания») локализуется или в верхней части грудной клетки, «у горла», или «идет от живота»; оно особенно томительно, как правило, по утрам; усиливается при волнении, резких колебаниях метеорологических условий или быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное (у лиц с артериальной гипотензией); исчезает под воздействием положительных эмоций, при отвлечении внимания больного или спонтанном повышении настроения во второй половине дня, но может принимать и постоянный характер на высоте длительной аффективной напряженности или при определенной глубине депрессии. Появлению тошноты предшествует обычно более или менее отчетливое снижение настроения с чувством нарастающей усталости, физического и душевного дискомфорта, расстройствами сна и аппетита.

Манера изложения жалоб свидетельствует при этом об аффективном происхождении симптома. Больных мучает какое-то тошнотворное ощущение в животе (преимущественно в верхних его отделах), которое невозможно передать словами, а иногда и «тошнота в груди», моральное и физическое беспокойство в этой области («душу тянет, мутит, выворачивает»). На «языке органа», как было принято выражаться одно время, «желудок больного говорит за него, что он в отчаянии, он не верит в лечение и ему тошно от всего этого» [Зиновьев П.М., 1947]. К числу нередких диспепсических жалоб гипостенической природы (при сниженном тонусе и вялой перистальтике желудка) относится также возникновение тяжести, давления, распирания или «подкатывания» в подложечной области

(«словно что-то вот-вот оборвется там»), т.е. ощущения, не отличимого подчас не то от тошноты, не то от головокружения с чувством какой-то угрожающей соматической катастрофы. Именно это гнетущее ощущение тошноты, нестерпимой, точно «рыбой отравился, тошноты самой гнусной, от которой не отделаешься ни водкой, ни сном, ни душеспасительными размышлениями» [Чехов А.П. «Без места»], порой вынуждает больных систематически (иногда по нескольку раз в день) вызывать рвоту искусственно для очищения желудка от съеденной «через силу» пищи.

Эмотивная рвота возникает преимущественно по утрам до, во время или непосредственно после еды (порой буквально после первых же глотков); не зависит от количества и качества съеденного; не поддается диетотерапии и, наоборот, не развивается подчас при самом грубом, казалось бы, нарушении пищевого режима; переносится практически безболезненно, на концентрации мочи не отражается, но и заметного облегчения не дает. Связанная с центральными механизмами, она отмечается у ряда больных только в определенные часы или в определенных условиях (например, при вызове к начальнику или при сексуальных притязаниях опостылевшего супруга), достаточно четко коррелирует с ситуационно обусловленными или спонтанными колебаниями настроения пациента и возобновляется или усиливается на высоте эмоционального напряжения и под воздействием неблагоприятных жизненных обстоятельств.

В истоках психогенной рвоты, закрепляющейся в последующем по условно-рефлекторным механизмам, лежит, как правило, достаточно выраженная, хотя бы и кратковременная, депрессивная реакция с оттенком острого неприятия реальной действительности. Особое значение для «выбора» именно этого физиологического феномена как способа выражения эмоций получают психотравмирующие факторы, непосредственно сопряженные с самой едой или приготовлением пищи (например, уход за умирающим от рака желудка или неожиданно обнаруженная дохлая мышь на дне опустошенной кастрюли).

Оставаясь по существу лишь клиническим проявлением негативных эмоций, психогенная рвота сочетается, как правило, с другими признаками аффективных нарушений: расстройствами сна и аппетита, похуданием, сухостью во рту и повышенной жаждой, кардиалгиями или сердцебиением в покое, тимопатическим головокружением и нередко функциональным синдромом Меньера (при отсутствии органического поражения центральной нервной системы и вестибулярного аппарата и нормальном внутричерепном давлении). Тем не менее на основании «Римских критериев» III пересмотра (2006) симптомы хронической идиопатической тошноты и функциональной рвоты надлежит выносить в общий диагноз после основной нозологической формы заболевания. Упорная и ежедневная непроизвольная рвота требует, однако, убедительного исключения органической природы страдания или тяжелого эндогенного процесса.

Функциональные запоры и поносы

Будь настойчив в правом споре, В пустяках уступчив будь, Жилься докрасна в запоре, А поноса вспять не нудь.

А.К. Толстой. Мудрость жизни

Жалобы на стойкие запоры, резистентные ко всем видам терапии, или запоры, чередующиеся с поносами, наиболее тривиальны в структуре психосоматических расстройств. Обыкновенные хронические запоры (стул реже 2 раз в неделю) и отсутствие удовлетворения от дефекации оказываются психогенными по крайней мере у 50% больных. В качестве одной из непосредственных причин функционального нарушения нормальных биологических ритмов кишечника выступают несчастливые браки [Dunbar F., 1959], точнее же, связанные с ними аффективные расстройства. Привычные запоры (на протяжении месяцев или лет) при отсутствии какого-либо органического процесса (около 12% всех заболеваний кишечника) возникают, по наблюдениям гастроэнтерологов, особенно легко при невротических состояниях со склонностью к ипохондрии и истерии [Масевич Ц.Г., 1975; Пелещук А.П., 1978]. Даже среди лиц старше 65 лет функциональная (и прежде всего, психогенная) природа колоностаза установлена при обследовании в гастроэнтерологической клинике у 56% больных [Krauss B., 1974].

Хронические запоры в клинике аффективных нарушений объясняются не только игнорированием позывов к дефекации (при ощущении крайней усталости, когда «невозможно ни встать, ни до туалета дойти») или их притуплением (при захваченности пациента мыслями депрессивно-ипохондрического содержания), но и психогенной анорексией. Именно вид пищи или разговоры о вкусной еде стимулируют обыкновенно двигательную активность тонкой и толстой кишки. Полное равнодушие, неприязнь или отвращение к одному виду и запаху съестного исключают по существу возможность нормального пищеварительного процесса, все звенья и этапы которого строго координированы друг с другом. На фоне пищевых фобий, например, еда связана уже не столько с пищевыми, сколько с оборонительными рефлексами. Важную роль в развитии привычных запоров играют также резкое самоограничение объема выпиваемой за день жидкости (особенно при страхе натуживания, наиболее выраженном у больных кардиофобией) и злоупотребление некоторыми медикаментами (в частности, спазмолитиками типа папаверина, снотворными и транквилизаторами).
Как при спастическом (вследствие превалирования ваготонических воздействий), так и атоническом (в результате преимущественно

симпатических влияний) запоре спонтанная дефекация может отсутствовать на протяжении одной и даже двух недель. Больные испытывают при этом неприятные ощущения (давления, полноты, распирания, урчания, переливания) в нижних отделах живота и в области промежности. Возможна острая боль типа кишечной колики, стихающая у части пациентов после дефекации или обильного отхождения газов. Спастический характер запоров подтверждают определяемая при пальпации четкообразная сигмовидная кишка, заполненная твердыми фекальными массами, иногда каловые камни (при длительной задержке дефекации и тонкой брюшной стенке) и, наконец, плотный, в виде шариков, «овечий» кал (реже в форме ленты или карандаша). При гипотоническом состоянии кишечника экскременты цилиндрической формы исчерчены бороздами в местах перетяжек толстой кишки.

В основу ипохондрической фиксации индивида на функции толстой кишки ложится довольно заурядное в структуре соматизиро-ванной депрессии ощущение неполного ее опорожнения (давления или распирания в аноректальной области). Доминирующее в сознании желание «иметь стул» обусловливает зачастую ложные позывы к дефекации и попытки искусственно вызвать ее во что бы то ни стало. Нарастающая тревога и удрученность таких больных по поводу «вредоносной» для организма задержки стула неизбежно приводят в конечном счете к постоянным расстройствам эвакуаторной функции кишечника (особенно при неупорядоченном самолечении высокими дозами слабительных, вызывающих неоднократную дефекацию с еще большим затруднением ее в дальнейшем).

В ряде случаев речь идет, однако, о запорах мнимых, а не действительных. Больные, не удовлетворенные выделительной функцией своего кишечника, могут проводить в туалете по несколько часов в сутки и ставить себе ежедневно от 1 до 8 клизм, с почти маниакальным упорством отвергая наличие у них объективно нормального стула (что можно было бы определить как бред отрицания дефекации по аналогии с бредом отрицания сна). Известны случаи, когда больные доводили себя до кровотечений и выпадения прямой кишки, механически раздражая анальную область для достижения более полной дефекации. Болезненные спастические сокращения прямой кишки способствуют развитию вторичной инфекции и более или менее выраженных воспалительных изменений в области ануса.
К числу нередких психогенных расстройств дефекации относятся также неустойчивый стул и эмоциональная диарея (медвежья болезнь) при внезапном испуге, напряженном ожидании чего-либо и других ситуациях, вызывающих чувство острой тревоги и душевного дискомфорта. Эмоциональный понос становится подчас универсальной реакцией организма на любые неблагоприятные воздействия, порождающие

ипохондрические опасения и представления индивида и способствующие его астенизации; ценой промокших ног может оказаться многодневная диарея.

Учащение дефекации до 5-10 и более раз в дневные часы (при отсутствии соответствующих позывов во время ночного сна) сопутствует обычно значительному ухудшению самочувствия этих пациентов с появлением жалоб на приступы сердцебиений в покое, боль в левой половине грудной клетки, головокружение, потливость, тошноту и другие соматические признаки вегетативной дисфункции. Неприятные ощущения в животе (тяжесть, урчание, распирание) и спастическая боль типа колики (преимущественно в области пупка) сочетаются, как правило, с метеоризмом и особой чувствительностью к давлению на брюшную стенку. Подобные пациенты предпочитают ремню подтяжки и носят брюки, достаточно свободные в поясе. Абдоминальные алгии и вегетативно-сосудистые нарушения нередко усиливаются после еды, усугубляя и без того уже почти нескрываемый страх приема пищи, и отличаются известной причудливостью и независимостью от рациона. У ряда больных с «легко ранимым кишечником» и гастроинтестинальными страхами повышен так называемый желудочно-кишечный рефлекс - императивный позыв к дефекации возникает после каждого приема пищи.

С аффективными нарушениями (прежде всего, на фоне соматогенной или постинфекционной астении) связаны, без сомнения, и острые «энтериты» или чаще «энтероколиты», возникающие у ослабленных или истощенных субъектов при чрезмерном переутомлении или тяжелых психических травмах. Многомесячные невротические поносы, не поддающиеся ни диетическому лечению, ни каким-либо медикаментозным воздействиям, расценивают порой то как хронический постдизентерийный или протозойный колит, то как неспецифический язвенный колит, то как болезнь Крона. Для функциональной диареи не характерны, однако, ни лихорадка, ни воспалительные изменения слизистой оболочки толстой кишки (по данным колоноско-пии и ректороманоскопии с биопсией), ни лейкоцитоз и повышение СОЭ, ни появление в каловых массах жира или пузырьков воздуха, крови или гноя, как при органических заболеваниях дистальных отделов пищеварительного тракта.
Особого внимания требуют хронические энтериты, проявляющиеся исключительно общими симптомами, которые на первый взгляд не имеют отношения к патологии кишечника. Слабость, чувство постоянной усталости и похудание на 10-20 кг, раздражительность, парестезии, артралгии и миалгии, нарушения менструального цикла или развивающаяся эректильная дисфункция, трофические расстройства в виде сухости кожи и ломкости ногтей и кожные высыпания типа нейродермита, сосудистая дистония и всевозможные висцеровеге-тативные проявления, рассматриваемые как симптомы атипичного энтерита, абсолютно идентичны по существу клинической картине соматизированной депрессии.

Помимо ускоренной эвакуации содержимого кишечника, причиной диареи могут стать при абдоминальной ипохондрии и неприятные ощущения в аноректальной области - «психические потуги» в связи с «чисто умственным толкованием» этих ощущений как потребности в дефекации при отсутствии истинных позывов к ней [Dejerine J., Gauckler E., 1912]. Возможна, наконец, и ложная диарея вследствие злоупотребления слабительными, что далеко не всегда доводится до сведения лечащего врача. Патогенетическое значение возникающих в таких случаях гипокалиемии и метаболического алкалоза нередко не учитывают в клинической практике. Следует иметь в виду, однако, что при длительной психогенной диарее с большой потерей жидкости и уменьшением объема циркулирующей крови содержание калия в плазме может оставаться в пределах нормальных показателей, несмотря на заметный дефицит его в тканях. Несомненный интерес представляют в таких случаях связанные с гипокалиемией резко болезненное вздутие живота и нечеткие признаки кишечной непроходимости, по поводу чего пациентов с психомоторным возбуждением или даже спутанностью и бредом иногда наблюдают хирурги.

Абдоминальные алгии

К сожалению, из-за бедности воображения мы охватываем одним словом «боль» все те ощущения больных, с которыми они к нам попадают.

R. Lerische (1955)

В качестве ведущего симптома функциональных абдоминальных нарушений при тревожно-депрессивных состояниях выступает боль - конгломерат самых разнообразных по характеру и локализации болезненных ощущений, приковывающих к себе внимание и пациента, и врача. Значительная их часть имеет все ту же протопатическую, по М.И. Аствацатурову (1934), природу и связана с общей психической гиперестезией и гипералгезией, когда даже нормальные, обычно не доходящие до сознания импульсы могут восприниматься как боль.

Одним из наиболее ярких примеров психической гиперестезии и гипералгезии становится глоссодиния (глоссалгия) - колющая, жгучая либо стреляющая боль в языке или реже чувство постоянного зуда в сочетании с «неловкостью» и «неповоротливостью» языка при отсутствии каких-либо патологических изменений последнего. Разнообразные болезненные ощущения исходят преимущественно из корня языка и достигают его свободного края, но в ряде случаев локализуются лишь в одной половине этого органа, создавая невольную аналогию с гемикранией.

Повышенная чувствительность слизистой оболочки пищевода, как и забрасывание кислого содержимого желудка, обусловливает жалобы на

постоянную изжогу, которая у части больных может временно сниматься после приема небольших доз антацидных препаратов. Саднение за грудиной и ощущение инородного тела, стеснение либо жжение по ходу пищевода (иррадиирующие иногда в лопатку, позвоночник, шею или нижнюю челюсть) появляются или резко усиливаются при прохождении плотного пищевого комка. Не слишком горячая пища кажется при этом обжигающей, а еле заметное повреждение слизистой оболочки глотки или пищевода тончайшей рыбной косточкой либо крошкой сухаря причиняет «страшную боль».

Обостренная чувствительность слизистой оболочки желудка к любым химическим и механическим раздражителям порождает чувство тяжести в нем даже натощак и переполнения его после первых же глотков, отрыжку «съеденной пищей» через несколько часов после еды и внезапно возникающую порой «непереносимость» соленых, кислых или жирных продуктов. Так, при ухудшении психического и физического состояния у одного из наших пациентов резкая боль в эпига-стральной области развивалась в связи с первым же ломтиком копченой колбасы, в состав которой входят пряности.

Даже нормальные ритмические сокращения привратника (особенно в период желудочного пищеварения) приобретают на фоне психической гипералгезии характер тонических сокращений и вызывают у больных страх перед едой. Периодические «голодные» сокращения желудка (начинающиеся, как известно, через каждые 1-1,5 часа и продолжающиеся по 20-30 минут) ложатся в основу жалоб этих пациентов на «голодные боли», заметно смягчающиеся либо совсем исчезающие под влиянием физического напряжения или холода, при спешном закуривании или затягивании пояса. С общей психической гиперестезией сопряжены обычно и жалобы на усиление тягостных ощущений в животе при положении на правом боку, когда желудок опорожняется быстрее, чем в положении на левом боку или стоя.

Та же психическая гиперестезия обусловливает повышение рефлекторной двигательной активности тонкой и толстой кишки в ответ на раздражение механо- и хеморецепторов желудка. Больные испытывают при этом тягостное ощущение перистальтики собственного кишечника с умеренным вздутием живота и явственным урчанием в нем, которое становится нередко тем громче, чем выше эмоциональная напряженность индивида. В ряде случаев абдоминальные алгии нарастают через 10-15 минут после еды и сопровождаются чувством давления в аноректальной области, что воспринимается больными как следствие «неполной» дефекации и очередной позыв к ней.

Уже при поверхностной пальпации отмечается обычно кожная гиперестезия, чаще всего не ограниченная каким-либо определенным квадрантом и распространяющаяся по всей передней поверхности живота. Более локализованные болезненные ощущения (например, в правом подреберье или в правой подвздошной области) обусловлены преимущественно ятрогенной

фиксацией на них пациента, думающего о наличии у него хронического холецистита или аппендицита; «страшная» боль в соответствующем отделе живота возникает в таких случаях не только при глубокой пальпации, кашле или чиханье, но и простом щипке захваченной в складку кожи или даже внутримышечном введении лекарственных средств в бедро или ягодицу. Вместе с тем психогенная гипералгезия отдельных участков передней брюшной стенки (согласно как будто бы типичным для поражения того или иного органа зонам Геда) заметно уменьшается или полностью исчезает при отвлечении внимания больного.

Как и все психосоматические расстройства, психогенные абдоминальные алгии очень изменчивы, текучи и отличаются известным постоянством лишь в своем непостоянстве. Эти болезненные ощущения чрезвычайно лабильны по характеру (тянет, ноет, щемит, щиплет, сжимает, давит, скручивает, печет, распирает, пульсирует, переливается, сверлит, режет), интенсивности (от смутного «чувства живота» и незначительных гастроинтестинальных расстройств, не нарушающих обычной жизнедеятельности индивида, до острой схваткообразной и даже «кинжальной» боли с помрачением сознания) и локализации (от стойких алгий в одной точке до более разлитой боли в подложечной, подреберных или подвздошных областях и, наконец, миграции ее по всему животу).

За стандартной формулой жалоб на боль в том или ином отделе живота скрывается чаще всего целый букет диффузных, сменяющих друг друга неприятных ощущений (то нудно ноет, то дерет; то словно толкнул и ударил кто-то; то горит, то холодеет, как от мятных капель; то будто прилипло что-то, то давит, как туго затянутый ремень). Особый характер этих переживаний, плохо поддающихся точному определению, обусловливает самобытный рисунок жалоб больных, подыскивающих какую-либо аналогию с заурядными, хорошо известными им явлениями: дергает, как нарыв; щекочет, как фурункул; болит, точно тупым предметом режут; покалывает, как иголочками; пронизывает болью, как стон по животу идет; огнем горит; распирает, будто разрывается что-то. Эти странные, непонятные больному, ни на что не похожие ощущения «больше портят настроение, чем мучают», больше тревожат, беспокоят, поглощают сознание, чем заставляют физически страдать, терзают «больше душу, чем тело». Далеко не все больные четко улавливают аффективную природу своего страдания. Абдоминальные алгии возникают или обостряются при эмоциональном напряжении и по ночам (или даже по мере приближения почти заведомо бессонной ночи), на фоне астении и подавленного настроения. Особенно показательна четкая связь этих ощущений с суточными колебаниями состояния больных. Возможны, например, жалобы на тошноту и нестерпимую боль в эпигастрии (иногда с требованием наркотических аналгетиков), очень напоминающие по описанию и локализации симптоматику обострения язвенного процесса (при наличии, как правило,

дуоденальной язвы в анамнезе), по утрам с нормализацией самочувствия к вечеру. Сами пациенты подчас с удивлением констатируют полное отсутствие (в отличие от истинных обострений дуоденальной язвы в прошлом) какой-либо связи утренней тошноты и абдоминальных алгий с качеством, количеством и временем приема пищи и «могут есть, что угодно», ни в чем себе не отказывая; резкое снижение настроения по утрам трактуется как естественная реакция на боль. Следует подчеркнуть, что болезненные ощущения, действительно вызванные как будто бы грубым нарушением диеты, отмечаются у подобных пациентов только при астенодепрессивных состояниях; при нормализации аффективного статуса (спонтанной либо в процессе адекватной терапии психотропными средствами) эти больные не соблюдают нередко никакой диеты.

Иногда болезненные ощущения в животе заметно усиливаются после еды. Самое безупречное диетическое питание может, однако, ухудшить состояние подобных пациентов, тогда как пряная, соленая или кислая пища способна вызвать у них чувство удовольствия; «самые неудобоваримые блюда, вроде незрелых яблок в сидре и сала, успокаивают мне боль в желудке», - замечает Г. Флобер в письме Жорж Санд (1.01.1869).
Четкая, казалось бы, зависимость обострения болезненных ощущений от приема пищи выступает в этих случаях как клиническое проявление ипохондрических страхов и опасений пациента. «Ты знаешь, каково это, когда ломтик поджаренного хлеба давит на желудок, как тонна свинца?» - спрашивает один из героев у С. Моэма («Малый уголок»). Именно ипохондрическая фиксация на возрастающей после каждого глотка тяжести в подложечной области становится причиной отказа таких больных от еды и делает их активными поборниками лечения голоданием. Многие пациенты, уверенно связывающие мучительные ощущения в животе с малейшим нарушением диеты, испытывают их, едва положив в рот «то, что нельзя». Психофизиологическая реакция в форме тошноты и боли провоцируется в сущности не собственно «повреждающим» действием определенных продуктов питания, специй или блюд, а таким чисто психологическим фактором, как угроза их вредоносного влияния. Тем не менее у ряда подобных больных ошибочно диагностируют «пищевую аллергию», что крайне осложняет их жизнь и удесятеряет ипохондрические страхи.

Речь идет, как правило, о мнимой аллергии; «непереносимость» того или иного вида пищи отмечают практически все больные с синдромом раздраженной толстой кишки, тогда как истинные аллергические реакции и заболевания в анамнезе имеются лишь у 12% из них [Kratzsch К.Н. et al., 1976]. За весьма распространенной повышенной чувствительностью к определенным сортам и видам пищи скрывается зачастую не подлинная, а сугубо психическая сенсибилизация - известное предубеждение больного, его капризы и странности либо безоговорочная уверенность в том непоправимом вреде, который могут нанести его ослабленному организму

яйца или сливочное масло, рыба или косточковые плоды, помидоры или кофе. Большинство таких больных может быть уподоблено в какой-то мере одному из героев С. Лема: страдая «пищевой аллергией», он «перед едой каждый раз с помощью лупы исследовал чистоту тарелок и приборов, требовал готовить ему блюда по его собственным рецептам» («Насморк»). Диетические убеждения этих пациентов приобретают иной раз совершенно невероятный характер и мало чем отличаются от шутливого утверждения А.К. Толстого, высказанного им в одном из его «медицинских» стихотворений: «От яиц крутых в желудке образуется янтарь!». Подобные больные навязывают родным и знакомым свои установки о «врагах человечества» в виде поваренной соли или сахарного песка либо напористо советуют окружающим ежедневно пользоваться постной лапшой с настоем водки на майских травах для профилактики онкологических заболеваний. Поборники вегетарианства, раздельного питания или сыроядения, они готовы бесконечно долго обсуждать, например, преимущества гречневой каши с подсолнечным маслом перед пшенной кашей с тыквой как основного пути к долголетию при условии отказа от любых мясных продуктов, содержащих «вредные» консерванты и «неизвестные примеси».

Постепенно формирующийся страх еды с неуклонным изъятием из рациона целого ряда продуктов питания, необходимых для нормального функционирования организма, способствует развитию авитаминозов и воспалительных изменений пищеварительного тракта, прогрессирующей астенизации больного и усугублению абдоминальных алгий. При затянувшейся депрессии с заметным похуданием и преобладанием астенической симптоматики болезненные ощущения в животе сочетаются обычно с более или менее выраженными признаками опущения внутренних органов (от гастроптоза до нефроптоза).

Характерно, что чувствительность больного к «непереносимой» для него пище может меняться подчас даже в течение одного дня, и жирные или богатые грубой растительной клетчаткой продукты не вызывают никаких гастроинтестинальных нарушений при стойком переключении внимания пациента на другие интересы. Твердая установка больных на строго определенные виды пищи с жалобами на возникающие в одно и то же время тягостные ощущения в животе требует, таким образом, исключения психогенной природы страдания.
Волнообразное течение абдоминальных алгий не снимает, однако, готовности к пароксизмальным взрывам, сопровождающимся нередко синусовой тахикардией, подъемом систолического артериального давления, похолоданием конечностей, ознобом, а в отдельных случаях и значительной гипертермией. Длительность интервалов между такими приступами колеблется от нескольких часов или дней до нескольких месяцев или даже лет. Иногда подобные пароксизмы развиваются внезапно на фоне удовлетворительного, казалось бы, самочувствия, в строго определенное

время («как по будильнику»), а снимаются самостоятельно через несколько часов, оставляя после себя странное чувство «какой-то тоскливости в животе».

Вспышки так называемой вегетативной пельвиопатии (острой боли в нижних отделах живота, возникающей под влиянием всевозможных эмоциональных перегрузок, особенно в предменструальном периоде) или резкое усиление интенсивности патологических ощущений в брюшной полости с жалобами на нестерпимую боль (и нередко требованием срочной операции) становятся поводом для госпитализации подобных больных по «неотложным» или даже «жизненным» показаниям с подозрением на острый аппендицит или прободную язву желудка, приступ почечной или печеночной колики либо динамическую кишечную непроходимость. Немало таких больных (в основном женщин 16-30 лет) подвергается в конечном счете неоправданным хирургическим вмешательствам (по поводу «хронического аппендицита» или «часто обостряющегося некалькулезного холецистита») при неизмененном червеобразном отростке или желчном пузыре. Стойкий болевой синдром, не поддающийся рутинному консервативному лечению, и нарастающая эскалация терапевтической и хирургической помощи в связи с субъективной непереносимостью боли создают в итоге тот никем не учитываемый, но, очевидно, достаточно обширный контингент полиоперированных больных соматизированной депрессией, жизненный путь которых вымощен благими намерениями врачей и операциями, преимущественно бесполезными.

Гнетущие болезненные ощущения на фоне смутного беспокойства с массой тревожных опасений обусловлены в ряде случаев выраженным метеоризмом (так называемой газовой болью). Приступы болезненного вздутия живота возникают преимущественно во второй половине дня или только по вечерам и могут длиться при постоянной аффективной напряженности в течение нескольких суток. Отрыжка, урчание в животе и усиленное (подчас очень шумное) отхождение газов, приносящее несомненное облегчение, крайне тяжело воспринимаются больными и делают порой невозможным их пребывание в обществе.

Периодический метеоризм сочетается, как правило, с аэрофагией, вызывающей при эмоциональном перенапряжении так называемый аэрофагический тик - своеобразную икоту, не связанную с приемом пищи. Значительное скопление газов в желудке, когда диафрагма поднимается кверху, способствует смещению сердца и появлению функциональных сердечно-сосудистых расстройств (кардиалгий, дыхательной аритмии, синусовой тахикардии, экстрасистолии и умеренной артериальной гипотензии за счет снижения ударного и минутного объемов левого желудочка). Приступы тяжелой газовой колики, сопряженной с аэрофагией, иногда развиваются необычайно быстро по типу своеобразного симпатико-адреналового криза и сопровождаются паническим страхом и неконтролируемой тревогой.

Абдоминальные пароксизмы с резким метеоризмом и напряжением передней брюшной стенки при истерических или ипохондрических раптусах приходится дифференцировать подчас от острых заболеваний органов брюшной полости, свинцовой колики и табетических кризов. Огромный шарообразный живот (со «сверхзвучным» тимпанитом), благодаря чему такие больные буквально «всплывают», по F. Jolly (1878), в ванне (при относительно неплохом вне болевых приступов самочувствии и нормальной эвакуаторной функции толстой кишки), создает клиническую картину истерического псевдоилеуса (или психогенного тимпанита), но изредка расценивается хирургами как следствие частичной или даже полной кишечной непроходимости и прямое показание к оперативному вмешательству.

Подобные приступы острой боли в животе с явным увеличением объема воздуха и газов в желудке и кишечнике, как и целый ряд других психогенных расстройств пищеварения, объясняются во многом функциональными нарушениями тонуса и моторики полых органов брюшной полости. Непосредственной причиной абдоминальных алгий становится в большинстве случаев интенсивное сокращение гладкой мускулатуры того или иного органа пищеварительной системы. Нормализация мышечного тонуса этих органов достигается в процессе симптоматического лечения спазмолитическими средствами и патогенетической терапии психотропными препаратами, снимающими аффективную напряженность и обусловленные ею гипертонические состояния и спазмы гладкой мускулатуры.

Функциональные нарушения тонуса и моторики полых органов брюшной полости

Он лечится давно, ездит на курорты. Но улучшения нет. Напротив, ему хуже. Он несчастен. Он избегает общества. Он потерял все радости жизни. Тошнота, рвота, спазмы желудка и кишечника - вот его печальный удел.

М.М. Зощенко. Повесть о разуме

К числу наиболее распространенных психогенных нарушений пищеварительной системы, имитирующих серьезные органические заболевания, относят, в первую очередь, спастические сокращения пищевода, желудка и толстой кишки. Схваткообразный характер абдоминальных ал-гий, вызванных функциональными изменениями тонуса гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, находит наглядное отражение в соответствующих жалобах больных. Чувство давления и перетягивания, скручивания или подергивания в животе, впечатление, «будто желудок замкнут и не

пропускает пищу», могут сочетаться или перемежаться с ощущением «перешнуровывания» либо комка в горле или за грудиной.

Спастические сокращения пищевода на высоте аффективного напряжения с жалобами на мучительное чувство стягивания, кома либо инородного тела в горле или за грудиной при отсутствии истинной дисфагии и органических нарушений описаны еще в XIX веке как одно из обычных соматических проявлений скрытого страха и тревоги [Hecker E., 1894]. Четкая корреляция между преходящим спазмом пищевода на всем его протяжении (диффузным идиопатическим эзофаго-спазмом) или в одном его отделе и любыми отрицательными эмоциями у легко возбудимых людей (когда-то в клинике так называемых вегетативных неврозов и неврозов навязчивых состояний, а по Международной классификации болезней 10-го пересмотра - в основном при паническом или генерализированном тревожном расстройстве) сомнений у гастроэнтерологов не вызывает.
Решающее значение в хронификации этого функционального расстройства пищевода получает испытанный хотя бы раз в жизни страх смерти от удушья в связи со спастическим сокращением мышц глотки и пищевода при острой стрессовой ситуации или попадании пищи в дыхательные пути во время поспешной еды большими глотками. За жалобами на затрудненное глотание при отсутствии подлинной дис-фагии скрываются чаще всего опасение подавиться или захлебнуться при своеобразном чувстве остановки съеденного за грудиной или в подложечной области; боязнь горячей или плотной пищи при возникновении или усилении болезненных ощущений по ходу пищевода на фоне выраженной гиперестезии его слизистой оболочки; страх современных «химических» лекарств, вследствие чего подобные пациенты «давятся» вначале при попытке проглотить таблетку или микстуру, а в дальнейшем и в процессе еды; убежденность в наличии у себя тяжелой пищевой аллергии и другие пищевые фобии. Немалое значение приобретает также ипохондрическая фиксация на области глотки у больных с действительным или самодиагностированным фарингитом и тонзиллитом. Одной из наиболее частых причин развития эзо-фагоспазма в клинике депрессивных состояний оказывается канцерофобия с тревожным ожиданием «роковых симптомов», особенно после смерти родственника или сотрудника от рака пищевода с нарастающей дисфагией и кахексией.

Жалобы на затрудненное глотание с выработкой целого ряда специальных приемов для активного проталкивания пищи в желудок (глубокие вдохи с последующей задержкой дыхания, заглатывание воздуха, тщательное разжевывание любой пищи с усиленным выделением слюны, сдавление руками нижнебоковых отделов грудной клетки, натуживание) сочетаются обычно с *globus hystericus* и довольно резкими болезненными ощущениями за грудиной, иррадиирующими в эпигастральную область или по ходу межреберных промежутков, в спину, руки и даже нижнюю челюсть. Страх смерти от инфаркта миокарда (в связи с ошибочно диагностируемой в этих

случаях ишемической болезнью сердца) замыкает больного в порочный психосоматический круг, усугубляя порождающие эти алгии аффективные нарушения. Страх перед едой, вызывающий все более стойкую «дезавтоматизацию» этого физиологического процесса, способствует в конечном счете все большей стабилизации дисфагии с как бы заранее запрограммированной неудачей каждой попытки что-либо проглотить. Ремиттирующий характер циклотимных депрессий обусловливает и соответствующее течение эзо-фагоспазма: чередование периодов возобновления или заметного усиления спастических явлений с более или менее длительными промежутками относительной или полной ремиссии. Перемежающийся эзофагоспазм, описываемый обычно как симптом истерии или неврастении, отличается не столько некоторой демонстративностью поведения больных, сколько крайней изменчивостью или даже «капризностью» дисфагии: то не проходит никакая пища, то твердая пища проходит лучше жидкой, то восстанавливается вдруг нормальная проходимость пищевода. Эти расстройства сопровождаются нередко отрыжкой или изжогой, регургитацией или так называемой пищеводной рвотой без типичного для желудочного содержимого специфического кислого запаха. Возможны, однако, и моносимптомные формы психогенного эзофагоспазма с единственным соматическим его проявлением в виде загрудинной боли без дисфагии или, наоборот, дисфагии без болезненных ощущений.

Функциональный характер эзофагоспазма, когда желудочный зонд наталкивается, по G. Klemperer (1916), на препятствие, которое буквально охватывает его и не дает ни продвинуть его дальше, ни извлечь, подтверждают данные тщательного (даже при очевидном наличии депрессии у больного) клинико-рентгенологического обследования. О центральном генезе этого нарушения позволяют думать не только отсутствие какого-либо органического поражения пищевода или других соматических заболеваний, вызывающих вторичные спастические расстройства, но также перемежающееся течение дисфагии, определенная избирательность больных к тому или иному виду пищи (более легкое обычно прохождение плотной и кашицеобразной, а не жидкой пищи) и, наконец, крайне непостоянные и разнообразные результаты повторных рентгенологических исследований и даже эзофагофиброскопий. Внезапно возникающие сегментарные сокращения пищевода с полной задержкой контрастного вещества или продвижением его в виде узкой ленты с гладко очерченными краями и антиперистальтическими волнами обусловливают довольно причудливые деформации просвета пищевода, который принимает на время форму песочных часов, штопора или четок с многочисленными меняющими свое положение «зарубками» и неправильными расширениями вдоль продольной оси, создающими порой впечатление псевдодивертикулов [Лурия Р. А., 1941; Напалков П.Н., 1975]. Характерна симметричность сужения с четкими его контурами при неизмененном рельефе слизистой оболочки пищевода

[Кишковский А.Н., 1984]. По мере улучшения аффективного состояния больного явления дисфагии исчезают, а рентгенологическая картина имеет тенденцию к нормализации.

Одной из наиболее стойких форм первичной психогенной дискоор-динации моторики пищевода становится его *ахалазия (кардиоспазм)* - утрата способности к нормальному рефлекторному расслаблению кар-дии без каких бы то ни было органических изменений пищевода, желудка и органов средостения, несмотря на очень большую (иногда свыше 20-30 лет) длительность заболевания. Различные психические травмы (смерть близких, особенно от рака пищевода, тяжелая семейная ситуация, неприятности на работе) в качестве непосредственной причины данного синдрома констатируют обычно у половины подобных больных. Это число явно занижено, однако, за счет очень многих больных с «неизвестной» или «идиопатической» этиологией ахалазии пищевода, поскольку раскрыть депрессивное ядро жалоб удается далеко не всегда даже при относительно квалифицированном опросе пациента.

Выраженные психические расстройства (с изменением поведения у большинства и снижением или даже полной утратой трудоспособности у ряда больных) позволяют говорить об особом значении «астено-невротического фона» в формировании данного синдрома [Василенко В.Х. и др., 1976]. При консультации психиатра или психотерапевта подобные нарушения, предшествующие возникновению ахалазии пищевода и еще более углубляющиеся по мере увеличения длительности страдания, устанавливают практически у всех больных. Явно аффективная природа этих расстройств (неуравновешенность с неадекватной реакцией на внешние раздражители, эмоциональная лабильность с тенденцией к снижению настроения, плаксивость, замкнутость, отчужденность, бессонница, уход в болезнь, канцерофобия) и отчетливая вегетативная симптоматика (сухость во рту, тремор, артериальная гипертензия и тахикардия, сменяющиеся артериальной гипотензией и брадикардией) не оставляют сомнений в наличии депрессивного или тревожно-депрессивного состояния. Вполне правомерно поэтому усиление кардиоспазма при острых стрессовых ситуациях и под влиянием всевозможных астенизирующих факторов. Комплекс шаблонных лечебных мероприятий, направленных на устранение вегетативной дисфункции (в комбинации с холинолитиками и спазмолитиками), оказывается при этом недостаточным, поскольку претендовать на роль патогенетической терапии при депрессивных состояниях не может, и вызывает некоторое субъективное улучшение самочувствия лишь у одного из каждых 4 больных [Василенко В.Х. и др., 1976].

Болезненные ощущения за грудиной при ахалазии пищевода нередко иррадируют в левое плечо, имитируя приступы стенокардии, и купируются не только атропином, но и нитратами, а также парентеральным введением диазепама. Спастическое происхождение такого рода алгий, не связанных с

приемом пищи, зачастую ночных и заметно стихающих после срыгивания или прохождения пищи в желудок, а иногда и после нескольких глотков воды, но нарастающих при пробе с ацетилхолином или карбахолином, подтверждают данные клинических методов исследования (в том числе эзофагогастроскопии и эзофагоманометрии) - появление боли за грудиной при регистрации особенно сильных и продолжительных сокращений мускулатуры пищевода преимущественно в области аортального сужения.

Свободная проходимость эндоскопа через кардию при отсутствии рубцовых изменений пищевода, снижение тонуса его терминального сегмента под воздействием нитратов и повышение под влиянием ацетилхолина, а также перемежающаяся в связи с эмоциональными перегрузками дисфагия указывают на еще обратимое функциональное нарушение моторики пищевода. Стойкая гипертония кардии (с уже постоянной дисфагией, загрудинной болью, срыгиванием небольших объемов пищевой массы вместе со слюной и слизью, пищеводной рвотой и резким расширением пищевода выше участка сужения) свидетельствует о прогрессирующей трансформации функциональных психогенных нарушений во все более необратимые структурные изменения и предшествует заключительной, атонической стадии ахалазии с характерной деформацией пищевода.

Чем больше длительность и тяжесть депрессии, тем явственнее тенденция к атоническим, а не гипертоническим состояниям гладкой мускулатуры пищеварительного тракта. Атония пищевода с жалобами на затрудненное глотание плотной пищи, чувство остановки ее за грудиной, инородного тела и давления в этой области при беспрепятственном или даже очень легком продвижении эзофагоскопа и свободной проходимости как бы изливающейся сверху вниз жидкости встречается в структуре депрессивных состояний с резким снижением общего жизненного тонуса при отсутствии какого-либо органического поражения пищеварительного тракта и центральной нервной системы, миастении и диффузных заболеваний соединительной ткани. Тотальная или фрагментарная атония пищевода сочетается нередко с аналогичными функциональными расстройствами других органов пищеварительной системы. При рентгенологическом исследовании пищевод заметно растянут, при длительной атонии значительно расширен; перистальтика, необходимая для проглатывания плотной пищи, вяла и замедленна [Напалков П.Н., 1975].

Наиболее ярким клиническим проявлением сегментарной атонии пищевода служит *недостаточность кардии* - снижение или потеря мышечного тонуса в кардиальной части с феноменом срыгивания и «истерической жвачки» проглоченной уже пищи, вновь забрасываемой в пищевод и ротовую полость даже при незначительном повышении давления в желудке [Assmann D., Glaser U., 1979]. Желудочно-пищеводный рефлюкс едкого (необязательно кислого) желудочного содержимого обусловливает нередкие жалобы этих пациентов на очень своеобразные болезненные ощущения (в основном типа

жжения) в глотке и за грудиной, усиливающиеся в горизонтальном положении и при наклонах тела.

Помимо стадартных признаков желудочно-пищеводного рефлюкса в виде загрудинной боли после еды (требующей всегда исключения ишемической болезни сердца) и рецидивирующей изжоги, встречаются атипичные проявления этого синдрома: преходящая охриплость (вплоть до явной дисфонии) в сочетании с ощущением перманентного саднения или першения в горле, что отоларингологи расценивают как субъективный признак то ли хронического фарингита, то ли хронического тонзиллита. Часть пациентов жалуется на неопределенное чувство не то застрявшей после еды корки хлеба, царапающей слизистую оболочку пищевода, не то впечатление какого-то «кома» в горле, не то боль в шее при глотании. Озадаченные рентгенологи обычно не обнаруживают в таких случаях никаких патологических изменений, зато специалисты по эндоскопическим исследованиям констатируют, как правило, недостаточность кардии.

Длительное раздражение слизистой оболочки пищевода желудочным (или, чаще, дуоденальным) содержимым может привести в конечном счете к развитию *рефлюкс-эзофагита.* Этот долгий, время от времени обостряющийся патологический процесс проявляется преимущественно эрозивными, а изредка и воспалительными изменениями слизистой оболочки дистального отдела пищевода. В конце XX - начале XXI века желудочно-пищеводному рефлюксу присвоили статус особой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (именуемой в рутинной врачебной практике аббревиатурой ГЭРБ) в соответствии с присущей технократической медицине тенденцией возводить какой-либо яркий симптом в ранг особой нозологической формы.
Для хронического, рецидивирующего гастроэзофагеального рефлюкса показательны изжога и подчас дисфагия, отрыжка и срыгива-ние, а иногда кариес зубов и осиплость голоса. При эндоскопическом исследовании выделяют 4 степени рефлюкс-эзофагита: от единичных несливающихся (I степень) и сливающихся (II степень) эрозий до язвенного поражения (III степень) и образования хронической язвы (IV степень) дистального отдела пищевода. Помимо того, у подобных больных отмечают не только астеническую симптоматику и пониженное настроение, не только повышенный уровень тревожности и «нарастание ипохондрических черт», но даже порой нарушение социального поведения [Циммерман Я.С., 2013].

Полная невозможность глотать плотную пищу с утратой типичной для невротических состояний («неврозов пищевода») лабильности клинической картины свидетельствует в пользу органической основы страдания (стенозирования пищевода опухолью или рубцовых изменений его стенки). На основании «Римских критериев» III пересмотра (2006) при выявлении любой симптоматики, свидетельствующей о нарушении функции пищевода, необходимо проведение гистологического исследования.

Бесспорная зависимость расстройств пищеварения от общего жизненного тонуса и эмоционального состояния человека при чрезмерной его озабоченности или тревоге находит свое повседневное клиническое отражение в определенных функциональных нарушениях желудка. «От раздражения из-за постоянного шума в доме, из-за неприятностей, преследующих нас уже столько дней, у нас совершенно расстроились желудки, - записывают в своем «Дневнике» братья Гонкуры (1868). - В сущности, мы просто пришли в отчаяние. Мы не спим, мы потеряли аппетит, весь пищеварительный тракт напряжен, недомогание во всем теле и страх перед той минутой, когда мы окончательно заболеем».
Функциональные нарушения желудка диагностируют почти у половины больных с «типичными» жалобами, имитирующими то или иное хроническое заболевание, при отсутствии патологических изменений желудка и других органов брюшной полости, органического поражения центральной нервной системы, хронических интоксикаций или инфекционных процессов [Freyberger H., 1978]. Не менее чем у трети больных с соответствующими жалобами, позволяющими думать об органическом поражении желудка, обнаруживают при биопсии нормальную слизистую оболочку, тогда как почти у половины лиц, не предъявляющих никаких жалоб, констатируют изменения, характерные для хронического гастрита [Thaler H., 1978]. Твердая установка гастроэнтерологов на исследования желудочного сока с гистаминовым тестом и результаты гастробиопсии обусловливает заметное снижение удельного веса ошибочно распознаваемых при функциональных нарушениях патологических изменений желудка.

В течение XX столетия функциональные расстройства желудка с явной тенденцией к гастроспазму и гастралгиям именовали то неврозом этого органа, то хроническим гастритом, то синдромом раздраженного (или возбудимого) желудка. В соответствии с «Римскими критериями» III пересмотра (2006) эти нарушения получили международное название функциональной диспепсии, под которой следует понимать сохраняющееся на протяжении последних трех месяцев (при общей продолжительности жалоб не менее шести месяцев) сочетание боли и жжения в эпигастральной области с ранним (иногда после нескольких глотков) насыщением и неприятным ощущением длительной задержки пищи в желудке при отсутствии какой-либо органической патологии [Tack J. et al., 2006]. Констатация функциональной диспепсии не отменяет морфологического (но не клинического) диагноза хронического гастрита.
Функциональная диспепсия проявляется ощущением тяжести и распирания в подложечной области, тошнотой и подчас «нервной рвотой», изжогой, даже несмотря на соблюдение строгой диеты, и отрыжкой кислым, но в центре внимания и пациента, и врача оказывается, как правило, боль в подложечной области (то неясная, смутная, гнетущая, то очень жестокая, схваткообразная, заставляющая думать о кишечной или печеночной колике), возникающая нередко по ночам или в первой половине дня. Болезненные ощущения в

эпигастральной области сопровождаются обычно выраженной вегетативной симптоматикой или клиническими признаками гипертиреоза. Чем упорнее гастралгический синдром, тем чаще лежит в его основе тщательно диссимулируемая этими пациентами канцерофобия, тем более необходима консультация психоневролога или психотерапевта. Такая консультация особенно важна, если подчеркнутая приязнь больного по отношению к лечащему врачу сменится агрессивностью, как только неосмотрительный доктор выскажет сомнение в тяжести страдания своего пациента.

Рентгенологически синдром функциональной диспепсии проявляется признаками повышенного тонуса желудка, который находится высоко в подложечной области, занимая косое или почти поперечное положение. При исследовании контрастное вещество дольше, чем обычно, задерживается в верхней части желудка. Перистальтика желудка регистрируется под экраном в виде глубоких, симметричных, сегментарных или, реже, мелких асимметричных волн. Эвакуация контрастной массы из желудка чаще всего ускорена. Синдром функциональной диспепсии в клинике депрессивных состояний сочетается нередко с недостаточностью кар-дии, дуоденогастральным рефлюксом и спастическими сокращениями толстой кишки.

Основными признаками *пилороспазма* центрального происхождения служат задержка контрастного вещества в желудке, глубокая, сегментарная перистальтика и удлинение привратника (длительно существующий пилороспазм приводит к расширению последнего). При гастроскопии отмечается смена ритмических сокращений и расслаблений привратника резким спазмом. Косвенным признаком пилороспазма считают невозможность пройти тонким зондом в двенадцатиперстную кишку [Лурия Р.А., 1941].
К числу гипертонических состояний желудка относятся, кроме пилоропазма, связанные с аэрофагией *первичный функциональный пневматоз желудка* и *гастрокардиальный синдром Ремхельда* (так называемый желудочно-кишечный невроз). Возникающие на фоне явно сниженного настроения аэрофагия (с неизбежно сопутствующей ей отрыжкой) и нередко гиперсаливация, ощущение тяжести в эпигастральной области или схваткообразная боль в животе без четкой локализации сопровождаются чувством стеснения или сжимающей болью в левой половине грудной клетки (напоминающей иногда классические ангинозные приступы, но без соответствующих изменений ЭКГ), тахикардией, экстрасистолией, артериальной гипотензией, гипервентиляцией и другими вегетативными проявлениями субдепрессивных и депрессивных состояний. Интенсивность болевого синдрома нарастает в горизонтальном положении и снижается - в вертикальном. При ходьбе боль постепенно исчезает. Рентгенологически у этих больных определяется высокое стояние купола диафрагмы.

На фоне затянувшихся астенодепрессивных состояний с резким снижением общего жизненного тонуса, особенно при астенической конституции, развивается *гипотония желудка*. Вялость, слабость, повышенная утомляемость или постоянная усталость, не проходящая после отдыха, расстройства сна и аппетита, периодические головокружения, иногда с кратковременной потерей сознания, и стойко сниженное настроение (от чувства «полного эмоционального оскудения» и безрадостности до глубокой подавленности и тоски) сочетаются при этом с жалобами на ощущения тяжести, давления, переполнения, рас-пирания и «подкатывания» в подложечной области, не ослабевающие в горизонтальном положении, очень быструю (порой после первых же глотков) насыщаемость, тошноту и отрыжку, запоры и поносы, урчание и переливание в животе. Возможна повышенная чувствительность при пальпации в области солнечного сплетения; у ряда больных видна пульсация брюшной аорты. Заметное похудание и выпячивание в эпи-гастральной области при длительной задержке пищи в желудке становятся объектом ипохондрической фиксации больных и формирующейся в структуре депрессии канцерофобии.
При рентгенологическом исследовании выявляются большое количество слизи и жидкости в желудке, понижение его тонуса, вялая перистальтика, замедленная эвакуация контрастного вещества. У ряда больных возможна, однако, функциональная недостаточность привратника с ускоренным прохождением контрастной массы в двенадцатиперстную кишку. При сочетании ее психогенного спазма с функциональной недостаточностью привратника клиническим отражением аффективных нарушений становится *дуоденогастральный рефлюкс* - забрасывание содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, а при одновременной недостаточности кардии - и в полость рта [Assmann D., Glaser U., 1979].

Выраженные колебания общего жизненного тонуса в структуре затянувшейся или рецидивирующей депрессии обусловливают соответственно длительное или рецидивирующее течение этих патологических состояний и нередкое развитие гастроптоза. Больные жалуются при этом на отрыжку кислым, тошноту, иногда рвоту, запоры и, главное, неприятные ощущения в подложечной (а зачастую и в поясничной) области, усиливающиеся после еды, быстрой ходьбы, поднимания тяжестей или резких движений и стихающие в горизонтальном положении. Аппетит, как правило, снижен или очень прихотлив; возможно пристрастие к кислым и соленым продуктам. Клинику приобретенного гастроптоза определяют, однако, не столько «желудочные» симптомы, сколько длинный перечень чрезвычайно ярких и многообразных жалоб, характерных для депрессивных состояний с массивными висцеро-вегетативными проявлениями.

Самочувствие больных с несомненным, по данным рентгенологического исследования, гастроптозом меняется в соответствии с имеющимися у них суточными или ситуационно обусловленными колебаниями настроения: оно

может значительно улучшиться или даже полностью нормализоваться (при той же рентгенологической картине) под влиянием положительных эмоций или во время летнего отпуска и вновь нарушиться при возвращении в привычную для пациента психотравмирующую среду или под воздействием неблагоприятных жизненных обстоятельств. Известно, что даже резкое опущение желудка, лежащего иногда в малом тазу, никаких неприятных субъективных ощущений может не вызывать. Источником тяжелого невротического состояния с ипохондрической фиксацией на желудке оказывается чаще всего рентгенологическое исследование. Абдоминальные алгии и диспепсические расстройства возникают у таких больных лишь после того, как они узнают о наличии у них гастроптоза или других (до этого совершенно бессимптомных) аномалий пищеварительной системы. Функциональные психогенные нарушения тонуса и моторики желудка неизменно сопровождаются расстройствами его секреции.

Повышенную продукцию свободной соляной кислоты выявляют, например, у 69% практически здоровых людей, госпитализируемых по поводу функциональных диспепсических нарушений в связи с эмоциональным перенапряжением в период адаптации к военной службе [Из-аксон Х.А., 1977]. Страх, тревога, депрессия сочетаются с угнетением желудочной секреции, побледнением слизистой оболочки желудка и расстройствами его моторики. При возбуждении, возмущении, стремлении выразить свое несогласие с мнением любого оппонента (вплоть до непосредственного начальника) констатируют увеличение желудочной секреции, гиперемию слизистой оболочки желудка, усиление его моторики и в ряде случаев возникновение крайне неприятных ощущений в эпигастральной области за счет снижения болевого порога.

Немалое значение получает в клинике психосоматических расстройств отношение пациента к еде, один вид и запах которой способны вызывать у него надежду на улучшение самочувствия или, наоборот, отвращение и страх. По данным специальных исследований, именно ожидание аппетитной пищи оказывается важнейшим фактором стимуляции желудочной секреции; угроза лишения еды или отказ от нее означают рефлекторное уменьшение выработки соляной кислоты [Moore J.G., Schenkenberg T., 1974]. Обострению канцерофобии и убежденности в наличии якобы неизлечимого уже органического поражения желудка сопутствуют, как правило, отчетливые нарушения желудочной секреции; исчезновение страхов или изменение тематики ипохондрических представлений пациента (переключение его внимания на другой орган) способствует нормализации секреторной функции желудка [Ануфриев А.К., 1964].
Аффективная неустойчивость эмоционально лабильных людей находит свое отражение в крайней изменчивости кислотообразующей функции желудка у большинства из них. Результаты повторных лабораторных исследований у одного и того же больного весьма различны и непостоянны. Ярким

свидетельством нейрогуморальной дезорганизации секреторного аппарата желудка становится явное несоответствие его реакций на интенсивность и характер пищевых раздражителей: избыточный ответ на механическое раздражение или пробный завтрак при минимальной стимуляции и недостаточный - при максимальной [Соколов Л.К., 1979].

С гипертоническим состоянием «возбудимого» желудка сопряжена обычно усугубляющая спастические явления повышенная секреция желудочного сока также «раздраженными» железами. Одним из соматических проявлений аффективной патологии становится *психогенная гиперхлоргидрия* (выделение слишком кислого желудочного сока в ответ на самый обычный пищевой раздражитель) при острых стрессовых ситуациях (особенно у злостных курильщиков и лиц, злоупотребляющих крепким чаем, кофе или алкоголем) и депрессивных состояниях с отчетливой вегетативной симптоматикой. Психогенному пилороспазму сопутствует нередко алиментарная гиперсекреция желудочного сока, кислотность которого может варьировать в самых широких пределах или оставаться нормальной. Жалобы на упорную отрыжку кислым, жжение в подложечной области и за грудиной возникают при этом не только после еды, но и в связи с эмоциональными перегрузками или суточными колебаниями настроения.

Более или менее выраженное уменьшение желудочной секреции определяют на фоне снижения общего жизненного тонуса чуть ли не у каждого второго больного с гипостенической формой неврастении [Четвериков Н.С., 1968]. Жалобы больных при *психогенной ахилии* могут воспроизводить практически синдром психогенной гиперхлоргидрии, вынуждая врача думать о повышенной кислотности желудочного сока, а пациента - принимать гидрокарбонат натрия или алмагель. Изжога, отрыжка, тошнота, снижение аппетита, иногда извращение вкуса, кратковременная режущая боль в животе после еды, неустойчивый стул и склонность к метеоризму сочетаются с бессонницей, похуданием, страхом перед едой, стойкой артериальной гипотензией и клиническими признаками гиповитаминоза.
Даже однократно зафиксированная после эмоционального перенапряжения ахилия может лечь в основу тяжелого ятрогенного страдания и ипохондрического развития личности с жалобами на «отсутствие кислот в желудке» и требованием все новых и новых исследований его кислотообразующей функции, заранее обреченных на неудачу в связи с нарастающей от анализа к анализу аффективной напряженностью больных. Зависимость этой функции от эмоциональных реакций индивида, доказанная работами школы И.П. Павлова, настолько велика, что один страх перед исследованием желудочного сока приводит подчас к торможению желудочной секреции. Ахилия, исчезающая, например, после отдыха и сопряженных с ним положительных эмоций, возобновляется по возвращении пациента в привычную психотравмирующую обстановку.

Резкое угнетение желудочной секреции далеко не всегда свидетельствует, таким образом, о каком-то серьезном органическом заболевании или хотя бы хроническом гипацидном гастрите. Непосредственной причиной ахилии, сохраняющейся на протяжении нескольких дней, недель и месяцев, могут стать нередко эмоциональные перегрузки, что позволяет говорить об ахлоргидрии «данного момента» или данной недели [Palmer R., 1957]. Одной из ярких клинических иллюстраций этого положения остается пациент Th. Brugsch (1931) с полным отсутствием свободной соляной кислоты и ферментов в желудочном содержимом на протяжении нескольких лет тюремного заключения и не менее полной нормализацией желудочной секреции после освобождения его из-под стражи.

Синдрому функциональной диспепсии в клинике аффективной патологии сопутствует нередко синдром раздраженной двенадцатиперстной кишки с нарушением ритма ее перистальтики, гипертонусом, гиперкинезией и тенденцией к развитию дуоденостаза. Доказанные в эксперименте отчетливая гипермоторика двенадцатиперстной кишки и повышение давления в ней и в желчных путях при эмоциональном стрессе позволяют рассматривать этот отдел пищеварительного тракта как одну из основных «психосоматических мишеней» [Detrie P. et al., 1978].
Довольно распространенный в широкой врачебной практике (особенно у мужчин), этот синдром автоматически включается и как бы растворяется в понятии поверхностных дуоденитов, захватывающих только слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки. Возможность развития данного синдрома при отсутствии местных воспалительных изменений и органических заболеваний пищеварительной системы оставляет вопрос об этиологии этих нарушений открытым или во всяком случае «недостаточно изученным». Клиническая картина недомогания (с доминирующими в ней жалобами на болезненные ощущения в подложечной области или правом подреберье, чувство распирания в животе, отрыжку кислым или воздухом, изжогу, тошноту, изредка рвоту или поносы, отсутствие аппетита, похудание, головную боль, повышенную утомляемость и разбитость, т.е. симптомы, напоминающие проявления дуоденальной язвы или хронического холецистита) крайне неспецифична и сама по себе опорных пунктов для диагностики структурного поражения этого отдела пищеварительного тракта не дает.

Отсутствие каких-либо морфологических изменений и характерных сдвигов при исследовании дуоденального содержимого даже при очень длительном течении болезни позволяет думать о функциональной природе страдания. Усиленная секреторная деятельность слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, сочетающаяся обычно с повышенной кислотообразующей функцией желудка, и выявляемые при рентгенологическом исследовании признаки гипермоторики этого отдела кишечника (считающиеся типичными для дуоденита и чуть ли не

достаточными для диагностики последнего) свидетельствуют в конечном счете лишь об ординарной при функциональных психогенных нарушениях моторной и сопутствующей ей секреторной дисфункции пищеварительного тракта.
Мучительные ощущения в эпигастральной области (от длительной, ноющей, тупой до острой схваткообразной боли), сопряженные с дуоденальным гипертонусом и спастическими явлениями, могут стать причиной стационирования больных с подозрением на язву желудка или двенадцатиперстной кишки. Более или менее длительный дуоденостаз (задержка контрастной массы в двенадцатиперстной кишке с нередким забрасыванием ее в желудок, по данным рентгенологического исследования) обусловливает порой продолжительное и безуспешное обследование этих пациентов в гастроэнтерологических отделениях в связи с необходимостью убедительно исключить различные органические заболевания системы пищеварения. Особые диагностические трудности представляет функциональная непроходимость двенадцатиперстной кишки.

«Немым» участком пищеварительного тракта считают, как правило, тонкую кишку. Не пользующаяся какой-либо популярностью у больных, она не становится объектом ипохондрической фиксации и цереброви сцеральных переключений. Психогенные функциональные дискинезии тонкой кишки оказываются, тем не менее, причиной множества не очень резких, но крайне тягостных и упорных болезненных ощущений (чрезвычайно непостоянных по характеру и не укладывающихся в «типичную» для поражения того или иного органа локализацию) в структуре аффективных нарушений.

Функциональную природу этой дискинезии подтверждают при рентгенологическом исследовании глубокие и частые перистальтические волны (высота которых в норме незначительна) и особенно показательные для функциональных спастических явлений антиперистальтические движения. О крайних степенях этого нарушения свидетельствует спастическая аритмическая дискинезия: чередование гипертонических и гипотонических участков и множество спастических перехватов со скачкообразным (но в целом замедленным) продвижением содержимого тонкой кишки к дистальному его отделу [Маянская К.А., 1970]. При смешанной, атонически-спастической форме дискинезии отмечают выраженную неравномерность просвета тонкой кишки, регионарные спазмы и длительный застой кишечного содержимого в образующихся между спастически сокращенными участками атонических карманах. Резко ускоренное, а подчас и просто стремительное продвижение кишечного содержимого обусловливает иногда выделение полужидких фекалий или даже многодневную диарею, способствующую и без того заметному снижению массы тела при тревожной депрессии с витальными нарушениями.

Нарастающая в итоге астенизация больных усугубляет, в свою очередь, уже имеющиеся у них аффективные расстройства.
В отличие от тонкой, толстая кишка фигурирует в списке органов, наиболее отзывчивых на психогенные расстройства центральной регуляции. Описанный уже более чем под 70 наименованиями (в том числе спастическая толстая кишка, кишечная колика, слизистый колит, псевдомембранозный колит), синдром раздраженной, или возбудимой, толстой кишки констатируют у 50-70% всех больных (чаще у лиц молодого и среднего возраста с признаками вегетативной дистонии), обращающихся к врачам с гастроинтестинальными жалобами [Fahrländer H., 1978; Whitehead W.E. et al., 1980]. Постоянные или интермиттирующие нарушения тонуса, моторики и секреции возбудимой толстой кишки развиваются под воздействием эмоциональных стимулов и при полном отсутствии каких-либо органических изменений. Функциональную дискинезию толстой кишки, которую рассматривали прежде как форму вегетативного невроза, расценивают теперь как один из психовегетативных синдромов (один из вариантов так называемых соматоформных расстройств) в общем ряду психосоматических заболеваний, особенно тесно связанных со стрессовыми ситуациями.

Всевозможные аффективные нарушения (эмоциональную напряженность, тревогу, иногда психомоторное возбуждение, подавленность, мнительность, плаксивость, страхи и «навязчивые» мысли ипохондрического содержания, истерические или параноидные реакции) обнаруживают даже без проведения целенаправленного исследования не менее чем у 40%, а, по мнению большинства авторов, у 70-80% таких больных [Hislop I., 1971; Esler M., Goulston K., 1973; Young S. et al., 1976]. Невротические расстройства у 78% больных с синдромом возбудимой толстой кишки и очевидные эмоциональные конфликты - у 68% из них с четким возрастанием уровня холинэстеразы в слизистой оболочке кишки [Duret R.L., 1975] предшествуют, как правило, формированию гастроинтестинальной симптоматики. Явная коррелятивная связь между тяжелыми переживаниями с нарушениями поведения и структуры личности, с одной стороны, и появлением определенных признаков данного синдрома - с другой, не позволяет говорить лишь о «вторичных» психогенных наслоениях.

В соответствии с установками технократической медицины, требующей максимальной схематизации в описании симптоматики, у больных с клинической картиной раздраженной толстой кишки выделяют три самостоятельных психопатологических синдрома: тревожный, депрессивный (с астенией или без нее) и ипохондрический [Климушева Т.А., 2008]. Эта статическая классификация не предусматривает ни динамики аффективных расстройств, ни более или менее постоянной тревоги (иной раз упорно скрываемой больными от врачей), ни по сути неизбежной при синдроме раздраженной толстой кишки смешанной (психогенной и соматогенной)

астении, ни перманентной ипохондрической окраски любого рода треволнений у таких пациентов.

Даже при отсутствии прямых указаний на аффективное состояние у больных отмечают обычно резкую вегетативную стигматизацию (понижение температуры дистальных отделов конечностей, гипергидроз, лабильность пульса и артериального давления, дыхательную аритмию) и крайнюю психовегетативную неустойчивость. Картина вегетативного криза с нередкими соматическими проявлениями тревоги (бледность, холодный пот, чувство онемения конечностей и остановки сердца, головокружение и другие неприятные ощущения в голове) свидетельствует чаще всего об истинном эмоциональном состоянии больного, охваченного неукротимым страхом по поводу своего «непонятного» состояния. Чем явственнее подавленность и тревога, тем больше вероятность сочетания синдрома раздраженной толстой кишки с обыденными в структуре тревожной депрессии расстройствами менструального цикла, возникающими у 63% женщин с этим функциональным нарушением пищеварения [Fielding J., 1977], или признаками гипертиреоза и другими психовегетативными симптомокомплексами аффективной патологии.
Клиническим отражением синдрома спастической толстой кишки становятся, прежде всего, абдоминальные алгии самой различной интенсивности, локализации, иррадиации и продолжительности. Характер этих алгий варьирует от смутной, неясной, глухой, ноющей или колющей до острой, сверлящей, режущей и даже стреляющей боли длительностью от нескольких минут до нескольких часов, а порой и дней, от постоянного чувства дискомфорта, тяжести, давления и распирания в животе до внезапно возникающих, обычно нерегулярных приступов кишечной колики, чередующихся с более или менее продолжительными светлыми промежутками. Эти мучительные, гнетущие ощущения появляются то в одной, то в другой области (в связи с локальными спазмами того или иного участка кишки), но могут распространяться и по всему животу, иррадиируя в поясничную область и левую половину грудной клетки, или сочетаться с экстраабдоминальной болью (чаще по ходу пищевода). Болезненные ощущения усиливаются после еды (практически независимо от ее вида, хотя сами пациенты говорят нередко о «непереносимости» определенных пищевых продуктов) и бессонной ночи, под влиянием психотравмирующих обстоятельств или негативных переживаний, сохраняются или несколько ослабевают после дефекации и приема слабительных, уменьшаются или исчезают в покое, под воздействием тепла, холинолитиков и небольших доз антидепрессантов и могут полностью сняться при изменении обстановки (в частности, во время отпуска) или по разрешении конфликтной ситуации.

Абдоминальные алгии сопровождаются тошнотой, изжогой, отрыжкой воздухом, локальным или диффузным метеоризмом, так называемым перистальтическим беспокойством с громким урчанием в животе (у лиц

астенической конституции можно увидеть при этом волны кишечной перистальтики, прокатывающиеся под передней брюшной стенкой) и главное - нарушениями эвакуаторной функции кишечника. Чаще всего встречаются спастические запоры с лентообразным или овечьим калом, сменяющиеся компенсаторной диареей. Периодически возникающая (обычно на высоте эмоционального напряжения) или ежедневная диарея при пробуждении (утренние поносы) либо после каждого приема пищи, когда в результате многократной дефекации опорожняется вся толстая кишка, может выступать в качестве единственного клинического проявления данного синдрома. Механическое раздражение слизистой оболочки толстой кишки при спастических ее сокращениях или чрезмерном растяжении и отчетливое повышение парасимпатической активности обусловливают гиперсекрецию слизи не менее чем у трети подобных больных [Kratzsch К.Н., Kunzel В., 1976]. С копростазом и гиперсекрецией слизи при спазмах дистального отдела прямой кишки сопряжены, в частности, так называемые ложные поносы - частое, но очень скудное отхождение овечьего кала со слизью. На фоне стрессовых ситуаций у больных с синдромом раздраженной толстой кишки (особенно при злоупотреблении слабительными) возможна значительная примесь слизи к фекалиям или даже отделение ее в виде клочьев, лент или пленок (слизистый колит), напоминающих слепки кишок и содержащих иногда эозинофилы. Примером резко выраженных спастических, секреторных и вазомоторных расстройств центрального происхождения может служить *проктомиксорея* - приступообразное и нередко непроизвольное выделение слизи из прямой кишки. Количество слизи в толстой кишке оказывается при этом своеобразным барометром эмоционального состояния индивида [Bockus H. et al., 1928]. С клинической картиной слизистого колита связана, наконец, одна из наиболее драматических страниц «абдоминальной ипохондрии», когда больные безоговорочно уверены («сами видели»), что их внутренние органы «распадаются» и от кишечника уже ничего не осталось.

При объективном обследовании таких больных определяют чувствительные при пальпации, преходящие тяжеподобные сокращения тех или иных отделов толстой кишки с задержкой каловых масс и некоторым притуплением обычного тимпанического звука над этими участками. Рентгенологически выявляют гипертонус или спазм (иногда тотальный) нисходящей и сигмовидной кишки при относительно нормальном силуэте проксимальных отделов (дистальный, или нисходящий, тип дискинезии) либо стойкий гипертонус всех отделов толстой кишки со спастическими участками, особенно выраженными в области кишечных сфинктеров (гипертоническая, или спастическая, форма дискинезии). При смешанном, гипотонически-спастическом, варианте дискинезии гипотония и дилатация слепой кишки с отчетливым снижением ее моторной функции сочетаются с гипертонусом или спазмом других отделов кишечника [Маянская К.А., 1970; Масевич Ц.Г., 1975].

Диагноз данного синдрома подтверждают результаты ирригоскопии и эндоскопии. При ректороманоскопии отмечают спастические сокращения дистальных отделов толстой кишки, усиленную перистальтику, повышенную секрецию слизи на фоне неизмененной или гиперемиро-ванной и отечной слизистой оболочки; при ирригоскопии - нестойкое общее сужение просвета толстой кишки с множеством глубоких и асимметричных циркулярных сокращений, выраженную гаустрацию, уменьшение размеров и спазм ампулы прямой кишки; во время выполнения этих исследований может возникнуть коликообразная боль [Пелещук А.П., 1978; Радбиль О.С., 1979].

Согласно «Римским критериям» III пересмотра (2006), синдром раздраженной толстой кишки распознают на основании, прежде всего, рецидивирующих абдоминальных алгий или дискомфорта в животе, сохраняющихся не менее трех дней в течение месяца на протяжении последних трех месяцев. Надлежащий диагноз устанавливают в тех случаях, когда такая боль (или дискомфорт) сопряжены с двумя или тремя дополнительными условиями: 1. после дефекации состояние больного улучшается; 2. начало заболевания сопровождается изменением частоты дефекации; 3. с началом заболевания испражнения приобретают форму бобовидно-овечьего кала или становятся жидкими.

В соответствии с клиническими рекомендациями «Ассоциации проктологов России» (2013), следует выделять три разновидности синдрома раздраженной толстой кишки: 1. с преобладанием диареи; 2. с преобладанием запоров; 3. вариант «со смешанным характером стула или его цикличным изменением». Для уточнения диагноза предложено ориентироваться на «бристольскую шкалу форм кала», состоящую из семи типов экскрементов. Неясно только, кто именно должен внимательно рассматривать испражнения после каждой дефекации больного: лечащий врач или заведующий гастроэнтерологическим отделением, медицинская сестра или санитарка, сам пациент или (для пущей объективности) его родственники. Кроме того, клинические рекомендации колопроктологов, как, впрочем, и «Римские критерии», не дают ответа на вопрос: какое значение имеют обстоятельные классификации фукциональных расстройств пищеварительной системы для адекватной и строго индивидуализированной психофармакотерапии и психотерапии? Довольно часто встречаются в широкой врачебной практике и психогенные дискинезии желчных путей. Различные клинические формы функциональных нарушений тонуса и моторики желчного пузыря и желчевыводящих протоков развиваются вследствие ослабления коркового контроля или дизрегуляции высших нервных механизмов у эмоционально нестабильных людей, выступая, таким образом, в качестве одного из физиологических проявлений аффективных расстройств и при отсутствии местных воспалительных или деструктивных изменений. При воспроизведении этого синдрома в эксперименте эмоциональное возбуждение сопровождается снижением секреции желчи и застоем ее в желчном пузыре, что устраняется

транквилизаторами [Duret R., 1975]. За функциональной дискинезией желчных путей скрывается подчас не распознанная врачами депрессия; скорее всего поэтому при хронических заболеваниях билиарной системы довольно велико число лиц с неблагополучной семейной жизнью, разведенных, вдов и вдовцов.

Основное клиническое проявление данного синдрома - боль в правом подреберье или в правом верхнем квадранте живота: неопределенная, нудная, тупая, ноющая, без четкой иррадиации, длительностью от нескольких часов до нескольких дней (преимущественно при гипотонии и гипокинезии желчного пузыря) или острая, схваткообразная, порой отдающая в правое плечо, правую лопатку или ключицу, обычно кратковременная, но возобновляющаяся в ряде случаев до нескольких раз за сутки (чаще всего при гипертонии и гиперкинезии желчного пузыря). Болевые точки и зоны кожной гиперестезии, патогномоничные для холецистита, очень нечетки или не определяются вообще. Психогенный спазм сфинктера Одди, возникающий на высоте аффективного напряжения, сочетается нередко с функциональными нарушениями других органов пищеварительной системы (в первую очередь, спастическими сокращениями желудка и толстой кишки).
На основании «Римских критериев» III пересмотра (2006) выделяют три вида функциональных нарушений желчевыделительного тракта: 1. функциональные расстройства желчного пузыря; 2. функциональные расстройства сфинктера Одди билиарного типа; 3. функциональные расстройства сфинктера Одди панкреатического типа. В клинической картине каждого из них превалирует болевой синдром продолжительностью не менее 6 месяцев до установления диагноза.

Психогенные функциональные расстройства билиарных путей никогда не сопровождаются развитием механической желтухи, нарастанием лейкоцитоза и повышением СОЭ; возможны лишь избыточная чувствительность при пальпации в области желчного пузыря, изредка гипергидроз и неинфекционный субфебрилитет. Содержание в крови конъюгированного билирубина, печеночных ферментов и щелочной фосфатазы не изменяется (при функциональных расстройствах желчного пузыря и сфинктера Одди по панкреатическому типу) или немного увеличивается (при функциональных расстройствах сфинктера Одди по билиарному типу). Следует иметь в виду, однако, возможность *доброка-чественной, функциональной гипербилирубинемии* в структуре депрессивных состояний. Повышение уровня билирубина в сыворотке крови при нормальных показателях функциональных проб печени и продолжительности жизни эритроцитов неразрывно связано, как правило, с астенией любого генеза и проявляется иногда перемежающейся иктерично-стью склер и кожных покровов, наиболее выраженной после диетических погрешностей или злоупотребления алкоголем.

Стандартные жалобы больных на чувство постоянной усталости (вплоть до изнеможения) и безрадостности, расстройства сна и аппетита, снижение либидо и нарушения менструального цикла; общий депрессивный или тревожно-депрессивный фон с более или менее явственными симптомами вегетативной дистонии; бесспорная связь субъективного утяжеления состояния с эмоциональным стрессом и нередкое развертывание приступа по типу вегетативного криза с фобиями и тревогой позволяют рассматривать психогенные дискинезии желчных путей в общем ряду психосоматических синдромов при депрессивных состояниях различной нозологической принадлежности. Функциональную природу страдания подтверждают отсутствие признаков воспалительного процесса и лабильность пузырного рефлекса при дуоденальном зондировании, ускоренное (при гиперкинезии) или, чаще, замедленное (при гипокинезии) опорожнение желчного пузыря при холецистографии. Возможно также опущение или увеличение желчного пузыря без его деформации и каких-либо других органических изменений или образования конкрементов, по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости или (при диагностических затруднениях) компьютерной томографии.

Даже при отчетливых показаниях к хирургическому вмешательству и достаточно высокой технике его выполнения холецистэктомия отнюдь не всегда дает явный эффект; у 12,5% больных возникает, как известно, необходимость в повторных операциях [Grill W., 1977]. Далеко не последнюю роль в этих печальных издержках хирургического производства играют не столько сочетанное поражение желчных путей и поджелудочной железы или ошибочное проведение операции при не распознанной своевременно дуоденальной язве, сколько функциональные дискинезии желчных путей при аффективной патологии.

Уже устоявшаяся в клинической практике тенденция рассматривать любое нарушение функции органа как свидетельство его органического поражения (механистическое объяснение как бы вырванных из общего контекста жалоб и симптомов, отражающих на самом деле определенное психосоматическое состояние всего организма) по существу заранее обрекает этот довольно обширный контингент больных на функциональный постхолецистэктомический синдром и ставит врачей перед новыми, еще более трудными задачами. В основу данного синдрома ложится все та же, что и до операции, дисфункция желчных протоков и сфинктера Одди, обусловленная повышением его тонуса и нарушением истечения желчи и панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку при отсутствии какого-либо органического препятствия к их оттоку. Перечисляя лечащему врачу все свои жалобы на тягостные ощущения или приступы резкой боли в правом подреберье либо эпигастральной области и диспепсические расстройства, эти пациенты могут упомянуть вскользь о непонятной для них связи абдоминальных алгий или дис-пептических нарушений с эмоциональным напряжением и тревогой, но такого рода

жалобы не находят, как правило, отражения в стандартных медицинских документах.

В связи с действующим принципом «никогда не отказывать» лицам, перенесшим холецистэктомию, в повторном оперативном вмешательстве [Mallet-Guy P., Kestens P., 1973] можно полагать, что ответственность за полиоперированных «проблемных» пациентов, ставших настоящим «бременем» хирургии, несут прежде всего сами хирурги, оперирующие таких больных по поводу ничтожных отклонений, которые у тысячи других людей никаких субъективных нарушений не вызывают. Вначале удаляют застойный желчный пузырь (причину якобы неясных абдоминальных симптомов), «так как ничего другого найти не удалось» [Rohde J.J., 1974]; те же проявления после операции квалифицируют как постхолецистэктомический синдром, а после повторной ревизии органов брюшной полости ищут причину все тех же жалоб больного в спаечном процессе. Чрезвычайно легкое подчас отношение хирургов к удалению застойного желчного пузыря (своего рода хирургический радикализм, разделяемый порой и больными) способствует углублению ипохондрической депрессии на фоне постоперационной астении и навсегда закрепляет (теперь уже не без оснований) за эмоционально нестабильным пациентом ярлык тяжелого соматического недуга или ипохондрического развития личности на соматически неблагополучной почве.

Особый симптомокомплекс функциональных расстройств пищеварения, сопряженных с необоснованной резекцией желудка и последующим ипохондрическим развитием личности, в психосоматической литературе определяют как синдром Альбатроса - персонажа мистической баллады С.Т. Колриджа о Старом Мореходе, который убил сопровождавшую корабль океаническую птицу, за что был жестоко наказан морскими духами. В практической медицине хирургов преследуют иногда отнюдь не мифологические существа, а вполне реальные по-лиоперированные больные, охваченные неизбывным страхом за свою жизнь и здоровье. Настойчивые требования все новых и новых обследований и оперативных вмешательств и острые конфликтные ситуации, создаваемые этими пациентами при отказе хирургов от выполнения очередной лапаротомии, способны подчас дезорганизовать работу любого хирургического отделения.

Дуоденальная язва

Но у меня под ложечкой - изжога, и не пойму - желудок или сердце так изнывает страшно днем и ночью и самое себя жует, как жвачку, пытаясь что-то выгрызти внутри, пытаясь что-то вывернуть наружу - очиститься!..

Ю.П. Мориц

Все более жесткое разделение врачебных функций и разграничение сфер влияния разных специалистов создает парадоксальную ситуацию, когда целое (целостный организм) все более ускользает от внимания исследователя (и соответственно практического врача), а часть (физиологическая система или орган) приобретает в его глазах значение целого. Не составляет исключения в этом отношении и традиционная гастроэнтерология, опирающаяся преимущественно на концепцию «кислотно-пептической агрессии» в происхождении дуоденальной язвы, хотя давно известно, что гиперсекреция соляной кислоты в желудке может быть конституциональной особенностью человека и, следовательно, одним из вариантов нормы. Влияние столь различных препаратов, как простагландины, антихолинергические средства или блокаторы H_2-рецепторов, трактуется, главным образом, лишь в плане их воздействия на «кислотно-протеолитическую активность», а ведущим направлением фармакологических и клинических исследований остается разработка новых средств и методов, позволяющих понизить желудочную секрецию, уменьшить саму продукцию соляной кислоты и ее концентрацию в содержимом желудка или, наоборот, повысить защитные свойства слизисто-гидрокарбонатного барьера гастродуоденальной зоны.

В качестве факторов, предрасполагающих к формированию дуоденальной язвы, выдвигают нередко наследственность и так называемые вредные привычки. Считают, например, что риск заболевания и язвенного кровотечения повышается при положительном резус-факторе и особенно группе крови 0 (I), но не учитывают распространенность данной группы крови в общей популяции. Указывают, что у лиц с «генетически обусловленной» дуоденальной язвой заболевание развивается на несколько лет раньше и рецидивирует чаще, чем у пациентов контрольной группы, но не пытаются подвергнуть каждую такую семью целенаправленному психологическому анализу.

Обычно отмечают, что у курящих либо замедлена репарация дуоденальной язвы, либо чаще возникают ее рецидивы. Многие клинические исследования завершаются прямым обличением: курение способствует образованию дуоденальной язвы, пролонгированию ее течения и повышению резистентности к терапии. Но почему из всевозможных влияний внешней и внутренней среды выбирают именно курение, - этот вопрос остается без ответа. Из некоторых эндоскопических наблюдений следует вывод: курение ведет к развитию дуоденогастрального рефлюкса. Но никто не спрашивает: расстройство гастродуоденальной моторики возникает именно оттого, что человек курит, или часть больных продолжает курить потому, что у них уже имеется это нарушение? В конечном счете больному предлагают немедленно прекратить курение, хотя его патогенная роль по существу не доказана. Более

того, лишая больного сигарет, врач отнимает у него фактически элементарный способ эмоционального расслабления.

В специальном эпидемиологическом исследовании, проведенном в 19 странах с участием свыше 52 тысяч человек, обнаружено, что развитие дуоденальной язвы ассоциируется с определенными психическими нарушениями [Scott K.M. et al., 2013]. К ним относятся, в первую очередь, предшествующая депрессия и стойкая тревога, а также социальные фобии и посттравматические стрессовые расстройства (состояния, вызванные воздействием каких-либо факторов, угрожавших жизни индивида и внушавших ему чрезвычайный страх).

На чисто вербальном уровне практическая гастроэнтерология признает значение «нервно-психических факторов» в происхождении дуоденальной язвы. На деле же психосоматическая природа заболевания остается для практического врача в значительной мере абстракцией. Такая ситуация сопряжена по крайней мере с тремя обстоятельствами: 1) узкой врачебной специализацией и затруднениями, которые испытывает практический врач при диагностике эмоциональных расстройств, относимых обычно к ведомству психиатрии; 2) неопределенностью конечной физиологической мишени вегетативной дисфункции - неизменного компонента эмоциональных нарушений; 3) отсутствием прямого ответа на вопрос, какие константные свойства личности предопределяют развитие именно дуоденальной язвы, а не иного психосоматического заболевания. Целенаправленное обследование больных дуоденальной язвой позволяет обнаружить у большинства из них довольно однотипную симптоматику. В нее входят: постоянное внутреннее беспокойство и снижение настроения на фоне эмоциональной нестабильности; кожная гиперестезия; вегетативная дисфункция (ощущение сердцебиения с объективно регистрируемой синусовой тахикардией, а иногда экстрасистолией, транзиторная артериальная гипертензия, неинфекционный субфебрилитет, гипергидроз ладоней или подмышечных впадин, гипосаливация и тремор пальцев вытянутых рук при эмоциональном напряжении); нарушения ночного сна (от трудного засыпания и прерывистого поверхностного сна со сновидениями неприятного содержания до полной бессонницы). Среди особенно значимых клинических признаков выделяют отчетливые астенические проявления с быстрой истощаемостью больных (в частности, возникновением ощущения необычайной усталости не только по окончании любого обследования, но и после недолгой беседы с врачом), а также суточные и сезонные колебания самочувствия, указывающие на десинхронизацию индивидуальных биологических ритмов.

При впервые выявленном патологическом процессе и длительности его не свыше 1 года больные сообщают, как правило, о той или иной психотравмирующей ситуации (семейный разлад, смерть кого-то из близких, производственный конфликт), способствовавшей, по их мнению,

образованию дуоденальной язвы. Чем более возрастает стаж болезни, тем больше теряется первоначальная связь рецидивов дуоденальной язвы с тягостными переживаниями, хотя патогенная роль новых психотравмирующих воздействий остается прежней. При длительности язвенного анамнеза свыше 10 лет диспепсические нарушения, сопряженные, например, с диетическими погрешностями, могут спровоцировать очередное обострение заболевания по типу клише.
Задолго до образования дуоденальной язвы многие больные обращаются к врачам с жалобами на ощущение абдоминального дискомфорта и диспепсические расстройства. При рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях у них обнаруживают обычно признаки функциональной диспепсии и дуоденогастральный рефлюкс и, переводя эти неорганические изменения в доступные пациентам понятия, ставят диагноз хронического гастрита или гастродуоденита. В действительности функциональная диспепсия и дуоденогастральный (или дуоденогастро-эзофагеальный) рефлюкс свидетельствуют лишь о дискоординации моторики проксимальных отделов пищеварительного тракта - типичном для психосоматических синдромов нарушении вегетативной регуляции гладкомышечных сокращений.

Даже у здоровых людей снижение давления в дистальном отделе пищевода и периодическая моторная активность желудка вечером и ночью четко коррелируют с увеличением числа и длительности эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса, а во время голодания чуть ли не в сто раз повышают воздействие соляной кислоты на пищевод [Gill R.C. et al., 1987; Gudmundsson K. et al., 1988]. Те же физиологические явления у больных дуодельной язвой (при дискоординации моторики гастро-дуоденальной зоны и на фоне общей гиперестезии, свойственной всем психосоматическим синдромам) ложатся, очевидно, в основу ночной или голодной боли, а также мучительной изжоги во второй половине дня.

Измерение pH в желудке и в проксимальном отрезке двенадцатиперстной кишки не выявляет различий в группах здоровых людей

и больных дуоденальной язвой, в подгруппах лиц с нормальной желудочной секрецией и пациентов с гиперсекрецией, а также в подгруппах больных с обострением и ремиссией дуоденальной язвы [Bendtsen F. et al., 1987]. Результаты pH-хромоскопии, полученные в наших наблюдениях, тоже не позволяют объяснить желудочной гиперсекрецией «избыточную агрессивность» кислотно-пептического фактора в двенадцатиперстной кишке.
При дуоденогастральном рефлюксе в желудок поступают лизоле-цитин и желчные кислоты, увеличивающие проницаемость слизистой оболочки и обратную диффузию ионов водорода, повреждающие слизистый барьер, нарушающие синтез простагландинов и стимулирующие секрецию гастрина [Kurtz W., 1987]. Надо полагать поэтому, что именно дуоденогастральный (и,

тем более, дуоденогастроэзофагеальный) рефлюкс (как непосредственное отражение вегетативной дисфункции на органном уровне) выступает в качестве более существенного, чем гиперсекреция соляной кислоты, первичного локального фактора, способствующего развитию дуодельной язвы.

Психовегетативная концепция заболевания позволяет понять, почему интрагастральная кислотность не зависит от пола, возраста и курения, а различается лишь у здоровых людей и больных дуоденальной язвой, особенно в вечерные часы. Давно известно, что негодование, гнев, активное поведение с элементами агрессии сопровождаются резким повышением желудочной секреции и усилением моторики желудка, тогда как страху, тревоге и депрессии с пассивным поведением сопутствуют угнетение интрагастральной секреции и нарушение моторики верхних отделов пищеварительного тракта с релаксацией пилорического и кардиального сфинктеров и регургитацией дуоденального содержимого в желудок [Wolf S., 1981]. С этой точки зрения дискоординация сокращений гладкой мускулатуры и образование дуоденальной язвы наступают тем скорее, чем выше эмоциональная напряженность индивида и чем ниже порог его выносливости по отношению к астенизирующим нагрузкам.

Почти у 15% больных дуоденальной язвой развивается функциональный дуоденостаз при отсутствии рентгенологических и эндоскопических признаков стенозирования пилородуоденальной зоны. В этой ситуации интенсивность болевого синдрома после еды не уменьшается, а, наоборот, возрастает; эвакуация контрастной массы из желудка при рентгенологическом исследовании может задерживаться до 12 часов. Попытка лечения таких больных стандартными антисекреторными средствами оказывается чаще всего безуспешной.
Не исключено, что дискоординация гастродуоденальной моторики сопряжена с изменением обмена дофамина. Во всяком случае, в эксперименте именно под влиянием дофамина возникают ретроградные сокращения гладкой мускулатуры с регургитацией кишечного содержимого в желудок и отчетливо замедляется эвакуация содержимого желудка.

У 7-10% больных, поступающих в стационар в связи с острым ал-гическим синдромом (иногда признаками желудочно-кишечного кровотечения) и подтвержденной эндоскопически дуоденальной язвой, не удается обнаружить, по нашим наблюдениям, ни вегетативных нарушений, ни расстройств сна, ни суточных колебаний самочувствия. Снижение настроения, подавленность, порой плаксивость сочетаются у них с раздражительностью, вспыльчивостью и даже гневливостью. В анамнезе у этих больных можно выявить приступы стенокардии или синдром перемежающейся хромоты, раннее (в относительно молодом возрасте) поседение, диспепсические расстройства в течение ряда месяцев или даже лет и стойкое похудание при неизмененном аппетите. Алгический синдром,

выступающий в качестве основного повода для госпитализации, обычно протекает у них по типу брюшной жабы.

В таких случаях в нижнем отделе эпигастральной области или на границе эпи- и мезогастрия по средней линии или на 1-2 см правее от нее выслушивается дующий или скребущий систолический шум, особенно звучный в точке наиболее отчетливой пульсации брюшной аорты. Надавливание фонендоскопом в этом участке вызывает неприятные или болезненные ощущения. Аналогичный шум определяется иногда над одной из бедренных артерий. При селективной ангиографии у этих больных устанавливают ту или иную степень атеросклеротической окклюзии верхней брыжеечной артерии или чревного ствола (в одном из наших наблюдений - экстравазальную компрессию осумковавшейся гематомой, возникшей после перенесенной в прошлом травмы живота во время автомобильной аварии). Речь идет, таким образом, о разграничении двух различных по патогенезу и клиническому течению форм дуоденальной язвы: первичной, представляющей собой широко распространенный патологический процесс психосоматической природы, и вторичной, обусловленной нарушением кровоснабжения двенадцатиперстной кишки вследствие стенозирования (за счет атеросклеротической окклюзии либо экстрава-зальной компрессии) непарных артерий брюшной полости. Вместе с тем при дифференциации первичной и вторичной клинических форм дуоденальной язвы у лиц относительно молодого возраста следует исключить аномалии развития двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы (в частности, наличие добавочной или кольцевидной поджелудочной железы, сдавливающей двенадцатиперстную кишку), а при повторных гастродуоденальных кровотечениях с развитием железодефицитной анемии - гематологические заболевания и нарушения гемостаза сосудистого и смешанного характера.

Существование разных клинических вариантов одного патологического процесса ставит под сомнение нозологическую обособленность так называемой язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и позволяет говорить скорее о синдроме дуоденальной язвы, который клинически и патогенетически необходимо отграничивать от язвы желудка. Тревога, подозрительность и даже временами агрессивность у лиц, страдающих язвой желудка, выражены сильнее, чем у здоровых людей [Reykowski J., 1979]. Если язва желудка значительно чаще встречается в периоды войн, то дуоденальная язва - наоборот, в мирные годы, что обусловлено, вполне вероятно, различными характерологическими особенностями этих двух контингентов больных.

Боль и диспепсические расстройства при первичной дуоденальной язве связаны, прежде всего, с дискоординацией моторики гастродуоде-нальной зоны, а при вторичной - фактически с ишемическим повреждением двенадцатиперстной кишки. В отличие от психосоматического антагонизма, когда, например, высокая и длительная лихорадка, вызванная обычно

интеркуррентной инфекцией, смягчает и редуцирует имеющиеся у больного психические расстройства, первичную дуоденальную язву следует отнести к явлениям психосоматического синергизма, когда астенизация со снижением общего жизненного тонуса и субдепрессивное состояние создают условия для возникновения дуоденогастрального (или дуоденогастроэзофагеального) рефлюкса и соответственно развития или рецидива структурного патологического процесса в двенадцатиперстной кишке.
Клинико-эндоскопические признаки, свидетельствующие о психосоматической природе дуоденальной язвы, делают оправданным патогенетическое лечение таких больных индивидуально подобранными психотропными средствами. Симптомы хронической ишемии двенадцатиперстной кишки при вторичной дуоденальной язве указывают на целесообразность патогенетического лечения этих больных антиангинальными препаратами и антиагрегантами. Шаблонная терапия антисекреторными средствами в течение 3-4 недель может вообще не дать в таких случаях положительного эффекта или даже ухудшить состояние больных.

Хирургическое вмешательство у больных первичной дуоденальной язвой показано, очевидно, лишь при ее осложнениях, создающих непосредственную угрозу жизни. При вторичной дуоденальной язве своевременная операция, выполненная ангиохирургом, способна предотвратить нарастающую инвалидизацию больного. Судьба больного зависит в итоге от того, как оценивает клиническую картину интернист или реаниматолог, принимающий участие в лечении при симптоматике желудочно-кишечного кровотечения, и с каким именно хирургом-специалистом консультирует своего пациента лечащий врач в первую очередь.

Интернисту, не имеющему специальных знаний в области диагностики аффективной патологии, очень трудно квалифицировать эмоциональные нарушения у больных дуоденальной язвой. Еще сложнее психиатру дифференцировать функциональные и органические изменения при психосоматических заболеваниях. В связи с этим целесообразно рассмотрение сугубо практического вопроса о подготовке специалистов-универсалов, в равной мере владеющих методами терапевтической и психиатрической диагностики. Именно таким врачам предстоит, вероятно, решать проблему: какие характерологические особенности личности способствуют определенной направленности вегетативной дисфункции и формированию дуоденальной язвы в одних случаях, эссенциаль-ной гипертензии - в других или бронхиальной обструкции - в третьих.
В публикациях R. Rosenman и M. Friedman (1981, 1982) уже выделен, как известно, тип А больных с повышенным риском коронарной патологии. Таких больных объединяют по существу лишь определенные формы поведения с явной амбициозностью, уверенностью в себе и потребностью

доминировать над окружающими. По аналогии с этими исследованиями и по данным чисто клинического наблюдения можно выдвинуть следующее положение: больным первичной дуоденальной язвой свойственно особое, нередко гипертрофированное чувство ответственности за порученное им дело или добровольно взятые на себя обязательства, но без того заметного стремления к лидерству, которым отличаются лица с поведением типа А. Болезненные ощущения, диспепсические расстройства и дуоденогастральный рефлюкс возникают при более или менее длительном воздействии психотравмирующих факторов, когда чувство долга и внутренней дисциплины толкает больных на повторные попытки изменить сложившиеся обстоятельства, а ситуация по-прежнему представляется неразрешимой. Образование дуоденальной язвы наступает при этом тем скорее, чем выше эмоциональная напряженность индивида и ниже порог его выносливости по отношению к астенизирующим перегрузкам.

Чем более значительный пост занимает такой больной, тем добросовестнее относится он к своим обязанностям и тем активнее сопротивляется продолжительным терапевтическим курсам и, прежде всего, лечению в стационаре, предпочитая текущий ремонт на ходу подручными средствами (от питьевой соды до минеральных вод). Подобных больных чаще всего госпитализируют бригады скорой медицинской помощи в связи с внутренним кровотечением или другими осложнениями дуоденальной язвы. В стационаре они могут стать лучшими помощниками медицинского персонала, принимая на себя обязанности неустанного ухода за соседями по палате или отделению. Таких больных целесообразно не концентрировать, а рассредоточивать в разных палатах терапевтического отделения, поскольку сама возможность ухаживать за другими отвлекает их от собственных неприятных ощущений, соответствует внутренней потребности в ответственном поручении и тем самым ускоряет выздоровление.
Этим больным присуще своеобразное чувство внутренней дисциплины, в связи с чем они педантично выполняют все медицинские предписания и уже в момент госпитализации нередко требуют от врача конкретных указаний относительно времени приема препаратов, продолжительности терапевтического курса и всех предполагаемых методов лечения, включая гипербарическую оксигенацию или лечебные эндоскопии. Однако чувство долга порой вынуждает их просить о выписке из стационара чуть ли не на следующий день после улучшения состояния или отказываться от санаторного лечения по окончании стационарного под предлогом каких-либо служебных неприятностей. В конечном счете, если коронарную патологию считают порой болезнью менеджера, внезапно потерпевшего серьезную неудачу, то первичную дуоденальную язву можно назвать болезнью исполнительного клерка, неспособного в какой-то момент решить поставленную судьбой задачу.

Инфекционные и паразитарные концепции психосоматических расстройств

Мой. микроб большого роста И хоть я не слишком прост, а Перед ним умом слабею И лишь млею, млею, млею.

В.С. Соловьев

Анализ медицинских концепций, предложенных еще в XIX веке и сохранившихся до сих пор, показывает, что наибольшей стабильностью отличаются теоретические построения, основанные на принципе редукционизма. Разложение сложного физиологического процесса до составляющих его элементов, сведение явлений высшего порядка к низшим остается обычным методом получения медицинских знаний как во время обучения студентов, так и в клинических или экспериментальных исследованиях. Чем более упрощенной представляется трактовка какого-либо сложного физиологического феномена, синдрома или заболевания, тем выше ее популярность среди практических врачей и узких специалистов. Медицина XXI столетия вынуждена расплачиваться и за все благодеяния классической бактериологии, нарисовавшей убедительный образ врага человеческого в виде множества зловредных микробов и полностью проигнорировавшей бесконечно сложные взаимоотношения микро- и макроорганизма. Когда-то нобелевский лауреат И.И. Мечников, открывший явление фагоцитоза, категорически отвергал даже предположение о возможности симбиоза кишечной флоры с организмом человека и утверждал, что толстая кишка «излишня», ибо в ней «мы вскармливаем большое количество вредных микробов, укорачивающих нашу жизнь» (1904, 1915). Спустя более ста лет у представителей самой гуманной профессии все еще остаются за порогом сознания последние слова Л. Пастера: «Клод Бернар прав; микроб - ничто, среда - все!» Требование найти зачинщика болезни (агрессора, основную причину или этиологический фактор) или, иными словами, своеобразно воспринятый принцип детерминизма по-прежнему определяет центральное направление ряда клинических и экспериментальных исследований.

За этим требованием скрывается по существу утопическая мечта о панацее - робкая некогда надежда, переросшая в XX веке в убежденность во всемогущество науки и техники и безоговорочную уверенность в скорой возможности отлить «магическую пулю», по П. Эрлиху, для истребления любой болезни. Однако технократическое мышление, фактически навязываемое врачам со второй половины XX века, неизбежно приводит не только к дегуманизации, но и в известной мере к милитаризации медицины, вынужденной заниматься не личностью, а неким больным, не лечением, а борьбой с болезнью и даже не столько восстановлением здоровья, сколько возвращением выздоравливающему утраченной трудоспособности.

Сугубо механистическое представление о линейной связи условно-патогенного агента с физическим состоянием человека особенно отчетливо проявляется в диагностике лямблиоза, не имеющего никаких специфических клинических признаков. Распознавание его базируется фактически лишь на обнаружении лямблий в дуоденальном содержимом или в фекалиях, лечение же сводится соответственно к освобождению организма от этих простейших посредством целенаправленной химиотерапии.

Следует иметь в виду, однако, что лямблии - это строго специализированные простейшие, приспособленные к обитанию в зоне особого (так называемого контактного, или мембранного) типа пищеварения, на поверхности щеточной каемки эпителиального слоя тонкой кишки позвоночных. Особенности ультраструктуры вентральной поверхности лямблий и полная зависимость их жизнедеятельности от физиологических процессов, протекающих в толще щеточной каемки, т.е. продуктов гидролиза пристеночного пищеварения, свидетельствуют об истинном характере взаимоотношений этих простейших со слизистой оболочкой макроорганизма и делают очень сомнительной возможность «паразитирования» их в других органах брюшной полости, исключая по существу угрозу лямблиозного холецистита или гепатита (диагноз, устанавливаемый на основании выявления лямблий, легко смывающихся с поверхности слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, в порциях желчи В и С).

В отличие от других, действительно патогенных, простейших лямблии, не выделяющие каких-либо токсинов, не становятся тканевыми паразитами и никаких деструктивных изменений слизистой оболочки кишечника не вызывают [Зальнова Н.С, 1973]. Сенсибилизирующее влияние лямблий на человеческий организм не доказано; иногда сопутствующая их выявлению аллергическая симптоматика (главным образом, типа крапивницы) связана с гельминтозом, медикаментозной аллергией или псевдоаллергическими реакциями в структуре невротических состояний. Возможно механическое раздражение слизистой оболочки при значительном увеличении числа лямблий в кишечнике (нередко на фоне дисбактериоза), когда обширные скопления простейших заполняют просветы между ворсинками, а местами выходят в просвет кишечника [Соловьев М.М., 1968]. Клиническим отражением этого раздражающего действия на фоне общей гиперестезии могут быть жалобы на неприятные ощущения в животе, тошноту и неустойчивый стул. Развернутая картина «лямблиоза» абсолютно аналогична, однако, клиническим проявлениям невротических состояний с явными аффективными нарушениями и массивной вегетативной симптоматикой: это все те же слабость и плаксивость, расстройства сна и аппетита, головная боль и головокружения, лабильность пульса и артериального давления, метеоризм и абдоминальные алгии, беспричинная диарея и снижение массы тела, неясные артралгии и кожный зуд.

Обнаружение лямблий у 16-35% здоровых детей и 10-12% практически здоровых взрослых, но уже у 56% лиц, страдающих желудочно-кишечными заболеваниями [Саакян А.Г., 1977], не менее половины которых составляют, как известно, психогенные функциональные нарушения пищеварительной системы, не позволяет говорить о паразитарной инвазии как таковой. Можно полагать, что лямблии не столько открывают пути для внедрения инфекции, сколько свидетельствуют сами по себе о заметном снижении общей резистентности организма под влиянием переутомления, неправильного питания, гиповитаминоза и других асте-низирующих факторов. В связи с изменением гомеостаза одной из причин «лямблиоза» приходится считать и депрессивные состояния; выявление активизирующихся простейших оказывается по сути лишь одним из многочисленных признаков дисфункции пищеварительной системы и требует не столько специальной химиотерапии, сколько нормализации общего жизненного тонуса и восстановления защитных сил организма.

Аналогичным образом следует рассматривать, очевидно, и развитие дисбактериоза (появление гнилостной и бродильной флоры, грибов в основном типа *Candida,* условно-патогенных микроорганизмов, вытесняющих из толстой кишки и дистальных отделов тонкой кишки обычную микрофлору здорового человека) при затянувшихся депрессивных состояниях. Речь идет при этом не о самостоятельной форме заболевания, не о каком-то первичном бактериальном поражении кишечника, а лишь о вторичном изменении физиологической микрофлоры последнего, что делает невозможным нормальное пищеварение и энтеральный синтез целого ряда витаминов (прежде всего тиамина, рибофлавина, никотиновой и фолиевой кислот) и создает условия для возникновения диспепсических расстройств с анорексией, тошнотой, метеоризмом и водянистой диареей.
Широкий диапазон изменчивости кишечной микрофлоры при стойких аффективных нарушениях объясняется не только нерациональным питанием таких больных (что само по себе ведет к формированию гиповитаминоза), но и выраженными вегетативными расстройствами, патогномоничными для депрессивных состояний. Развивающиеся исподволь при функциональном нарушении центральной регуляции внутренних органов функциональные расстройства пищеварения изменяют микрофлору и ферментативные процессы в кишечнике и одновременно с этим снижают иммунитет человека к той же микрофлоре [Давыдовский И.В., 1969]. Возникающий на этом фоне дисбактериоз неизбежно усугубляет явления гиповитаминоза, а общая гиперестезия способствует повышенной специфической и неспецифической сенсибилизации организма к всевозможным или строго определенным (в связи с особенностями анамнеза и личного «опыта болезни») видам бактерий или пищевых аллергенов.

Следует учитывать также особую готовность больных соматизированной депрессией к самолечению, их своеобразное пристрастие к

антибактериальным препаратам (преимущественно широкого спектра действия), которые они охотно принимают по любому поводу. Между тем сульфаниламиды и антибиотики не только утяжеляют течение дисбактериоза в результате бактериостатического эффекта, направленного и на нормальную кишечную палочку, но и оказывают, по И.В. Давыдовскому (1969), биостатическое действие в отношении клеточной пролиферации, связанной с регенерацией. Именно нерациональная антибактериальная терапия становится в конечном счете одной из причин перехода чисто функциональных психогенных расстройств пищеварения в хронический язвенный колит.

С позиций технократического мышления, оперирующего категориями редукционизма и воинствующего детерминизма, совершенно естественным представляется повсеместный интерес к микроорганизмам вида *Helicobacter pylori*, выдвинутым нобелевскими лауреатами 2005 г. B. Marshall и J.R. Warren на роль ведущего этиологического фактора в образовании дуоденальной язвы. Действительно, эти микроорганизмы могут обсеменять слизистую оболочку гастродуо-денальной зоны (особенно желудка) и вызывать повреждение слизистого барьера, обнажение эпителиального слоя и формирование антрального гастрита и дуоденита. Однако исчезновение *Helicobacter pylori* не сопровождается спонтанным заживлением дуоденальной язвы. Более того, активная медикаментозная борьба с *Helicobacter pylori* приводит нередко к учащению язвенных осложнений (в частности, кровотечений), увеличению числа больных, страдающих рефлюкс-эзофагитом, и порой к быстрому развитию дисбактериоза под влиянием антибактериальных препаратов, тогда как персистирующая гипоили ахлоргидрия при более или менее длительном приеме антисекреторных средств способствует бактериальной колонизации желудка данными микроорганизмами. Концепция B. Marshall и J.R. Warren не подтверждается экспериментально и не объясняет сезонных обострений дуоденальной язвы. Тем не менее она пользуется успехом в практической гастроэнтерологии в силу своей безусловной незамысловатости и жесткой схематизации лекарственной терапии.

Канцерофобия

Расстроив пищеварение, я понял, что мне больше уже не поправиться.

Ж.-Ж. Руссо. Исповедь

Чем интенсивнее тревога, чем сильнее ипохондрическая фиксация больных на том или ином желудочно-кишечном «симптоме», тем выше вероятность его хронификации, трансформации негативных эмоций или аффективно

окрашенных представлений о крайней тяжести своего состояния в различные функциональные гастроинтестинальные расстройства, приобретающие постепенно известную автономность. Всевозможные вариации симптомов и жалоб в этих случаях отличаются, однако, не только определенной закономерностью клинической картины и течения психосоматического страдания, но также единой линией поведения больных, все внимание которых сосредоточено на органах брюшной полости. Единственной жизненной задачей таких пациентов становится достижение нормального, с их точки зрения, пищеварения и «полноценных» физиологических отправлений. Тревогу и страх по этому поводу, постоянное ощущение своего желудка или кишечника, о которых они уже ни на минуту не могут забыть, давно уже рассматривают как «характерную черту западной цивилизации», а запоры, например, - как почти национальную проблему в США, где вся страна могла с волнением слушать ежедневные правительственные сообщения о деятельности кишечника президента [Good H. G., 1965].

Больные с абдоминальной ипохондрией «вечно жалуются на боль под ложечкой, колотье в боку и плохое пищеварение» [Чехов А.П. «Темпераменты»] и без конца разглядывают в зеркале свой вялый язык (не обложен ли он?). Охваченные тоскливым страхом болезни, они рассчитывают каждый съедаемый ими кусок, каждую ложку и терзают свой измученный кишечник слабительными и клизмами, - любая попытка хотя бы временно отказаться от них воспринимается как нечто равносильное самоубийству. Запоздавшая на час дефекация нагонят на них смертельный страх; они смеются и плачут «не от истинных причин, а от ветров, сотрясающих их грудобрюшную преграду» [Чулков М.Д., 1790]. Испытывая потребность во всеобщем внимании к себе, они готовы подолгу, иногда с отвратительными подробностями рассказывать об особенностях своего пищеварения даже случайным собеседникам. «Он описывал симптомы с научной точностью, - говорит У.С. Моэм об одном из подобных больных. - Не было такой неаппетитной детали, которую бы он опустил» («Малый уголок»).

Буквально одержимые инстинктом самосохранения, эти пациенты беспрестанно обращаются к гастроэнтерологам и «вдоволь нажаловавшись», уходят «с тем, чтобы через короткое время опять воротиться и опять начать целую серию жалоб» [Салтыков-Щедрин М.Е. «Мелочи жизни»]. Совершенно опутывая лечащих врачей своими бесконечными жалобами, они вынуждают назначать им все новые и новые процедуры и медикаменты, все новые и новые исследования, не удовлетворяясь ни одним из них. Вечное недовольство врачами сочетается при этом с перманентными поисками врачебной помощи, неверие в возможность улучшения своего состояния и самые недобрые предчувствия по поводу рекомендованных им лекарственных средств - с повседневным применением самых различных препаратов в связи с появлением очередных «симптомов», а неплохое по существу физическое состояние - с постепенным снижением

работоспособности или даже фактической неспособностью к прежней трудовой деятельности вследствие патологической озабоченности какими-либо отклонениями в функции своего пищеварительного аппарата. Эти больные панически боятся запоров и диареи, острого холецистита и аппендицита, желудочного кровотечения и кишечной непроходимости, пищевой аллергии и, конечно, злокачественной опухоли.

Напряженная и стойкая канцерофобия, качественно отличная от мимолетного ипохондрического опасения (не рак ли?), возникающего при определенных условиях у любого человека, - одна из наиболее распространенных и насыщенных аффектом фобий, резко нарушающая жизненное равновесие больного. Мысли о возможности рака почти неизбежны при соматизированной депрессии с чувством болезни и абдоминальными алгиями, нарастающей слабостью, анорексией и чаще всего значительным похуданием. Эти «законные» и «психологически понятные» ипохондрические опасения больных, ежедневно рассматривающих и ощупывающих себя в поисках любых симптомов якобы угрожающего им или, может быть, уже разъедающего их организм рака, активно способствуют (особенно при наличии соответствующих ятрогенных влияний) дальнейшему углублению депрессии.
Ипохондрические опасения и представления, доминирующие в сознании пациента на фоне сниженного настроения и прогрессирующей астенизации, сравнительно легко трансформируются (при отсутствии адекватной терапии психотропными средствами) в бред болезни - убежденность в реальности злокачественного процесса и неуклонно надвигающейся смерти.
Ординарным поводом для формирования сверхценных ипохондрических идей такого рода становится безобидная родинка или липома, предменструальная мастодиния или небольшое увеличение лимфатического узелка на шее (вполне обыденное у бреющихся мужчин), расширение вен на внутренней поверхности нижней губы или глоссодиния, любые диспепсические расстройства и повторные (в связи с техническими погрешностями) рентгенологические исследования или недостаточно обоснованное («на всякий случай») направление на консультацию к онкологу.

Характерно, что канцерофобия с абдоминальными алгиями и другими психосоматическими расстройствами пищеварения как бы перекрывает нередко кардиофобию с кардиалгиями и нарушениями сердечного ритма; сменив объект ипохондрической фиксации, такие больные меняют автоматически и лечащего врача - кардиолога на гастроэнтеролога. В отличие от кардиофобии, всегда более или менее очевидной для наблюдательного врача, канцерофобия не столь открыто декларируется больными, а нередко старательно диссимулируется не только в беседе с врачом, но и дома. Одни из них боятся показаться смешными или «ненормальными», так как понимают, что временами «доходят до абсурда»

(это не мешает им, впрочем, говорить о готовности к любой полостной операции, «чтобы посмотреть, что там»); другие, охваченные чувством безысходного ужаса, - полностью замыкаются в себе в трепетном ожидании неотвратимого уже «страшного конца»; третьи - оберегают себя от неминуемого, по их мнению, отчуждения окружающих (в том числе семьи) от «ракового» больного, а своих близких (которым и без того предстоят скорее всего тяжкие испытания) от преждевременных волнений.
И все они испытывают панический страх перед диагнозом «канцерофобия», который ставит их «вне закона» в глазах хирургов и терапевтов и закрывает пути в соматические стационары. Лишь гипергидроз дистальных отделов конечностей и резкая, мешающая говорить сухость во рту во время беседы с врачом, внезапный подъем артериального давления или приступ кардиалгии, возникающие перед рентгенологическим или гастроскопическим исследованием, настойчивые требования повторных инструментальных и лабораторных обследований или, наоборот, панический страх перед рентгенологическим кабинетом и процедурной вскрывают иногда психогенную (или преимущественно психогенную) природу гастроинтестинальных жалоб больного.

При затянувшейся соматизированной депрессии с формированием канцерофобии больных, подозревая у них опухоль желудка, госпитализируют порой в гастроэнтерологические отделения в связи с абдоминальными алгиями и прогрессирующей слабостью, абсолютным отсутствием аппетита (вплоть до отвращения к запаху мясных и других продуктов) и «катастрофическим» похуданием (иногда до 12-16 кг за год), нередким сочетанием диспепсического синдрома с ахилией и гипохромной анемией и, наконец, полным соответствием их внешнего вида обычным представлениям о раковой кахексии. И не столько данные рентгенологического и эндоскопического исследований, не подтверждающие наличие опухоли, сколько (или даже только) быстрая нормализация физического состояния больных (в первую очередь, улучшение аппетита и повышение массы тела, приобретающие самостоятельное психотерапевтическое значение) в процессе адекватной терапии антидепрессантами и небольшими дозами нейролептиков позволяет снять тяжкое бремя этого диагноза и с самого больного, и с его окружающих (в том числе и лечащего врача).

Диагностика псевдоорганических расстройств пищеварения

Разве же можно поверить в эту слепую кишку? Разве же можно измерить кишкою всю нашу тоску?

Ф.К.. Сологуб

Чрезвычайное разнообразие и многочисленность функциональных расстройств пищеварения крайне затрудняют правильное и своевременное их распознавание. Поиски органического субстрата, скрывающегося за неприятными соматическими ощущениями, без учета исходного аффективного состояния этих больных ведут, как правило, к явной гипердиагностике структурных изменений органов брюшной полости. Большинство подобных пациентов годами лечатся у гастроэнтерологов по поводу хронического гастрита или дуоденита, хронического холецистита или спастического колита. Часть из них, особенно при наличии стойкого неинфекционного субфебрилитета, выраженного гипергидроза и других вегетативных нарушений, направляют во фтизиатрические учреждения в связи с подозрением на туберкулезный мезаденит. Массивная химиотерапия противотуберкулезными средствами еще больше утяжеляет их состояние и способствует развитию токсических или токсико-аллергических осложнений, придавая психогенным, функциональным расстройствам «истинную» органическую окраску.

Между тем почти постоянные болезненные ощущения в эпигастрии или в мезогастрии делают чрезвычайно важным проведение дифференциального диагноза с нередкими симптомокомплексами, обусловленными окклюзирующим поражением непарных висцеральных ветвей брюшной аорты, а именно чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. Синдром кишечной дисфункции проявляется преимущественно чувством тяжести и распирания в животе, громким урчанием и периодическим вздутием передней брюшной стенки, чередованием упорных запоров и поносов или чуть ли не ежедневной диареей. Приступы брюшной жабы развиваются вскоре после еды (особенно после пищевых излишеств), хотя могут провоцироваться также индивидуально завышенной физической нагрузкой, сопровождаются тягостным метеоризмом и шумной отрыжкой, а утихают либо самостоятельно, в среднем через 2-3 ч, либо после приема нитроглицерина.

Самым простым (доступным даже студентам старших курсов медицинских институтов) способом распознавания патологии непарных висцеральных ветвей брюшной аорты остается аускультация живота. При окклюзирующем поражении чревного ствола и брыжеечных артерий в подложечной области, ниже мечевидного отростка, по средней линии живота или немного правее от нее выслушивается дующий либо скребущий стенотический сосудистый шум, наиболее звучный в точке отчетливой пульсации брюшной аорты и быстро убывающий по высоте в проксимальном и дистальном направлениях. Регистрация такого шума служит основанием для выполнения магнитно-резонансной томографии или мультиспиральной компьютерной томографии с последующим решением вопроса относительно хирургического вмешательства на соответствующей артерии.

Резкое усиление абдоминальных алгий с жалобами на нестерпимую боль, а иногда и требованием немедленной операции на высоте аффекта («или режьте, или руки на себя наложу!») становится поводом для срочной госпитализации таких больных по неотложным показаниям с подозрением на прободную язву желудка или острый аппендицит, приступ печеночной колики или кишечную непроходимость. Именно эти пациенты добиваются серьезных полостных операций в связи с канцерофобией и другими «болезненными побуждениями», очень далекими от понятия психической нормы [Probst H., 1977]. В таких случаях действительно трудно решить вопрос, где кончается компетенция гастроэнтеролога или хирурга и начинается компетенция психиатра.

В результате недостаточной психиатрической подготовки хирургов, искренне пытающихся помочь больному, минимум каждый четвертый пациент с чисто функциональным синдромом раздраженной толстой кишки подвергается хотя бы одной полостной операции по поводу ошибочно диагностируемого острого живота [Gonzalez R.A., Mena L.A., 1974]. По другим данным, однократную (а нередко и повторную) лапаротомию вследствие «псевдоэкстренности» состояния или неэффективности анальгетиков производят у 34% больных с этим синдромом [Patzold K., 1976; Devaul R.A. et al., 1978]. Необоснованная аппендэктомия или холецистэктомия (особенно частые виды неоправданных хирургических вмешательств у «проблемных» больных) лишь утяжеляет, как правило, состояние этих пациентов вследствие постоперационной астении, а возникающий в конечном счете спаечный процесс в брюшной полости порой ложится в основу ипохондрического развития эмоционально неустойчивой личности.
Несмотря на чрезвычайную пестроту симптомов и полиморфность клинических вариантов, порой сменяющих друг друга на протяжении одного дня, всем видам психогенных функциональных расстройств пищеварения свойственны определенные общие черты. Распознаванию псевдоорганической природы гастроинтестинальных нарушений способствует, прежде всего, детальное изучение анамнеза заболевания. Длительное существование функциональных желудочно-кишечных расстройств, многолетнее применение слабительных средств (вызывающее подчас гипокалиемию и метаболический алкалоз), нездоровые диетические привычки (нередко скудная ослабляющая диета в течение ряда лет или десятилетий с выраженными явлениями гипоили даже авитаминоза и белковой недостаточности), неоднократные безуспешные попытки лечения у всевозможных специалистов в различных лечебных учреждениях и, наконец, обилие самых разнообразных диагнозов в прошлом свидетельствуют о целесообразности обследования этих больных психотерапевтом или психоневрологом, специализирующимся в области психогенных соматических нарушений (при отсутствии подобной квалификации такая консультация, как правило, бесполезна).

О функциональной природе страдания позволяет думать определенная специфика болевого синдрома: его необычайная инертность в продолжение многих лет без развития какой-либо структурной патологии или, наоборот, крайняя лабильность абдоминальных алгий, рисунок которых может беспрерывно меняться в течение дня и даже в процессе беседы с врачом. Это предположение подтверждают отсутствие типичной для воспалительного или дистрофического поражения того или иного органа локализации и иррадиации болезненных ощущений, мигрирующий характер последних, возникновение или обострение их (как и других психогенных расстройств пищеварения) под влиянием тяжелой психической травмы либо на фоне затянувшейся конфликтной ситуации, но без строгой зависимости от спорадических погрешностей питания и диетического режима вообще. Особенно большое значение имеют неэффективность анальгетиков при смягчении абдоминальных алгий под воздействием спазмолитиков, возможность спонтанного улучшения состояния больного (например, во время отпуска или даже по дороге к месту отдыха) и, наконец, полное исчезновение всех неприятных ощущений в животе при эмоциональной разрядке или разрешении конфликтной ситуации, при психотерапии и лечении психотропными препаратами (главным образом, трициклическими антидепрессантами и анксиолитиками) в индивидуально подобранных дозах. Не менее существенна неразрывная связь абдоминальных алгий с отчетливой вегетативной симптоматикой. Среди наиболее частых физиологических проявлений депрессии следует отметить уменьшение слюноотделения - «сухой песок тоски», который «иссушит жаждой рот», по выражению О. Уайльда («Баллада Редингской тюрьмы»), наряду с извращением суточного ритма саливации (снижение ее по утрам, когда в норме она должна быть повышена, и увеличение к вечеру). В ряде случаев можно найти достоверную корреляцию между степенью гипосаливации и выраженностью аффективных нарушений в структуре невротических состояний [Hafner H., 1974].

Преходящая сухость во рту *(xerostomia)* как один из объективных показателей истинного аффективного статуса индивида издавна используется некоторыми народами для изобличения, например, воров, которых заставляют, как в Индии, держать во рту зерна риса, остающиеся сухими вследствие чрезвычайной эмоциональной напряженности виновного. Многие больные при абдоминальной ипохондрии действительно чувствуют себя так, словно выпили «небольшой тазик новокаина». «Во рту было так сухо, - описывает свое состояние на высоте тревожного аффекта И.Л. Андронников, - что язык шуршал, а верхняя губа каждый раз, когда я хотел вежливо улыбнуться, приклеивалась к совершенно сухим зубам, так что приходилось отклеивать пальцем» («Первый раз на эстраде»). В основу резкого уменьшения слюноотделения при абдоминальной ипохондрии ложится нередко анорексия (вплоть до отвращения к одному виду и запаху съестного) или даже страх перед едой, исключающие по существу нормальную условно-рефлекторную деятельность всей пищеварительной системы.

Вегетативным коррелятом эмоционально насыщенных представлений о тяжести своего состояния может стать, однако, и постоянная или пароксизмальная гиперсаливация *(sialorrhoea),* способствующая непроизвольной аэрофагии и усилению абдоминальных алгий. При психогенной ахилии, например, отмечается иногда частое отделение большого объема очень жидкой и сладковатой слюны, после чего снимается или ослабевает на время неприятное чувство тяжести и полноты в эпигастральной области.

В пользу аффективного генеза соматических расстройств свидетельствует, наконец, отсутствие достоверных признаков какого-либо патологического процесса в том или ином отделе пищеварительной системы, по данным обычного клинического, лабораторного, рентгенологического, эндоскопического и радионуклидного методов диагностики, а также морфологической оценки состояния органов брюшной полости (исследования фрагментов ткани, полученных посредством аспирационной, пункционной или прицельной биопсии). У части больных выявляют при этом соматические симптомы страха, обусловливающего внезапное развитие диспепсических нарушений (тошнота или даже рвота при одном виде контрастного вещества либо профузный понос перед «решающей» диагностической процедурой или консультацией профессора) или неправильное поведение (чаще всего активное сопротивление при необходимости венепункции или гастроскопии либо, наоборот, настойчивое и неадекватное требование немедленного выполнения определенного исследования или хирургического вмешательства).

Очень показательны, как правило, более или менее выраженная диссоциация между бесконечными жалобами пациента и его физическим состоянием, отсутствие должного соматического резонанса при крайне насыщенной и даже как будто бы опасной для жизни симптоматике. Порой можно отметить явное несоответствие субъективных ощущений больного объективными констатациями: постоянные абдоминальные алгии в течение всего дня - при безмятежном ночном сне; клиническая картина, казалось бы, острого живота - при вполне удовлетворительном состоянии с нормальной температурой тела или неинфекционным субфебрилитетом и неизмененной гемограммой; чувство какого-то препятствия при глотании или инородного тела за грудиной - при легкой проходимости бариевой взвеси и нормальном рельефе слизистой оболочки пищевода без каких-либо патологических процессов в стенке этого органа; мучительная икота и отрыжка при эмоциональном напряжении, но не во время или после еды; ежедневная и чуть ли не беспрерывная рвота - без адекватного снижения массы тела; стойкий «изнуряющий» понос - без заметного истощения и обезвоживания организма; явления «постдизентерийного» колита или острого энтероколита - без патогенной микрофлоры в кишечнике, по данным повторных

бактериологических исследований; желудочно-кишечные кровотечения - без малейшей тенденции к развитию железодефицитной анемии.
Не менее типична чрезвычайная лабильность данных, получаемых при повторном физическом, лабораторном и рентгенологическом обследовании одного и того же больного (нередко с одними и теми же стереотипными жалобами). Так, для психогенной секреторной дисфункции желудка характерно крайнее непостоянство результатов определения кислотообразующей, ферментопродуцирующей и слизеобразующей функции (вплоть до явной гетерохилии, например, когда у одного и того же больного обнаруживают при повторных исследованиях через относительно небольшие промежутки времени то ахилию, то гиперхлоргидрию).

Психогенной природы страдания не исключают и выявляемые у части больных при гастродуоденоскопии кровоизлияния или острые эрозии (нередко множественные) слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Именно эти патологические изменения становятся иногда причиной гастроинтестинального кровотечения на высоте эмоционального стресса при отсутствии каких-либо указаний на заболевания органов пищеварительного тракта в анамнезе. Одним из факторов, способствующих образованию эрозивного гастрита у ряда «проблемных» больных, может оказаться также длительный и бесконтрольный прием нестероидных противовоспалительных препаратов по поводу неинфекционного субфебрилитета, неясных артралгий или тимопатической головной боли.

Среди лекарственных средств, вызывающих изредка эрозивно-язвенные повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, следует отметить медикаменты, содержащие ацетилсалициловую кислоту (аспикор, кардиомагнил, тромбо АСС и др.). В широкой клинической практике такие препараты в малых дозах назначают, как правило, для предупреждения коронарного тромбоза. У лиц с эмоциональными расстройствами аспирин или его производные используют порой в качестве антиагрегантов на всякий случай, в частности при сочетании вегетативных нарушений с кардиалниями.
В рамки психосоматической диагностической концепции вполне укладываются и нередкие сезонные ухудшения физического состояния «проблемных» больных. Определенная периодичность течения (усиление или возобновление диспепсических расстройств осенью и весной) и возможность многолетних ремиссий при относительно благоприятных жизненных обстоятельствах правомерны, как известно, для функциональных соматических нарушений при депрессивных (в частности, ци-клотимных) состояниях. Аффективную основу страдания подтверждает в ряде случаев явная, порой очень четкая хронологическая связь между воздействием отрицательных эмоций или психотравмирующей ситуации (о чем далеко не

всегда и не каждому врачу рассказывают эти пациенты) и развитием или обострением абдоминальных алгий и диспепсических нарушений.

Одного из наших больных повторно стационировали, например, в гастроэнтерологические отделения по поводу тяжелых приступов печеночной колики, возникавших у него после особо ответственных служебных докладов. Другую больную неоднократно госпитализировали с клинической картиной острого живота (приступами «кинжальной» боли в подложечной области и резким напряжением передней брюшной стенки), развивавшейся у нее на фоне стертой депрессии после смерти мужа каждый раз при посещении кладбища; реактивная вначале депрессия приняла постепенно выраженный ипохондрический характер с мыслями о наличии у нее рака желудка и неизбежной скорой смерти в страшных мучениях.

Только полная нормализация самочувствия и настроения больного в процессе строго индивидуализированной психофармакотерапии и психотерапии (при недостаточной эффективности или неэффективности обычно применяемых в гастроэнтерологии препаратов и, тем более, ухудшении физического и психического состояния пациента после хирургического вмешательства) позволяет окончательно решить вопрос о психогенной природе функциональных расстройств пищеварительной системы.

Источник KingMed.info

ГЛАВА 9. УРОЛОГИЧЕСКИЕ МАСКИ ДЕПРЕССИИ

Мы знаем, что наша воля, наша мысль, наконец, наше сознание имеют влияние на выделение мочи и на задержку ее. Более того, уже издавна смутно знали, что сильные душевные волнения почти всегда так или иначе изменяют мочеиспускание.

По этому поводу имеется старинная поговорка: мочевой пузырь есть зеркало души.

J. Raymond (1903)

Он говорил и думал только о моче, постоянно носил с собой бутылочки с мочой и каждому совал их под нос...

Я. Гашек. Похождения бравого солдата Швейка во время мировой войны

Особая, хотя бы в силу своей наглядности и очевидности, роль психики в реализации функции мочеотделения никогда не оспаривалась клиницистами. Контингент людей (особенно женщин), бегущих в туалет с императивными позывами к мочеиспусканию при внезапном и сильном волнении (или испытывающих, подобно одному из героев Я. Гашека, «определенное физиологическое воздействие» грусти на организм), достаточно широк, хотя по вполне понятным причинам подобные явления не афишируются. Единственное, по-видимому, субъективное описание мучительных ощущений в органах мочеотделения, всевозможных расстройств мочеиспускания и сопряженных с ними стойких страхов и опасений (не сделался ли, например, кончик зонда, некогда отломившийся, вероятно, в мочевом пузыре «ядром» образования камня) в структуре ипохондрической депрессии дается в «Исповеди» Ж.-Ж. Руссо, находившего у себя (вопреки заверениям специалистов) все симптомы «органического порока» и

«хронического воспаления» мочевого пузыря. Сама «заразительность желания выпустить мочу», благодаря которой «лица менее всего невротические редко оставляют своих спутников одних при выполнении этого акта» [Dubois P., 1912], свидетельствует о чрезвычайной «отзывчивости» этой функции, особой зависимости ее от всевозможных психических влияний.

Как показывают цистометрические данные, тонус детрузора резко повышается у больных с психогенными расстройствами мочеиспускания при обсуждении аффективно значимых для них тем, снижается (иногда в 3-5 раз) под воздействием отрицательных эмоций и нормализуется при «отвлекающем» разговоре или применении барбитуратов. Эмоциональные факторы (громкий окрик или неожиданная для больного весть) сразу же воздействуют на сократительную функцию мочеточников так же, как и механическое их раздражение [Babies A., 1968]. Поскольку же именно мочеиспускание является основной функцией мочевого пузыря, единственно возможной, адекватной для него реакцией на психические стимулы оказывается более или менее выраженное нарушение диуреза (подобно тому как психогенная гипервентиляция выступает в качестве ведущего симптома респираторных расстройств, а кардиалгии и аритмии - функциональных изменений деятельности сердца в структуре аффективных нарушений). Конечным результатом длительного эмоционального напряжения или одномоментного аффективного выброса становится повышенная возбудимость мышечного аппарата мочевого пузыря или, наоборот, атония последнего,усиленный диурез илиспастическая задержка мочи. Именно эти два типа пузырной реакции констатируют у больных невротического круга при цистометрии [Smith R., 1962].

Уже к концу XIX века четко формулируется положение о возможности чисто функциональных нарушений двух видов: отделительных (в виде задержки или неудержания мочи) и болевых, порождающих неизбежные диагностические ошибки, - о целой группе «уринарных неврастеников» с расстройствами мочеотделения, не имеющими каких-либо органических оснований. О существенном регулирующем влиянии центральной нервной системы на деятельность мочевыводящей системы свидетельствуют и тесная связь гладкомышечных волокон в стенке почечных лоханок, верхней и нижней трети мочеточников с расположенными между ними нервными элементами; и чрезвычайная чувствительность мочевого пузыря к вводимым в него препаратам и изменениям состава мочи, к бактериальным и другим токсическим воздействиям (и, конечно, гормональным влияниям), обусловливающим ирритативное состояние прилежащего внутреннего сфинктера; и возможность активного воздействия на водно-солевой обмен и мочевыводящую функцию путем гипносугге-стивной терапии и прямого или косвенного внушения в дремотном или даже бодрствующем состоянии. «Сфера явлений», подчиненных гипнотическому внушению, не ограничивается, по Н.Е. Введенскому (1913), «областью высших нервных

актов, но включает в себя и различные стороны растительной жизни организма». Эта концепция подтверждена исследованиями психотерапевта К.И. Платонова (1962): через 12 минут после выведения больной из гипнотического состояния (во время которого она выпила якобы один за другим, как было ей внушено, четыре стакана жидкости) возник сильный позыв к мочеиспусканию с выделением 230 мл мочи с относительной плотностью 1011.

Кора головного мозга действительно может вступать во временную связь (по принципу условно-рефлекторных замыканий) с любой вегетативной функцией, имеющей возможность подкрепления или обратного афферентирования (что вытекает из целостного характера самого условного рефлекса, по существу включающего в себя все вегетативные процессы организма). В зависимости от того, какие сдвиги водно-электролитного обмена обусловливает данный сигнальный раздражитель, можно вызывать поэтому более или менее выраженные условно-рефлекторные изменения диуреза [Анохин П.К., 1956].

Общепризнанное в быту положение об огромном влиянии психических факторов на функцию мочеотделения (с возможностью даже непроизвольного мочеиспускания при аффектах страха и ужаса) порой как бы забывается в повседневной клинической практике. Больные, страдающие «мочевым заиканием» («мочевой застенчивостью» с явно невротическими жалобами на невозможность мочеиспускания в присутствии посторонних), сразу же направляются на консультацию психиатра и не доставляют чрезмерных хлопот урологам; пациенты с выраженными психическими нарушениями (депрессивно-ипохондрическими и даже депрессивно-параноидными состояниями с функциональной дизурией) адекватной терапии нередко не получают. Конкретный характер жалоб этих больных на частое и болезненное мочеиспускание (особенно при наличии «цистита» или действительного урологического заболевания в анамнезе) почти автоматически обеспечивает им длительное наблюдение урологов и повторные обследования в условиях соматических стационаров. При отсутствии явной психотической симптоматики подобные пациенты не попадают в поле зрения психиатра или психотерапевта, если только сами они не требуют соответствующей консультации по поводу нередкой у них психогенной эректильной дисфункции.

Различная выраженность аффективных нарушений обусловливает чрезвычайное разнообразие симптоматики со всеми переходами от наиболее типичного «уринарного неврастеника» (подавленного, истощенного, мечущегося от врача к врачу в связи со страхом или убеждением в наличии у него тяжелого урологического страдания) до больных с отдельными функциональными расстройствами, которым они придают большее или меньшее значение. Важнейшей составной частью клинической картины у «ложных урологических больных» становится «часто резкая физическая

депрессия со значительным усилением эмотивности», а иногда и заметная тоскливость, «плачевное нравственное состояние» с ипохондрической фиксацией на своих мочевыводящих органах как «отправной точке» спастических нарушений и других функциональных расстройств в данной области [Dejerine J., Gauckler E., 1912]. Комплекс своеобразных неадекватных жалоб в плане какого-то урологического заболевания, не подтверждаемых при объективном обследовании, характеризуется так или иначе «признаками значительной невротизации с депрессивным оттенком настроения» [Бачериков Н.Е., 1965].

Ипохондрические страхи и представления обусловлены, как правило, возникающими у этих больных на фоне сниженного настроения (не столько подавленности и тоски, сколько тревоги и беспокойства) болезненными ощущениями. «Жизнь этих ипохондриков отравлена болями, - говорит F. Raymond (1903), - и акт мочеиспускания делается главной и единственной заботой всей их жизни». Крайне неприятные ощущения в нижних отделах живота (надлобковой и паховой областях), промежности и наружных половых органах превращают этих больных в постоянных посетителей урологических и венерологических кабинетов.
Интенсивность и характер подобных ощущений довольно разнообразны - от «неопределенной» боли в поясничной области, где «не то пульсирует, не то давит что-то», и «чувства тяжести» в почках или мочевом пузыре до выраженных алгий с жалобами на тупую, ноющую или даже «дикую, страшную» боль (режет, колет, стреляет), которая делает жизнь невыносимой. Особенно часты жалобы на тяжесть и тупую боль в промежности, на «не передаваемые словами» ощущения щекотания, зуда, жжения или покалывания во влагалище и уретре, крайне неприятное чувство напряжения, переполнения или распирания в области мочеиспускательного канала (преимущественно в наружной части уретры) или мочевого пузыря, нередко усиливающееся при мочеиспускании; в области наружных половых органов «мурашки ползают» или «бегают», яички «стягивает, давит», в уретре «крутит», а «край почки предательски пощипывает».

В ряде случаев эти болезненные ощущения «отдают» в нижнюю часть живота, прямую кишку и пояснично-крестцовую область. Определенная локализация этих ощущений, конкретный характер жалоб (ноющая боль в промежности и наружных половых органах, постоянные или только при мочеиспускании нерезкая боль и жжение по ходу уретры) и нередкое сочетание их с повышенной чувствительностью и болезненностью пояснично-крестцовой и копчиковой областей могут имитировать при формальном опросе и обследовании соответствующие патологические процессы в предстательной железе, мочевыводящих путях и органах малого таза.

В основу ипохондрической фиксации ложится случайное неудержание мочи (при слишком длительном подавлении позывов); выделение нескольких

капель мочи при смехе или физическом напряжении у женщин; обильное мочеотделение после сильного «душевного волнения» и медикаментозно обусловленная полиурия или непродолжительная задержка мочи после «энергичного послабления»; выделение небольшого количества песка или необычный цвет мочи, показавшийся больному мутной и слишком темной или, наоборот, слишком светлой; изменение привычной «силы и калибра струи» или пугающее ощущение легкого жжения при мочеиспускании; боязнь венерического заболевания, вызванная предполагаемой неверностью мужа у женщин или случайной половой связью у мужчин, и, наконец, мучительный страх больного за свое сердце, когда объем выделяемой мочи становится субъективным критерием, мерилом состояния его сердечно-сосудистой системы. Более или менее фиксированные ипохондрические идеи и необычайная легкость психосоматических переключений обусловлены, таким образом, и чисто функциональными или даже воображаемыми дизурическими расстройствами, и действительными, но скоропреходящими и несущественными органическими изменениями, не говоря уже об истинных циститах и уретритах. Немалую, а иногда и определяющую роль в фиксации этих явлений в сознании больного играют ятрогенные влияния (вопросы врача, заинтересовавшегося частотой и характером мочеиспускания, или чтение научно-популярной медицинской литературы, где в качестве диагностического признака стриктуры уретры образно описывается, например, «струя мочи, извитая в виде буравчика»).
Особое значение приобретают в таких случаях соответствующие заболевания в прошлом. Жалобы подобных пациентов в период истинного пиелита или уретрита нередко воспроизводятся ими в дальнейшем и при отсутствии действительного обострения органического процесса по механизму «оживления следов». Определенная «урологическая» тематика (по типу клише), сохраняющаяся у ряда больных при повторных ипохондрических депрессиях, становится основанием для подчас ежегодной госпитализации их в соматические стационары.

Психогенная дизурия

Более или менее сильное душевное движение не может обойтись без мочеиспускания.

В.М. Бехтерев (1900)

Учащенное (иногда до 10 раз в час) и нередко болезненное мочеиспускание (в ряде случаев с императивными позывами к нему), или поллакиурия, определяется урологами как симптом, патогномоничный для большинства хронических и острых заболеваний мочевого пузыря, предстательной железы

и задней уретры. Наиболее характерная для патологических процессов в нижних мочевых путях поллакиурия описывается и как следствие рефлекторных влияний при заболеваниях других органов и систем или органическом поражении центральной нервной системы, воздействии холода или некоторых лекарственных средств. В лучшем случае отмечается мельком возможность психогенного происхождения поллакиурии при эмоциональном стрессе; лишь отдельные авторы подчеркивают, что при отсутствии каких-либо структурных изменений уролог должен заподозрить психосоматическую природу страдания [Morita Y., Ohashi H., 1976].

Резко учащенное мочеиспускание издавна рассматривают как один из важнейших клинических признаков так называемого раздраженного мочевого пузыря. Конкретной причиной этой дисфункции оказывается нестабильный детрузор, создающий между актами мочеиспускания повышенное давление в мочевом пузыре в ответ на любые, даже очень слабые, раздражители, что выражается клинически поллакиурией, никтурией и недержанием мочи.
Давно известно, что «очень частая или почти постоянная эмоция, как это бывает в некоторых случаях тоски или навязчивых идей», обусловливает соответственно все более частые и стойкие висцеральные нарушения, принимающие хроническое течение [Janet P., 1911]. Постоянная озабоченность, «навязчивость», связанная с каким-либо органом, «вызывает в этом органе те же явления, которые эмоция-шок может произвести непосредственно и быстро» [Dejerine J., Gauckler E., 1912). «Ничто так не вызывает позыва к мочеиспусканию, как вечная мысль о нем» [Dubois P., 1912]. Все, что может переключить внимание на мочевой тракт, обусловливает и желание мочиться - на этом положении основаны общеизвестные способы возбуждения соответствующего рефлекса при задержке мочеиспускания у больных в широкой врачебной практике.

Охваченные страхами и сомнениями по поводу своего мочеиспускания больные с более или менее выраженными аффективными расстройствами могут испытывать неодолимые и частые позывы к нему лишь «вследствие излишней заботы и малейшего волнения» [Raymond F., 1903]. Патологическое самонаблюдение и ипохондрические представления по поводу, например, предполагаемого сахарного диабета могут привести к учащению мочеиспускания до 20 раз в день, но без увеличения суточного объема мочи. При аффективных нарушениях развивается преимущественно (как и при мелких плотных образованиях в мочевом пузыре) дневная поллакиурия, хотя конкрементов в мочевыводящих путях у этих больных не обнаруживают. Чисто психогенный характер (вне всякой связи с гиперплазией предстательной железы) может иметь также учащенное (до 5-10 раз) мочеиспускание по ночам (ощущение императивных позывов к нему вследствие все тех же специфических забот и тревог, не оставляющих больного ни днем, ни ночью) при нормальном суточном объеме мочи.

Крайние степени поллакиурии, усиливающейся не только при любом волнении, но также в постели перед сном и особенно во время бессонницы, с настоятельной потребностью в «произведении сокращения мышечного аппарата, ускоряющего и завершающего мочеиспускание» (т.е. «не вне сознания»), давно уже описаны в клинике психотических состояний [Janet P., 1911].

Яркой иллюстрацией психогенной дизурии служит история болезни Ж.-Ж. Руссо, детально и красочно изложенная им в своей «Исповеди». Страдавший чуть ли не всю свою жизнь ипохондрической депрессией, он постоянно ощущает «при малейшей разгоряченности» частые позывы к мочеиспусканию в сочетании с болью в поясничной области, и его воображение рисует ему «лишь цепь страданий: уремию, песок, камни и в конце концов - смерть». Приглашенный однажды на прием к королю (свидание, имевшее необычайно важное значение для всего его будущего), Ж.-Ж. Руссо испытывает лишь мучительный страх. «При мысли о предстоящей аудиенции я прежде всего подумал о своей потребности часто выходить, заставившей меня очень страдать, - пишет он. - Этот недуг был главной причиной, мешавшей мне посещать собрания и задерживаться у женщин. Мне делалось дурно от одной лишь мысли о том положении, в какое эта потребность поставила бы меня». Смятение философа возрастает настолько, что он немедленно бежит из Парижа.

О степени аффективной напряженности больного свидетельствует обычно сопутствующий этой «настойчивой потребности мочиться» ряд неприятных ощущений и симптомов вегетативно-сосудистого генеза: озноб, похолодание кистей и стоп или ощущение жара в лице, гиперемия или, наоборот, бледность кожных покровов и, главное, чувство страха. Тревога и страх этих больных (все тот же извечный страх за свое состояние, курьезность которого обусловлена по существу лишь специфическим объектом ипохондрической фиксации) сочетаются нередко с выраженной тоскливостью. Сам факт стойкой ипохондрической фиксации индивида на своем мочеиспускании - одной из автоматизированных в норме функций организма - означает практически неизбежность дизурической симптоматики вследствие нарушения этого автоматизма; как пишет F. Raymond (1903), «надо быть рассеянным, чтобы хорошо помочиться». Исследование электрической возбудимости уретры у лиц с поллакиурией свидетельствует о ее гиперчувствительности [Powell P.H., Feneley R.C, 1980], что можно рассматривать как частное проявление общей гиперестезии.
Особое значение получает в урологической практике нередкое у этих больных ощущение незавершенности, «недостаточности» мочеиспускания. Подобные больные иногда поступают в стационар по поводу не поддающегося терапевтическим воздействиям цистита и входят в контингент крайне «трудных» пациентов в амбулаторной практике. За жалобами на учащенное и болезненное мочеиспускание скрывается при этом лишь

чувство тяжести в мочевом пузыре, где как бы остается неизменно «капелька мочи». Ощущение незаконченности действия порой вынуждает больных почти не отходить от туалета в связи с безуспешными попытками добиться чувства полного удовлетворения. Классической иллюстрацией может служить здесь больная, «страдавшая странной щепетильностью в отношении к своему мочеиспусканию: перед сном она 60 раз отправлялась в уборную, так как всегда имела такое чувство, что не вполне достаточно вымочилась» [Janet P., 1911]. Сама прикованность внимания и мыслей пациента к процессу выделения мочи, одно лишь представление о необходимости полного опорожнения мочевого пузыря способствуют возникновению не императивного даже, а необычайно мучительного позыва к мочеиспусканию.

Значительно тяжелее, чем поллакиурия, воспринимается больными недержание мочи. В соответствии с рекомендациями Международного комитета по стандартизации терминологии и уродинамических исследований, различают 4 возможных механизма недержания (точнее, неудержания) мочи [Вишневский Е.Л. и др., 2001]. К ним относятся *императивное недержание* (выделение мочи из уретры на высоте позыва); *стрессовое недержание* (непроизвольное выделение мочи за счет пассивного повышения давления в мочевом пузыре при напряжении брюшного пресса, в том числе при кашле, чиханье, смехе, подъеме тяжести или, реже, ходьбе); *рефлекторное недержание* (неконтролируемое выделение мочи без ощущения наполненного мочевого пузыря при травматическом или онкологическом поражении спинного мозга); *недержание от переполнения* (непроизвольное выделение мочи в результате переполнения и пассивного перерастяжения мочевого пузыря). Недержанием мочи страдают от 14 до 56% женщин разных возрастных групп, но частота обращений за соответствующей врачебной помощью в таких случаях «весьма низкая» [Аляев Ю.Г. и др., 2005].
Чаще всего причиной непроизвольного истечения мочи оказываются преимущественно или даже чисто психогенные механизмы (при отсутствии истинной слабости замыкательного аппарата в результате травмы сфинктера, первичной дисфункции яичников или органических заболеваний других органов и центральной нервной системы). В значительной части случаев речь идет не столько о каких-то экстраординарных нарушениях (в виде сочетания ряда неблагоприятных факторов и переполнения мочевого пузыря), сколько о стрессовых ситуациях. Возможность стрессового недержания мочи по типу острой спастической реакции на высоте аффекта общеизвестна, и «мокрые штаны» испокон веков обыгрываются в народном творчестве как наиболее очевидное свидетельство крайних степеней страха.

Чисто психогенный характер может иметь и утрата способности к произвольному мочеиспусканию, о необходимости которого больные как бы забывают (иногда на более или менее продолжительный срок), потеря «чувства потребности выпустить мочу» [Janet P., 1911]. Подобные

нарушения встречаются в повседневной врачебной практике не только при грубых расстройствах сознания или маразме, но и в клинике аффективной патологии - при особых состояниях сознания на высоте аффекта. Высшая стадия аффективной захваченности этих больных исключает для них возможность мочиться «по рассуждению, а не по потребности» хотя бы 1-2 раза в сутки. Поглощенные всецело своими мыслями и представлениями, они становятся как бы слепы и глухи не только по отношению к окружающему, но и к тому, что происходит в них самих. Случаи недержания мочи вследствие сенсорной депривации больного в структуре аффективных нарушений не столь уж редки в широкой врачебной практике; они становятся причиной направления подобных пациентов на консультацию уролога (при отсутствии соответствующего органического обоснования, с одной стороны, и должной оценки аффективного статуса больного - с другой) и подчас рассматриваются медицинским персоналом как «злостное хулиганство».
В основе психогенного неудержания мочи может лежать тот же механизм, что и при развивающейся еще в детстве патологии, описываемой как снижение чувствительности мочевого пузыря. В результате своеобразного «сенсорного дефицита» мочевой пузырь опорожняется сразу большими порциями; первый позыв к мочеиспусканию возникает при заполнении его не на 50-150 мл, как обычно, а более чем на 200 мл (и даже более чем на 85% общей его емкости) и в дальнейшем совпадает практически с настоятельной потребностью мочиться, что обусловливает в итоге неудержание мочи [Motzkin D., 1968]. Причиной этого расстройства могут служить, очевидно, не только «местные» особенности иннервации, но также изменение порога сенсорных восприятий центральной нервной системы при определенном функциональном состоянии последней.

Поводом для дальнейшего развития ипохондрических опасений больного, с одной стороны, и диагностических ошибок - с другой, становится нередкое в клинике функциональных расстройств затрудненное, прерывистое, «толчкообразное» или «вялое», по каплям мочеиспускание, длительность которого достигает подчас 15-20 минут и более, с утратой способности мочиться в присутствии других людей. «Удрученный страхом, смотрит он, как последняя порция мочи не выбрасывается струей, а выделяется отдельными каплями, и его уже преследует мысль о параличе мочевого пузыря, ослаблении мочеиспускательного канала и т.п.» [Orlowsky P., 1928].

Одержимые идеей иметь «полную и нормальную струю», такие больные столь энергично напрягают свой брюшной пресс, что возникающие при этом спастические сокращения сфинктера уретры исключают возможность нормального мочеотделения. Малейшее ощущение, даже всякая мысль останавливают мочеиспускание, и, принимая определенную позу, пациент старается не думать о том, что он хочет делать, «ибо он по своему давнишнему опыту знает, что чем больше он думает о мочеиспускании, тем меньше это ему удается» [Raymond F., 1903]. Не случайно авторы XIX века

находят известный параллелизм между затрудненным мочеиспусканием и теми трудностями, которые испытывают заики при произнесении длинной речи. Так называемый заикающийся пузырь (внезапное прерывание струи мочи один или несколько раз) издавна описывается терапевтами как одна из форм невроза, свидетельствующая о тяжести функционального страдания больного.

Истинная задержка мочи при аффективных нарушениях вызывает, как правило, законные сомнения у клиницистов. Так называемая истерическая анурия рассматривается даже как «фикция, симуляция мифоманов, которая исчезает, как только субъект оказывается под наблюдением» [Babinsky J., 1907]. В клинике аффективной патологии возможна тем не менее спастическая задержка мочи (до 24-36 часов). Связанная с крайним аффективным напряжением, она возникает на фоне резкой астенизации больного и сочетается обычно с различными страхами и опасениями. Прогрессирующее затруднение мочеиспускания (когда моча выделяется после большого напряжения, тонкой струей, иногда только каплями, с болью в надлобковой области, отдающей вдоль мочеиспускательного канала) может достигать степени полной невозможности произвольного опорожнения мочевого пузыря с необходимостью регулярной его катетеризации. При «судорожной» задержке мочи с неприятными ощущениями в уретре (усиливающимися при давлении и прохождении зонда, особенно через перепончатую ее часть) и мочевом пузыре (перерастянутом и болезненном при пальпации) в момент введения в него катетера приходится преодолевать «известное препятствие»; особая осторожность и «даже хитрость» требуются от уролога при спазме наружного сфинктера [Хольцов Б.Н., 1926]. Клиническая картина «пареза» мочевого пузыря, содержащего в отдельных случаях до нескольких литров мочи, почти не встречается уже в широкой врачебной практике. Острая многочасовая задержка мочеиспускания (с переполнением и перерастяжением мочевого пузыря) у психопатизированных, аффективно неустойчивых уголовных элементов служит время от времени поводом для вызова бригады скорой помощи в те или иные учреждения пенитенциарной системы. Спустить мочу в таких случаях удается нередко (особенно у женщин) даже не с помощью катетера, а просто надавливая рукой на мочевой пузырь с некоторой силой и довольно продолжительно. Постоянный спазм внутреннего сфинктера переходит иногда в хроническую контрактуру шейки мочевого пузыря, когда сфинктер не расслабляется, в отличие от спазма, даже под наркозом, и полную задержку мочи удается устранить только оперативным путем.

Возможность острой задержки мочи (с удалением до 1500-3000 мл ее при катетеризации мочевого пузыря) в клинике атипичной депрессии (обычно на фоне соматогенной астении) практическими врачами подчас не учитывается. Более или менее выраженная тенденция к затруднению мочеиспускания («судорожная» задержка мочи) может поставить в тупик и терапевтов,

игнорирующих аффективное состояние больного, его ипохондрические представления и страхи всякого рода. Между тем одного убеждения «уринарного неврастеника» в своем мочевом бессилии достаточно при известных условиях для развития частичной или даже полной в отдельных случаях задержки мочи.

Убедительной клинической иллюстрацией этого положения может служить больной, который «разучился мочиться самостоятельно» после окончательно перепугавшей его психогенной задержки мочи и катетеризации мочевого пузыря. В последующем он сам вводил себе катетер на протяжении ряда лет, хотя после инъекции морфина или полового акта мочеиспускание на несколько часов становилось нормальным [Raymond F., 1903]. Следует иметь в виду также возможность дилатации мочевого пузыря при лечении нейролептиками. Описан, например, больной шизофренией, получавший большие дозы нейролептиков; его мочевой пузырь вмещал до 6500 мл мочи [Лысак З.А., 1976].

Психогенные расстройства мочеотделения с активацией или торможением диуреза трактуют чаще всего как результат определенного воздействия эмоций на гемодинамические параметры вообще и кровообращение в почках в частности. Кратковременное усиление мочеотделения под влиянием аффекта (прежде всего, страха) с чередованием периодов полиурии и олигурии рассматривается и терапевтами, и урологами как один из симптомов невротических состояний или эквивалент истерического припадка. Психогенная полиурия (увеличение объема выделяемой мочи до 2-2,5 л в сутки, а иногда и более) в структуре аффективных нарушений отнюдь не свидетельствует сама по себе о понижении концентрационной способности почек и связана обычно с полидипсией, эмоциональное происхождение которой предполагалось еще Гиппократом.

Возможность прямого влияния коры больших полушарий на выделительную функцию организма вообще и экскрецию мочи в частности неоднократно подтверждена в эксперименте. Устранение жажды мнимым питьем воды у собак с хронической фистулой желудка, ослабление или даже полное подавление жажды при введении препаратов, обладающих наркотическими свойствами, подчас поразительный эффект болевых и других «отвлекающих» раздражителей, а также гипносуггестивных воздействий не оставляют сомнений в регулирующей роли коры больших полушарий (осуществляемой в полном единстве с эндокринной системой и процессами, протекающими в отдельных органах и тканях) в усилении и подавлении жажды и диуреза. О порой решающем значении коры больших полушарий и в этом плане свидетельствует, наконец, возможность образования как положительных, так и тормозных «водных» условных рефлексов; первичная полидипсия и обусловленная ею полиурия могут развиться и в результате подражания товарищу.

Даже у практически здоровых людей - «у новобранца, тяжело переносящего строевую службу, или студента, с трудом выдерживающего занятия в аудитории», - аффективная напряженность проявляется в «частых экскурсиях к водопроводному крану и в туалет» [Grollman A., 1964].

Безусловный интерес представляют в связи с этим жалобы больных на страшную, необыкновенную сухость во рту (иногда даже с ощущением жжения и стягивания), вынуждающую их выпивать подчас до нескольких литров воды в сутки. Подобные жалобы довольно часты при тревожной депрессии; сухость во рту, нарастающая в процессе беседы с врачом, выдает истинное аффективное состояние пациента даже при категорическом отрицании или действительном отсутствии у него чувства тревоги и тоски. И чем сильнее тревога и страх больного за свое состояние, тем больше жажда и сухость во рту, тем более значительной и стойкой становится полидипсия и, соответственно, полиурия.

К развитию психогенной полидипсии в клинике тревожной депрессии ведет чаще всего огромная потеря воды вследствие резко усиленного у этих больных потоотделения и испарения с дыхательной поверхности легких. Если в норме с кожной поверхности человека выделяется в сутки около 500 мл пота, то невозможно установить, сколько жидкости теряет, например, больной, буквально плавающий в поту по ночам при так называемой мокрой депрессии, когда этот симптом оказывается чуть ли не единственным отражением истинного аффективного статуса пациента. Влажные и холодные даже летом руки и ноги больных становятся порой объектом ипохондрической фиксации при так называемой вегетативной депрессии. Явно усиливающийся при нарастании аффективной напряженности и тревоги гипергидроз сочетается обычно с артериальной гипотензией; подобные больные жалуются, как правило, на заметное ухудшение своего состояния в жару и непереносимость парильни, но прекрасно чувствуют себя в сауне. Основным результатом продолжительного и чрезмерного потоотделения становится, таким образом, дегидратация организма.
Немалую роль в возникновении полидипсии при аффективных нарушениях играет и периодическая (например, во время ипохондрических раптусов) или даже хроническая (при дительной эмоциональной напряженности) психогенная гипервентиляция, вызывающая отчетливое увеличение «расходной» части водного баланса за счет испарения жидкости с поверхности легких (что составляет в норме около 400 мл в сутки). Участие легких в регуляции водного обмена в соответствии с потребностями организма у эмоционально нестабильных больных резко возрастает. Известное значение имеет и повышенное испарение влаги с поверхности слизистой оболочки глотки и ротовой полости, усиливающееся при форсированном дыхании открытым ртом (в связи с обычным у таких пациентов чувством нехватки воздуха).

Неизбежное в этих случаях обеднение организма не только жидкостью, но и минеральными солями обусловливает значительное снижение его способности удерживать воду. И поскольку компенсаторные возможности кожи и легких в регуляции водно-электролитного обмена довольно ограничены, жажда становится все более мучительной, язык - еще более сухим, а артериальная гипотензия - все более стабильной. Нарастающая полиурия с прогрессирующей дегидратацией организма иногда завершается нарушением процессов терморегуляции с неинфекционным повышением температуры тела. Стойкое и длительное аффективное перенапряжение может стоять, следовательно, в одном ряду с такими общепризнанными факторами дегидратации и первичной полидипсии, как частая рвота и изнурительные поносы, продолжительная лихорадка и высокая температура окружающей среды (при работе в горячих цехах или в условиях жаркого климата) или интенсивная мышечная нагрузка. Вместе с тем несомненная полидипсия с жалобами на сухость во рту, жажду и уменьшение слюноотделения может не сопровождаться полиурией, и суточный диурез у ряда больных «мокрой» депрессией остается нормальным или даже уменьшается.

В основе психогенной полиурии могут лежать, однако, и не столько аффективные, сколько идеаторные психические нарушения. За чувством такой мучительной и неодолимой жажды, что отдельные больные пытаются утолить ее при отсутствии воды довольно сомнительными жидкостями, скрывается нередко «фиксированная идея потребности пить», болезненное пристрастие к беспрерывному питью, лишь разжигаемое попытками «обмануть» себя конфетами или глотками освежающей жидкости и подавляемое лишь на короткое время (непосредственно после утоления этой патологической жажды). Неотступные, ни на минуту не оставляющие больных мысли о воде трансформируются в сознании в чувство поистине неутолимой жажды (один из пациентов К.И. Платонова с чувством «большой потребности в холодной воде», переходившей по временам в болезненную жажду, выпивал до 1,5-2 ведер воды в сутки).

Массивная психогенная полиурия с первичной полидипсией может имитировать клиническую картину несахарного диабета и встречается в качестве симптома не только при целом ряде органических заболеваний, но и при определенных психических состояниях. Возможность функциональной природы «несахарного мочеизнурения» издавна подчеркивается клиницистами, не раз отмечавшими доброкачественное течение психогенной полиурии с полной и подчас поразительно быстрой нормализацией длительно (изредка в течение нескольких лет) нарушенных вегетативных функций. В наблюдении К.И. Платонова (1928) несахарное мочеизнурение, развившееся у мужчины 29 лет после тяжелой психической травмы (на глазах у него были зарублены во время Первой мировой войны отец, мать и два брата) и не поддававшееся обычным терапевтическим воздействиям в

течение 12 лет, исчезло после десятидневной активной психотерапии в форме прямого и косвенного внушения - авторитетных заявлений о чрезвычайной целебности прописанной ему укропной воды (по 1 столовой ложке 3 раза в день). Потребление воды сократилось с 14,2-14,5 до 3,2 л в сутки, суточный диурез соответственно уменьшился и относительная плотность мочи нормализовалась.
Показательна четкая связь начала заболевания с психической травмой: эмоциональным шоком или тяжелыми душевными переживаниями вследствие сильного испуга, потери близких, попытки изнасилования, вынужденного отказа от профессии, выбранной по призванию, с переводом на инвалидность, обманутой любви, когда «сознание собственного бессилия, оскорбленной гордости, попранного святого чувства» сливается в одно безысходно гнетущее настроение [Мамин-Сибиряк Д.Н. «Братья Гордеевы»]. Именно трансформацией функциональной первичной полидипсии с транзиторной вторичной полиурией в стойкое органическое страдание объясняют зачастую развитие несахарного диабета у соматически здоровых людей после однократного воздействия тяжелой психической травмы.

Даже при отсутствии установки на целенаправленное выявление у больных аффективных расстройств неизменным фоном функционального несахарного мочеизнурения оказывается всегда более или менее выраженная депрессия - от общей вялости с утратой интереса к работе, играм или учебе и жалобами на слабость, разбитость, раздражительность и повышенную утомляемость до явной подавленности и тоски с потерей теплого чувства к близким и мыслями о бесцельности дальнейшего существования. Характерны ухудшение аппетита или полная анорексия (лишь в отдельных случаях - необычная для больного полифагия), хронические запоры, беспокойный, тревожный сон, значительная потливость, резкое (на 15-20 кг) похудание (даже при сохранном аппетите); к постоянным компонентам функционального страдания относятся также нарастающая фригидность у женщин и снижение либидо у мужчин.

Понижение продукции антидиуретического гормона с нарушением реабсорбции мочи в дистальных отделах извитых канальцев при органическом поражении гипоталамо-гипофизарной системы ведет к формированию клинической картины несахарного диабета с выделением от 3 до 40 л мочи в сутки и вторичной полидипсией. Аналогичную симптоматику обусловливает, однако, и первичная полидипсия с вторичной полиурией в клинике аффективной патологии. Исключая опухоль головного мозга и адипозогенитальную дистрофию, энцефалиты и менингиты, гиперпаратиреоз, сифилис, туберкулез и другие заболевания, лечащие врачи должны иметь в виду вместе с тем и возможность чисто психогенной природы несахарного мочеизнурения. Эффективными методами лечения «дипсогенного несахарного диабета» оказываются психотерапия - прямое и косвенное внушение, методически повторяющееся в течение ряда дней и

подкрепляющееся «авторитетным участием не только самого врача, но и профессора и всего медицинского персонала» [Платонов К.И., 1962], - и комбинированная терапия психотропными средствами (индивидуально подобранными дозами анксиолитиков и антидепрессантов).
Длительный прием больших объемов жидкости при психогенной полидипсии стойко затормаживает выработку антидиуретического гормона.
Разграничение несахарного диабета и вторичной психогенной полиурии представляет в связи с этим немалые трудности. Помимо бесспорного положительного эффекта психотерапии, в пользу психогенной полидипсии с вторичной полиурией свидетельствуют отсутствие жажды по ночам, заметные день ото дня колебания объемов выпиваемой жидкости и возможность спонтанных ремиссий [Lavin N, 1994; Балаболкин М.И., 2002].
Важнейшим признаком функциональной природы мочеизнурения считают отсутствие одного из ведущих симптомов несахарного диабета - стабильно сниженной (до 1,000-1,007) относительной плотности мочи, возрастающей при парентеральном введении препаратов задней доли гипофиза.

В основе дифференциально-диагностических тестов, применяемых для установления генеза полиурии, лежит положение, согласно которому больной, способный «концентрировать мочу выше 1,009», несахарным диабетом не страдает [Hegglin R., 1961]. В таких случаях предлагают, кроме того, пробу с сухоядением или «опыт с жаждой», когда больной в течение 6-8 часов не потребляет никакой жидкости, овощей и фруктов. Пациенты с психогенной полидипсией данную пробу переносят сравнительно легко; объем выделяемой мочи при этом сокращается, а относительная плотность ее возрастает выше 1,012. При истинном несахарном диабете во время этого теста жажда становится все более нестерпимой; нарастают слабость, тошнота, тахикардия и другие явления дегидратации, тогда как уровень диуреза почти не меняется, плотность мочи остается прежней или повышается очень незначительно и масса тела больного снижается. Пробу прекращают при первых же признаках непереносимости, поскольку потеря более 10% массы тела создает прямую угрозу для жизни больного несахарным диабетом [Баранов В.Г. и др., 1977].
Повышение концентрации белков и солей в пищевом рационе при психогенной полидипсии вызывает увеличение плотности мочи и в меньшей степени ее объема; при несахарном диабете диурез возрастает, а плотность мочи сохраняется по существу на том же уровне. На данном принципе базируется проба Картера-Робинса (тест с солевой нагрузкой): внутривенное капельное введение 2,5% раствора хлорида натрия (в дозе 0,2 мл на 1 кг массы тела) в течение 45 минут быстро уменьшает диурез и нормализует относительную плотность мочи при психогенной полидипсии, но не изменяет эти показатели при истинном несахарном мочеизнурении.

Выделение более концентрированной мочи после дегидратации у больных несахарным диабетом констатируют лишь при диагностической пробе с

внутривенным вливанием вазопрессина. Если применение вазопрессина после дегидратации не изменяет величины диуреза и относительной плотности мочи, то речь идет либо о неутолимой жажде с вторичной полиурией, либо о крайне редком заболевании - нефро-генном несахарном диабете (нарушении реакции почек на препарат задней доли гипофиза) с первичной полиурией и вторичной полидипсией [Grollman A., 1964].

Свидетельством определенных психических нарушений может оказаться, однако, и значительное уменьшение суточного диуреза (вследствие искусственного сокращения объема выпиваемой за день жидкости), сменяющее период выраженной полиурии. Давно замечено, что «в припадках задумчивости» с печалью, отчаянием и «любоуединени-ем» больные мало мочатся [Рибель И. Ф., 1791]. Одержимые «страхом пить» отдельные больные выделяют в итоге не более 300-500 мл в сутки чрезвычайно насыщенной, концентрированной мочи. На психогенную природу олигурии указывает также экскреция больших объемов «спастической» (очень светлой) мочи, не содержащей ни сахара, ни белка, вслед за периодом задержки мочеиспускания на высоте аффекта.
Нарушения ритма мочеотделения в форме периодической олигурии и никтурии у эмоционально нестабильных людей возможны и в клинике внутренних болезней. Олигурия у лиц с астеническим телосложением и особой наклонностью к развитию меланхолии описывается, в частности, при раннем (ювенильном) хлорозе (Weil P., Bloch M., 1931). Физиологическая олигурия с очень высокой относительной плотностью мочи становится подчас единственным клиническим проявлением тщательно скрываемой, диссимулируемой по тем или иным причинам кардиофобии или страха инсульта и паралича у больных с артериальной гипертензией. Так, например, больные со страхом смерти от остановки или разрыва сердца нередко ограничивают себя в питье для уменьшения «нагрузки» на сердечно-сосудистую систему и предотвращения недостаточности кровообращения.

Синдром хронической тазовой боли у мужчин

Так в худых душах и живем: ни живы мы, ни мертвы, а один страх...

Д.Н. Мамин-Сибиряк. В худых душах

Всевозможные тягостные и болезненные ощущения в надлобковой, поясничной или ягодичных областях, в промежности, мочеиспускательном канале или прямой кишке у мужчин, обращавшихся за урологической помощью, со второй половины XX столетия объясняли в основном либо перенесенным когда-то уретритом (гонорейным, трихомонадным или неспецифическим), либо хроническим простатитом (небактериальным,

застойным или атипичным). Несколько реже использовали такие термины, как «интерстициальный цистит» или «атония предстательной железы» (невроз этого органа и простаторея).

Бесспорные аффективные расстройства на фоне нарастающей асте-низации (обусловленной длительным течением установленного в таких случаях патологического процесса и трудностью его лечения) считали, как правило, сопутствующими клиническими феноменами, но отмечали, что не менее половины пациентов, переболевших неспецифическим уретритом, страдали «неврозами депрессивного типа» или проявляли безусловную предрасположенность к ним [Siboulet A., 1960]. Наибольшее значение в развитии страха, тревоги и депрессии в качестве последствий давно отзвучавшего уретрита придавали «неумелой пропаганде» и популяризации медицинских знаний [Kite E., Grimble A., 1963], а также ятрогенным влияниям: известно, что тот, кто перенес люэс, живет после предупреждения врача в вечном ожидании табеса [Dejerine J., Gauckler E., 1912].

В начале XXI века ситуация в этом отношении по существу не изменилась. Удельный вес аффективных расстройств при неспецифическом «хроническом уретрите» явно недооценивается. Стертые депрессии, характеризующиеся не столько подавленностью и тоской, сколько чувством собственной малоценности и утратой прежних интересов и влечений, в урологии никем не учитываются и в статистику психических нарушений при уретритах не входят. Между тем диапазон психических нарушений при хроническом уретрите очень широк: от жалоб, не выступающих как будто бы за рамки астеноневротического синдрома (тревожный сон, снижение работоспособности, повышенная утомляемость и раздражительность) с вегетативно-сосудистыми сдвигами (лабильный пульс, заметные колебания артериального давления, резкий и стойкий красный дермографизм) на фоне чрезвычайной эмоциональной неустойчивости с преобладанием подавленного настроения до глубокой, нередко витализированной депрессии с суицидальными мыслями и попытками; от «навязчивых» (точнее, доминирующих в сознании при определенном аффекте) и сверхценных мыслей о своем состоянии до бредоподобных и бредовых идей.

Практически у всех таких больных диагностирован в прошлом инфекционный уретрит либо какой-то (хотя бы и кратковременный) эпизод с неприятными ощущениями в области половых органов («пятнышко», «прыщик», внезапно возникший зуд с покраснением кожи) и страхом венерического заболевания после случайной или показавшейся подозрительной половой связи. Истинный уретрит, когда-либо перенесенный этими пациентами, означает по существу наличие в анамнезе сопряженной с ним или обусловленной им реактивной депрессии со страхом и тревогой по поводу своего состояния и возможных последствий заболевания.
Сам факт заражения венерической болезнью оказывается обычно настолько страшным потрясением, что в конце XIX века психиатры выделяли даже

«психотравматическую неврастению» переболевших как одно из важнейших последствий этого недуга. Многие пациенты, перенесшие венерическое заболевание или имевшие хотя бы достаточный, с их точки зрения, повод для соответствующих опасений, сохраняют на протяжении всей последующей жизни определенную склонность к ипохондрическим представлениям и сверхценным образованиям в этом плане, к фиксации малейших «подозрительных» ощущений в уретре и половых органах.

Наибольшей ипохондрической готовностью отличаются больные, которые не обращались в свое время (из страха огласки) к врачам, а лечились самостоятельно или по совету товарищей и, значит, «могли и не долечиться»; у многих из них отмечается тенденция к эректильной дисфункции на фоне явной аффективной неустойчивости. Любое, даже ситуационно обусловленное снижение настроения, соматогенная астения или простое переутомление способствуют появлению или усилению неприятных ощущений в области мочевых путей (от периодического покалывания или щекотания по ходу мочеиспускательного канала до рези при мочеиспускании) и соответствующих ипохондрических опасений. Раз направленный «эмотивный шок» всегда следует у части пациентов по одному и тому же пути, «и какова бы ни была природа и интенсивность испытанной эмоции, она всегда выражается одним и тем же способом»; человека, перенесшего когда-то гонорейный уретрит и проживающего с тех пор в постоянном страхе стриктуры уретры, бесполезно уверять в том, что его система мочеотделения не изменена, - «гвоздь засел, и больной с каждым днем все более будет погружаться в свою заботу» [Dejerine J., Gauckler E., 1912].

Клиническая медицина уже пришла к заключению, что содержание слизи в желудке представляет собой подчас более точный показатель истинного аффективного состояния больного, чем его поведение или мимика. Приходится признать, что и мочевыводящие органы, функционирующие в строгом соответствии с общими законами человеческого организма и высшей нервной деятельности, могут выступать при известных условиях в качестве своеобразного «зеркала души» вследствие обусловливаемых определенной эмоцией нейрогуморальных влияний. Адекватная реакция для мочевого пузыря - задержка или неудержание мочи; если же объектом ипохондрической фиксации и, следовательно, основной точкой приложения аффекта оказывается уретра, единственно возможной для нее реакцией становится лишь усиление или ослабление секреции уретральных желез. Наиболее очевидным (уже в силу «материальности» своей) клиническим признаком депрессии в таких случаях служит чаще всего уретрорея - скудные стекловидные выделения в виде амикробной слизи с небольшой примесью эпителиальных клеток уретры, а иногда и единичными лейкоцитами.

Необычайная легкость психосоматических переключений способствует столь же наглядной эмотивной реакции слизистой оболочки и желез уретры у одних больных, как тахикардии, бессоннице или диспепсическим расстройствам - у других. Этот банальный и по существу физиологический симптом, связываемый обычно с запорами или частым и длительным застоем в половых органах, имеет для «уретральных» больных не меньшую аффективную значимость, чем приступ резкой тахикардии для пациента с кардиофобией. Здесь создается все тот же порочный круг, все та же безысходная сама по себе ситуация, когда страх больного за определенный орган отражается на функции последнего, а нарастающие функциональные нарушения еще более усиливают страх. Больные, страдание которых не выходит фактически за рамки преимущественно или даже чисто аффективной патологии, в итоге годами лечатся по поводу «часто рецидивирующего неспецифического уретрита», резистентного ко всем видам проводимой в таких случаях терапии.
Неприятные и тягостные ощущения у этого «поколебленного индивидуума, которого неотступно преследует мысль об уретральном страдании» [Тур М.В., 1929], не ограничиваются, как правило, областью уретры и половых органов и производят впечатление моносимптомности лишь при поверхностном опросе больного, фиксирующего внимание врача на специфическом объекте своих ипохондрических тревог и опасений. Болезненные ощущения возникают у подобных пациентов и в других органах: сердце у них ноет, покалывает; в груди - «недомогание»; в животе - «спазмы»; голову давит; суставы и кости ломит; по позвоночнику «что-то вниз идет»; под ягодицами «будто лишай сидит»; в паху тянет; в яичках щемит; в области предстательной железы «словно гиря подвешена». Все эти явления рассматриваются больными в общем комплексе как результат ослабления их организма и инвалидизации вследствие хронического уретрита или простатита. Всецело поглощенные определенными ощущениями, больные других жалоб урологам не предъявляют и консультаций иных специалистов не требуют: они считают, что лечить их необходимо только от затянувшегося воспаления урогенитальной системы.

О тревожной депрессии у таких больных свидетельствует, прежде всего, выраженный депрессивный моноидеизм - «навязчивые» (т.е. доминирующие в сознании и не поддающиеся контролю) мысли тревожно-депрессивного содержания (о своей мужской, а значит, и человеческой неполноценности, о тяжести своего состояния и неизлечимости прицепившейся к нему хвори, о неминуемой потере семейного и, следовательно, социального престижа с неизбежным так или иначе распадом семьи, о бесперспективности и бесцельности дальнейшего своего существования). Сама степень ипохондрической фиксации больных, часами рассматривающих свою мочу и выдавливающих капельки действительного или воображаемого слизистого секрета из своей многострадальной уретры, отражает в сущности всепоглощающую аффективную захваченность их тревогой и страхами по

поводу собственной несостоятельности, от которой зависит якобы вся их жизнь, все их дальнейшее существование. Такая несоразмерность, неадекватность безысходного отчаяния и страха больного, с одной стороны, и столь ничтожных, с точки зрения узкого специалиста, функциональных расстройств - с другой, возможна лишь в рамках аффективной патологии с формированием сверхценных или даже бредоподобных и бредовых ипохондрических представлений с явной тенденцией к самодиагностике и самолечению.
Все та же тревога и страх за свое состояние и свою жизнь определяют почти каждый шаг, любой поступок этих «уринарных ипохондриков», поведение которых квалифицируют обычно как «уход в болезнь с отрывом от действительности». Безраздельно поглощенные своей уретрой, своей предстательной железой и своим мочевым пузырем, такие пациенты настолько захвачены своим мочеиспусканием, что именно это и становится настоящей болезнью. Они действительно не могут заниматься ничем другим и отказываются от любой работы не просто из страха, что она помешает их мочеиспусканию, но и в силу абсолютной невозможности для них надолго отойти от туалета и думать о чем-нибудь другом; для этих глубоко несчастных больных всякая социальная жизнь делается поистине невозможной.

Они читают специальную литературу и упорно копаются в своем прошлом в поисках конкретной причины заболевания. Убежденные в его органической природе, они беспрестанно размышляют на эту тему, диагностируя у себя инфекционные процессы и опухоли мочевого пузыря и предстательной железы или болезни почек. Они упорно ходят от врача к врачу с жалобами, характерными для заболеваний урогенитальной сферы, а подчас и разъезжают по всей стране, стремясь найти «настоящего специалиста», который, наконец, обнаружит у них какие-нибудь патологические изменения в мочевыводящих путях. Они активно добиваются все новых и новых урологических обследований и подвергаются множеству специфических процедур, настойчиво требуя повторных уре-тро- и цистоскопий и чуть ли не ежедневных микроскопических исследований своей мочи, семени и секрета предстательной железы, результатам которых они всегда не доверяют.

Искусным «выжиманием» они часами выдавливают из уретры каплю секрета или хотя бы мочи и усердно занимаются своеобразной уроскопией, тщательно собирая каждую порцию мочи в отдельный сосуд и прилежно изучая образующиеся в ней хлопья и осадки; разрабатывают определенные диетические и гигиенические режимы, последовательно воздерживаясь от всяких напитков или, наоборот, поглощая огромные, неимоверные объемы жидкостей. Они пишут во все концы страны знакомым и родственникам с просьбами достать и прислать им «самое лучшее лекарство»; проводят себе бесконечные курсы антибиотиков (вплоть до возникновения генерализованного кандидамикоза) и приобретают устойчивость ко всем

видам антибактериальных средств; доводят себя до развития травматического уретрита или хронического цистита и жалуются во всевозможные инстанции на отсутствие должного внимания к ним и неэффективность либо неполноценность применяемой им терапии. Занимаясь «без надобности» своими органами мочеотделения, «они живут, постоянно созерцая свой мочеиспускательный канал», приходят в ужас от реальных или предполагаемых изменений цвета или состава мочи и очень охотно прибегают к инъекциям, катетеризациям, различного рода лекарствам и «советам людей сомнительной компетенции» [Mathieu M., 1893]; жизнь этих «больных невропатов» становится в конце концов совершенно невыносимой и для них самих, и для окружающих.
В клиническую картину тревожной депрессии входят также типичные для этих больных расстройства сна и аппетита, нередко значительное похудание и более или менее стойкие запоры. Предметом особой тревоги и заботы больных становятся практически неизбежные при аффективных нарушениях половые расстройства - снижение либидо и силы адекватных и спонтанных эрекций, преждевременная эякуляция и заметное притупление или даже исчезновение оргазма. Примерно у каждого пятого такого больного диагностируют так называемый сексуальный невроз. Почти неизбежная в итоге сексуальная несостоятельность этих больных (предшествующая нередко развитию неспецифического уретрита и сохраняющаяся при полном излечении последнего) должна рассматриваться в структуре депрессии; она появляется и усиливается или исчезает по мере углубления или смягчения депрессии и не требует в связи с этим специальной терапии и консультации сексопатолога.

Страх эректильной дисфункции и венерического заболевания периодически сменяется на высоте аффективного напряжения уверенностью в том, что катастрофа уже произошла и ситуация непоправима; суицидальные мысли настолько характерны для подобных больных, что никогда нельзя исключить с уверенностью возможность попытки самоубийства. Неприятные ощущения в области уретры и половых органов и неотступные представления о собственной неполноценности сохраняются у многих из них, по данным катамнеза, и после полного излечения уретрита. Не поддающиеся психотерапевтическим воздействиям жалобы на изменение цвета или формы головки полового члена, его уменьшение и «усыхание» заставляют этих больных снова и снова обращаться к урологам и не всегда корригируются даже в условиях психиатрического стационара.

С точки зрения узкого специалиста, расценивающего больного с позиций сугубо органной патологии, можно с известной натяжкой говорить в этих случаях о клинической картине неспецифического абакте-риального воспалительного процесса. При анализе состояния больного в аспекте целостного организма речь идет, как правило, об ипохондрической депрессии (тревожно-депрессивном или депрессивно-параноидном состоянии,

специфика которого обусловлена в конечном счете лишь объектом ипохондрической фиксации больного с соответствующими функциональными нарушениями).
Более или менее выраженная уретрорея (вследствие повышенной секреции уретральных желез) и неполное опорожнение предстательной железы с преждевременной эякуляцией и недостаточной эрекцией на первом плане клинической картины - столь же правомерные симптомы при аффективных нарушениях, как и обычно сопряженные с ними в структуре той же депрессии запоры. Сочетание эректильной дисфункции с более или менее стойкими запорами на фоне подавленного настроения с «невеселыми» мыслями и жалобами на тревожный сон само по себе указывает на развитие у больного депрессивного состояния. Конгестивный уретрит или простатит и запоры не могут быть поставлены в жесткие причинно-следственные отношения; в структуре депрессии они оказываются лишь разными звеньями одной цепи, и только нормализация аффективного статуса больного освобождает его и от запоров, и от уретрита.

О психогенной природе страдания следует думать, прежде всего, и при травматическом уретрите, особенно частом, как отмечают сами урологи, у лиц ипохондрического склада [Ильин И.И., 1977]. Наглядное свидетельство того непримиримого спора, который ведут подобные больные с каждым врачом в отдельности и всей медициной в целом, травматический уретрит представляет собой закономерный исход совместных усилий обеих сторон: пациент систематически и интенсивно травмирует свою уретру, пытаясь выдавить из нее секрет и подтвердить тем самым наличие у него воспалительного заболевания, врачи травмируют ту же уретру частыми катетеризациями и другими урологическими процедурами, чтобы доказать отсутствие какого-либо патологического процесса. Если конечным результатом функционального психосоматического цистита оказывается нередко интерстициальный цистит или трофическая язва мочевого пузыря, то неизбежным последствием психогенного уретрита становится травматический уретрит. И практически невозможно разграничить при этом, что же именно способствует переходу первоначально функциональных психогенных нарушений в структурный патологический процесс: аутотравматизация уретры в настойчивых попытках выдавить из нее секреторные выделения, расцениваемые больными как несомненный признак органического страдания, или ятрогенная инструментальная травматизация уретры при бесчисленных повторных катетеризациях мочевого пузыря и эндоскопических исследованиях.

Массивные ятрогенные воздействия, которым подвергаются эти чрезвычайно восприимчивые к ним больные, лишь усугубляют ипохондрическую фиксацию на якобы имеющихся у них патологических изменениях, а грозный термин «хронический» означает для них то же, что и «неизлечимый». Всевозможные специальные процедуры, неминуемо порождающие

сопутствующие нарушения, с одной стороны, и особая чувствительность мочевого пузыря к бактериальным воздействиям - с другой, создают самые благоприятные условия для развития острых и хронических инфекционных процессов (вплоть до уросепсиса). Настойчивые требования длительного стационарного обследования и лечения обусловливают в действительности прямую угрозу инфицирования мочевыводящих путей банальными микроорганизмами, а резистентность таких пациентов к антибиотикам (вследствие злоупотребления ими и нецелесообразного, необоснованного назначения их врачами) делает госпитализм в урологии (буквально эпидемические инфекционные заболевания у стационированных) настоящей «чумой нашего времени» [Schneeweiss U., 1969]. Лучшей профилактикой инфекционного уретрита и цистита надо считать поэтому своевременное распознавание аффективного генеза страдания и адекватную состоянию больного терапию.

Особое значение приобретают в таких случаях вопросы лечебной урологической тактики, поскольку сугубо локальные воздействия сопровождаются в конечном счете лишь негативными результатами; как констатируют сами урологи, при хронических заболеваниях мочевых путей прием приятного на вкус и запах лекарства гораздо лучше влияет на психику, чем болезненные местные процедуры, приносящие часто также мало пользы [Orlowsky P., 1928]. Терапевтический эффект применяемых средств определяется нередко тем действием, которого ждет от него сам больной, настроенный, как правило, крайне пессимистически. Особая легкость психосоматических переключений у этих больных, любое опасение или ипохондрическое представление которых трансформируется тут же в неприятное ощущение, делает их крайне трудными пациентами при наличии у них негативного отношения к назначенному лечению.

Приходится признать, таким образом, что лечение функциональных нарушений мочевыделительной системы водой из горных источников и составами из тибетских лекарственных трав, как делают бурятские знахари, или рекомендуемый в начале заболевания половой акт с девушкой или коровой, как это было принято в Абхазии, и даже своеобразный метод лечения (надевать на половой член и привязывать на 12 часов хорошо выпотрошенную крысу), предпочитавшийся знахарями в Аджарии [Шишов И.Ф., 1927], может рассчитывать на такой же успех, как и массивный курс антибиотиков в комбинации с регулярными местными урологическими манипуляциями. Между тем проводимая урологом терапия всегда должна быть абсолютно безвредной и, главное, благоприятно действующей на психику больного.

Поскольку природа, патогенез и, соответственно, адекватное лечение функциональных расстройств уретры и половых органов представляет собой, как заявляют сами урологи, «терапевтическую головоломку» [Zermann D.H. et al., 1999], решение столь сложной задачи требует, очевидно,

неординарного подхода. С этой целью, по предложению Национального института здоровья США (1995), в урологическую практику введено новое диагностическое понятие - «невоспалительный синдром хронической тазовой боли». Европейской ассоциацией урологов, в свою очередь, весьма обстоятельно разработаны (с позиций доказательной медицины) классификация нового синдрома и алгоритм его диагностики и лечения (2003, 2007, 2008, 2011).
Под синдромом хронической тазовой боли подразумевают персисти-рующую или рецидивирующую на протяжении 6 месяцев боль (ноющую, колющую, жгучую или иного характера) в нижних отделах живота и наружных половых органах, в промежности и пояснично-крестцовой области. Такая боль у мужчин может оспровождаться дисфункцией нижних мочевых путей, а также кишечными и сексуальными расстройствами при отсутствии каких-либо «инфекционных агентов или явных патологических процессов» [Abrams P. et al., 2003; Fall M. et al., 2003].

В Клинических рекомендациях Европейской ассоциации урологов выделены и подробно описаны все локальные подвиды синдрома хронической тазовой боли: мочепузырный, уретральный, пенильный (с болью в области полового члена, но не в уретре), простатический, мошоночный, яичковый и придатковый. Здесь же указаны способы инструментальной и лабораторной диагностики («с минимальными финансовыми затратами») при каждом из перечисленных вариантов болезненных ощущений и отражены методы лечения - лекарственного (от анальгетиков, даже иногда наркотических, до антибиотиков) и хирургического (играющего, впрочем, «очень ограниченную роль», а иногда сравнимого по эффективности с плацебо).

Спекулятивная по сути своей классификация Европейской ассоциации урологов весьма полезна, вероятно, для статистики и отчетности, а тем самым и для медицинской администрации, но ничего не дает ни практическому врачу (который и хотел бы, может быть, помочь своему необычному пациенту, да не знает, как это сделать), ни «проблемному» больному (с его высоким уровнем тревожности и неизбывными страхами, с его эмоциональной неустойчивостью и вегетативной дисфункцией, маскирующей депрессию). Эта строго анатомическая систематизация разновидностей патологических ощущений (от гиперестезии до гипер-алгезии) основана на давно, казалось бы, вышедшей из употребления и, тем не менее, регулярно возрождающейся органолокалистической идеологии. Такое мировоззрение не открывает возможностей для получения нестандартного ответа на вопрос о патогенезе психосоматических синдромов в урологической практике и, наоборот, способствует нарушению основополагающего принципа врачевания: лечить не болезнь (и, тем более, не симптом или симптомокомплекс), а больного.

Прогноз психогенных функциональных расстройств мочевыделительной системы, вполне благополучный при отсутствии необратимых изменений в

уретре, мочевом пузыре или в предстательной железе, зависит фактически не столько от соблюдения пациентом лечебного (в том числе гигиенического и диетического) режима, предписанного ему специалистом, сколько от особенностей его аффективного статуса. Важнейшим условием выздоровления при невоспалительном синдроме хронической тазовой боли становится назначение этим пациентам определенных антидепрессантов и анксиолитиков (как правило, в комбинации с нейролептиками) в индивидуально подобранных дозах.

Синдром хронической тазовой боли у женщин

Правильно было бы подобных больных

направлять к психиатрам, которым часто

приходится иметь дело с людьми,

убежденными в наличии у них

заболевания того или иного органа.

То обстоятельство, что этим органом может

оказаться мочевой пузырь,

не является основанием для его лечения.

Г.И. Гольдин (1960)

Жалобы на учащенное мочеиспускание с императивными позывами к нему, возникающими даже при незначительном заполнении мочевого пузыря, в сочетании с чувством давления и тупой болью надлобковой и пояснично-кресцовой областях, постоянным недомоганием и повышенной утомляемостью при отсутствии каких-либо органических изменений мочевого пузыря и мочеиспускательного канала на протяжении XX столетия обыкновенно именовали пузырной алгией неизвестного происхождения или просто цисталгией. Большинство урологов расценивало подобную симптоматику как уретральный синдром у женщин или хронический уретроцистит либо использовало такие нечеткие определения, как невротическая поллакиурия или раздраженный мочевой пузырь [Iwatsubo E. et al., 1975]. Отдельные авторы констатировали, однако, что у 25% женщин с клинической картиной цистита никаких признаков инфекционного процесса обнаружить не удается, а не менее 15% всех «воспалений» мочевого пузыря обусловлены психогенными факторами [Smith R., 1962].
Терминологическая разноголосица умолкла, когда Европейская ассоциация урологов ввела в повсеместное обращение понятие невоспалительного

синдрома хронической тазовой боли с его мочепузырным и уретральным, а также локальными вагинальным и вульварным подвидами. Новая дефиниция не проясняла генеза внезапно развивающейся или рецидивирующей поллакиурии и патологических ощущений, связанных с мочевым пузырем и уретрой. Поскольку же никаких органических оснований для хронической тазовой боли у 30% женщин, наблюдаемых гинекологами, не существует, истинную причину данного синдрома принято считать «неустановленной» [Newham A. et al., 1996].

Мочепузырный болевой симптомокомплекс может быть следствием незначительного или не распознанного своевременно хронического локального воспаления и других органических заболеваний урогенитальной сферы. В единичных наблюдениях он сопряжен, наверное, с аллергическими процессами; во всяком случае у женщин, страдающих хронической крапивницей или бронхиальной астмой, находят иногда эозинофильные инфильтраты в мочевом пузыре. Однако резкая гиперестезия, ассоциированная с мочевым пузырем, встречается чаще всего у женщин без каких-либо острых инфекционных или хронических воспалительных процессов в области малого таза и забрюшинной клетчатки, каких-либо эндокринных нарушений и аллергических осложнений, патологических изменений в области половых органов или органического поражения центральной нервной системы. Искусственные аборты в анамнезе еще не дают оснований для допущения хронического саль-пингоофорита у большинства этих женщин.

Полное отсутствие пиурии и бактериурии и неизмененная слизистая оболочка при цистоскопии исключают возможность вяло протекающего уретрита или остаточных явлений цистита, а данные манометрического исследования оправдывают один из образных синонимов цисталгии - мочевой пузырь в этих случаях действительно оказывается крайне «раздражительным» и «нервным». В норме емкость мочевого пузыря составляет 300-500 мл, а давление в нем - 10 мм рт.ст. в покое и 60-80 мм рт.ст. при мочеиспускании. При гипотонии мочевого пузыря давление в покое снижается до 5 мм рт.ст., а императивные позывы к мочеиспусканию возникают при введении в него более 500 мл жидкости. У женщин, страдающих так называемой невротической поллакиурией, введение даже нескольких капель жидкости вызывает подъем давления в мочевом пузыре до 20 мм рт.ст. (при опорожнении его - до 40-60 мм рт.ст.), а 130 мл жидкости - императивные позывы к мочеиспусканию [Semm K., 1975].
Попытки свести патогенез «раздраженного мочевого пузыря» к изменениям концентрации эстрогенов и андрогенов в крови, к гипофункции яичников и отсутствию оргазма у женщин представляются недостаточно убедительными, поскольку даже при наличии гормональных нарушений вопрос о причине этой патологии остается открытым. За стереотипной при формальном обследовании картиной хронической тазовой боли без морфологических

изменений могут скрываться не только всевозможные нераспознанные заболевания, но и чисто психогенные механизмы. Действительно, встречающийся у ряда женщин неспецифический

рецидивирующий предменструальный уретрит с дизурией (без пиурии) и отеком слизистой оболочки уретры или явления эндометриоза мочевого пузыря (обнаруживаемые у части больных с цисталгией при цистоскопии во время менструации) свидетельствуют, безусловно, об эндокринной дисфункции и заставляют думать о целесообразности в таких случаях соответствующей терапии. Это отнюдь не означает, что любая боль в области мочевого пузыря должна рассматриваться как «генитально-пузырная дисфункция, или дискинезия», как специфический «нейрогормональный» или «гинекологический невроз», связанный с фригидностью или половой неудовлетворенностью. Эндокринная дисфункция, расцениваемая, в частности, как причина нередкого неудержания мочи в периоде менопаузы, может быть таким же проявлением функциональных расстройств в структуре аффективной патологии, как и сопутствующее ей изменение тонуса детрузора и сфинктера мочевого пузыря. Сам факт возникновения или обострения болевого синдрома во время определенных фаз менструального цикла или в период климакса не позволяет еще объяснить только этим патогенез данного страдания.
Не меньшей осторожности требует вместе с тем и положение о формировании цисталгии вследствие перенесенного некогда венерического заболевания. Депрессивно-ипохондрические расстройства и ипохондрическое развитие личности в связи с реальным, а подчас и воображаемым венерическим заболеванием в прошлом (с патологической фиксацией внимания на определенной области и жалобами на неприятные и тягостные ощущения в различных участках тела и особенно в половых органах) пользуются печальной известностью в психиатрии.

Различие взглядов на природу постоянного или рецидивирующего болевого синдрома обусловливает по существу печальную судьбу этих больных, подвергающихся всевозможным ятрогенным воздействиям в процессе бесчисленных обследований и лечения в соответствии с точкой зрения того или иного врача взамен адекватной их состоянию психотропной терапии. Диагностическая гипотеза относительно какого-то редкого струтурного патологического процесса становится основанием для назначения подобным больным массивной антибактериальной терапии и спазмолитических средств, эстрогенов и кортикостероидов; им выскабливают слизистую оболочку мочевого пузыря и резецируют шейку последнего или пересекают промежностную ветвь срамного нерва; насильственно расширяют уретру и накладывают надлобковый свищ мочевого пузыря, вливают в него различные прижигающие и дезинфицирующие препараты и производят влагалищные новокаиновые блокады; бужируют, прижигают и даже резецируют уретру или иссекают ее слизистую оболочку. Сама многочисленность

рекомендуемых разными авторами методов лечения свидетельствует о терапевтической беспомощности общепринятых мероприятий во многих случаях хронической тазовой боли и заставляет вспомнить слова А.П. Чехова: «Если против какой-нибудь болезни предлагается очень много средств, то это значит, что болезнь неизлечима» («Вишневый сад»). Более чем сомнительные результаты десяти рутинных методов лечения при «раздраженном мочевом пузыре» у женщин, включая всевозможные комбинации лечебных воздействий и применение седативных препаратов, выражаются в лучшем случае в очень незначительном и кратковременном улучшении состояния подобных больных. Надежных способов купирования невоспалительного синдрома хронической тазовой боли не существует. Введение в уретру небольших объемов стерильной дистиллированной воды не менее эффективно, чем и другие методы лечения [Zufail R., 1963]; иными словами, вид лечения значения не имеет. К этому же выводу пришел еще в начале XX века P. Dubois (1912), видевший «успех от любого средства», будь то белладонна или фарадизация, препараты железа (даже при отсутствии анемии) или соляная кислота. Поставленный им тогда же вопрос: «Действует ли во всех этих случаях лекарство и электричество или одно только внушение?» - снова решается в пользу последнего.

После длительного периода увлечения различными видами физиотерапевтических и хирургических воздействий на сцену вновь выходит психотерапия, особенно гипнотерапия и даже только психотерапия без назначения каких-либо медикаментов [Smith R., 1962]; ее основная задача - отвлекать внимание больных от их уретры и мочевого пузыря - была в свое время четко сформулирована F. Raymond (1903) и P. Dubois (1912). Характерно, что в процессе даже очень длительных (до 4-10 часов) обследований и проведения психотерапии у таких больных (при наличии поллакиурии и даже недержания мочи) императивные позывы к мочеиспусканию не возникают [Häfner R.J. et al., 1977]. Особый интерес представляет в связи с этим концепция «психосоматического цистита», согласно которой не менее 10% больных с жалобами на расстройства мочеиспускания становятся, без сомнения, жертвами собственного напряженного эмоционального состояния [Smith R., 1962]. Кажущаяся «моносимптомность» клинической картины при невоспалительном синдроме хронической тазовой боли определяется чаще всего лишь специфическим объектом ипохондрической фиксации больных, сосредоточивших на акте мочеиспускания все свои интересы и помыслы. Жалобы на расстройства мочеиспускания, активно предъявляемые врачу, как правило, не исчерпывают всего комплекса испытываемых больными тягостных ощущений (во рту у них сохнет, воздуха не хватает, все тело на высоте эмоционального напряжения пульсирует; сердце то щемит и покалывает, то замирает; в эпигастраль-ной области ноет и жмет, а в правом подреберье жжет; копчик дергает, в кишечнике - спазмы, в груди - тошнота); возможны резкая потливость, приступы гипервентиляции, длительный

неинфекционный субфебрилитет. Хроническая тазовая боль и поллакиурия с императивными позывами к мочеиспусканию при аффективных нарушениях выступают, таким образом, в общем ряду висцеровегетативных расстройств. Возникшие первоначально или зафиксировавшиеся в рамках определенного аффективного состояния, эти всецело субъективные и очень стойкие алгии становятся в дальнейшем в некотором роде автономными и принимают характер самостоятельного нервного расстройства в виде «навязчивых пузырных кризов», клинически аналогичных кишечным [Бехтерев В.М., 1907; Dejerine J., Gauckler E., 1912].

Прямая зависимость цисталгии от психической травмы или тяжелых душевных переживаний (при полном отсутствии всякой связи с периодом менопаузы или менструальным циклом в значительном числе наблюдений), особенности психического статуса больных с совершенно особым отношением их к своему состоянию и, наконец, бесспорный успех психотерапии при явной неэффективности хирургических вмешательств и повторных курсов анальгетиков, антибиотиков и гормональных препаратов позволяют говорить о психогенном характере подобных жалоб в структуре аффективных расстройств, об одной из форм нарушения психофизиологической регуляции без каких-либо морфологических изменений. Не случайно заметный терапевтический эффект при назначении транквилизаторов отмечается у 30% и удовлетворительный - у 40% больных цисталгией [Iwatsubo E. et al., 1975]. Большая часть этих больных нуждается, однако, в комбинированной терапии антидепрессантами и седативными средствами в сочетании с небольшими дозами нейролептиков. Определенный стаж болезни, ошибочная диагностика и, следовательно, нерациональное лечение (или, точнее, отсутствие своевременной адекватной терапии) создают вместе с тем известные предпосылки для трансформации функциональных нарушений в органическое поражение мочевого пузыря. Стойкие неприятные ощущения в надлобковой области и поллакиурия, уменьшение емкости мочевого пузыря и резкая боль при растяжении последнего указывают нередко на развитие воспалительных изменений с кровоточащими трещинами слизистой оболочки и подслизистыми кровоизлияниями. Выделение капельки крови из уретры в конце мочеиспускания, отмечаемое у 25% больных с так называемым уретральным синдромом [Zufail R., 1963], обусловлено скорее всего интерстициальным циститом. При язвенной форме интерстициального цистита возможна даже «интенсивная макрогематурия» [Лоран О.Б. и др., 2001].

Безусловный интерес в этом плане представляет описание психогенной макрогематурии у больной 26 лет, постоянно посещавшей врачей всех специальностей, но предпочитавшей урологов. После тяжелого «душевного потрясения» эритроциты и лейкоциты при исследовании мочи этой больной сплошь покрывали все поля зрения, а при цистоскопии обнаруживалось множество эритематозных образований округлой формы с ограниченными

краями, расположенных около устьев мочеточников (симметрично с обеих сторон) и местами сливающихся с образованием эрозивной кровоточащей поверхности. Спустя 11 дней констатировано полное выздоровление больной без какой-либо терапии [Гельфер П.И., 1926].

При дифференциации гематурии в клинике аффективных нарушений следует учитывать, кроме того, возможность преднамеренного загрязнения мочи кровью или пищевыми продуктами у больных, безоговорочно уверенных в глубоком поражении своей мочевыводящей системы, но не находящих ни «понимания», ни сочувствия у терапевта или уролога. Психогенная природа разнообразных соматических расстройств в таких случаях обычно не вызывает особых сомнений и у врачей, не имеющих специальной психиатрической подготовки.

Нефроптоз

Я спрашиваю, кто из хирургов

видит еще теперь на приеме женщин,

к которым только благодаря

пришиванию блуждающей почки

снова возвратилась работоспособность

и жизнерадостность?

E. Liek (1930)

Практически почти абсолютным показанием к консультации психотерапевта можно считать установленный при рутинном обследовании нефроптоз и высказанное врачом предположение о блуждающей почке, вызывающее крайнее беспокойство пациента. Чрезмерная подвижность почки не сопровождается, как известно, ни морфологическими, ни даже функциональными изменениями системы мочеотделения и проявляется лишь самыми разнообразными соматическими нарушениями. Тяжесть и ноющая боль в поясничной области и животе, нарастающая в вертикальном положении и при движении (вплоть до развития порой синдрома почечной колики с поллакиурией, тошнотой и рвотой), ощущение перемещения или даже перекатывания в брюшной полости какого-то тяжелого предмета (который «как будто на ниточке висит и вот-вот, кажется, оборвется») сочетаются, как правило, со всевозможными диспепсическими расстройствами (анорексией, изжогой, отрыжкой, чувством давления в эпигастрии, упорным метеоризмом, запорами), головной болью, нарушениями сна и нередко неинфекционным субфебрилитетом. Уже одна лишь неопределенная боль в животе при ипохондрических расстройствах у

женщин служит подчас указанием на блуждающую почку. Не проходящее даже после ночного сна чувство крайней утомленности (вплоть до изнеможения), «свинцовой» тяжести в конечностях (взамен утренней бодрости), какого-то перманентного, неясного недомогания с утратой «всякой энергии и жизнерадостности» отражает лишь степень астениза-ции таких пациентов, которые неизменно находятся «в дурном расположении духа», подавлены, легко раздражаются, быстро худеют, страдают «морально и физически, всегда недовольны и приписывают себе всевозможные болезни» [Vallery-Radot P., 1931].

Такая симптоматика вполне обычна в структуре депрессии и обусловлена, в первую очередь, значительным похуданием больных (исчезновением паранефральной жировой клетчатки и ослаблением брюшного пресса) на фоне прогрессирующей астении. Единые корни нефроптоза и психических нарушений невротического круга издавна отмечаются терапевтами: исхудание, частые роды и кровопотеря способствуют развитию как синдрома блуждающей почки, так и соответствующих аффективных расстройств. Не случайно диагностируемая в годы войны и связанных с ней нарушений общего питания блуждающая почка бесследно пропадала в мирное время «вместе с улучшением питания», давая повод к законному сомнению: «Не стало ли у этих субъектов более доступным исследованию имевшееся и до того опущение почек?» [Вовси М.С., 1960].

Характерное для лиц астенической конституции небольшое опущение почки, когда в горизонтальном положении прощупывается лишь нижний ее полюс (I стадия нефроптоза), не причиняет им особого беспокойства. При заметном похудании больных, когда в вертикальном положении пальпируется уже вся почка (II стадия нефроптоза), патологические ощущения распространяются по всему животу (с иррадиацией в спину и в область мочевого пузыря). По мере дальнейшего ослабления фиксирующего аппарата почки, когда она легко перемещается из своего ложа в большой или малый таз (III стадия нефроптоза, или *ren mobile),* болезненные ощущения в брюшной полости становятся практически постоянными, что объясняют преимущественно натяжением нервных ветвей ворот почки, рефлексами с ее капсулы или механическим раздражением соседних органов и нервных сплетений. Синдром блуждающей почки рассматривают обычно как частный случай общего спланхноптоза (опущения внутренних органов), связанного с анорексией и последующим исхуданием больного. Длительно сохраняющиеся болезненные ощущения и нередкие уже приступы почечной колики (вследствие нарушений пассажа мочи и кровообращения в почке при III стадии нефроптоза) ведут к заметному снижению трудоспособности вплоть до полной инвалидизации этих пациентов и вынуждают их все чаще применять всевозможные анальгетические средства, дающие лишь кратковременное облегчение.

Особое значение получает ипохондрическая фиксация больных на нефроптозе, обнаруженном у них в результате активных поисков

органического субстрата страдания. Внешняя солидность этого диагноза полностью удовлетворяет порой лечащего врача, который объясняет всю многообразную симптоматику у своего пациента «плохим аппетитом» или врожденными конституциональными факторами (не задумываясь о том, что выявление нефроптоза создает лишь фикцию объективного распознавания болезни). Для больного же простого представления о «блуждающей почке» нередко достаточно, чтобы вызвать массу неприятных субъективных ощущений. Ятрогенная информация, полученная от рентгенолога или лечащего врача, способствует кристаллизации ипохондрических представлений больного и становится опорным пунктом фобических явлений и постоянных алгий, исчезающих лишь в процессе рациональной психотерапии на фоне адекватного лечения психотропными средствами.

Патологические ощущения с клинической картиной «ложной подвижной почки» могут сохраняться у больных с истинной *ren mobile* в анамнезе и после того, как этот синдром сам по себе уже не выявляется. Таким путем могут создаваться периодически рецидивирующие (при аффективных перепадах) или стойкие (на фоне пониженного настроения) абдоминальные алгии, обусловливающие порой серьезные диагностические ошибки и необоснованные терапевтические или даже хирургические вмешательства.

Распознавание псевдоурологических нарушений

Когда исчезнет омраченье Души болезненной моей? Когда увижу разрешенье Меня опутавших сетей?

Е. А. Баратынский

Расстройства акта мочеиспускания и другие функциональные нарушения урогенитальной сферы требуют квалифицированной консультации психотерапевта или психоневролога, специализирующегося в области соматизированной депрессии. Но и при полной, казалось бы, уверенности в психогенном происхождении того или иного синдрома необходимо тщательное и всестороннее обследование больного для убедительного исключения врожденных аномалий и хронических воспалительных процессов в почках, мочевыводящих путях и половых органах, а также серьезных гормональных сдвигов, аллергических осложнений с образованием эозинофильных инфильтратов в мочевом пузыре и других патологических состояний, способствующих развитию вторичных изменений функции тазовых органов.

Даже безусловно неправильное поведение больного на амбулаторном приеме или в клинике не дает еще права рассматривать его как «чистого невропата» (с чем никогда не согласится и сам пациент, уже получавший, как правило,

определенную местную терапию). Попытка лечащего врача сразу же передать такого пациента на попечение психиатра означает по существу не только полную утрату контакта с больным и его доверия, но также заведомую безуспешность всякой психотерапии и отказ от приема любых психотропных препаратов. Консультация психотерапевта для выявления и коррекции имеющихся у больного психопатологических (в первую очередь, аффективных) нарушений целесообразна лишь при наличии достоверных лабораторных, ультразвуковых (особенно трансректальных) эндоскопических и рентгенологических данных, свидетельствующих о несомненных функциональных расстройствах мочевыделительной системы. Только явно психотическое состояние пациента служит основанием для перевода его в специализированный психиатрический стационар.

Психогенная природа страдания особенно вероятна при часто рецидивирующем синдроме хронической тазовой боли, а также неэффективности всех средств и методов специальной урологической помощи. Назначению психотропной терапии должно предшествовать, однако, самое тщательное инструментальное и лабораторное обследование пациента для разграничения органических и функциональных изменений урогенитальной сферы. Обследование больного включает в себя посевы отделяемого уретры (после массажа предстательной железы и семенных пузырьков) и особенно эякулята на специальные среды для культивирования гонококков, трихомонад, грибов и бактериальной флоры; вспомогательные методы (определение гонококкового антигена, внутрикожная проба с гонококковой вакциной); цитологическое изучение отделяемого уретры и соскобов слизистой оболочки; микроскопию окрашенных и нативных препаратов из отделяемого уретры, осадка мочи, секрета предстательной железы и семенных пузырьков; проведение двухстаканной пробы и уретроскопии.

Психогенное происхождение дизурии не может, однако, устанавливаться лишь методом исключения (на основании только негативных данных лабораторных, инструментальных, а в ряде случаев томографических исследований). Для подобного заключения требуется также выявление психопатологических расстройств и четких психосоматических корреляций, определяющих состояние больного в целом, в соответствии с известными закономерностями течения и клинических особенностей функциональных нарушений.

Особое значение приобретает анамнез больного (наличие в прошлом истинного цистита или уретрита, подтвержденного данными объективного обследования, прямая связь начала или «рецидива» страдания с психической травмой или тяжелыми переживаниями депрессивного характера). Должна настораживать лечащего врача и явственная периодичность соматических нарушений, возникающих и исчезающих в полном соответствии с имеющимися у больного сезонными и суточными колебаниями состояния

(например, выраженная полиурия по утрам или в первой половине дня и отсутствие ее ночью). Показательно также появление или усиление болезненных ощущений и других функциональных нарушений на высоте аффективного напряжения, при волнении и «расстройстве» (например, «мочевое заикание» или «мочевая застенчивость» при необходимости мочиться при посторонних).

О преимущественно психогенной природе синдрома свидетельствует и очевидная независимость самочувствия больного от местной патологии, его обращение к врачам с теми же жалобами и при полном излечении имевшегося у него уретрита или цистита. Упорное многолетнее течение страдания, не сопровождающееся развитием органических изменений, и бесспорная резистентность его ко всем видам обычной в таких случаях терапии указывают на психогенный характер данного синдрома. Глубоко несчастные женщины, всю свою жизнь посвятившие хроническому сальпингоофариту или «циститу», и столь же непоколебимые в своих заблуждениях мужчины, с фанатическим упорством отстаивающие свое право на «хронический уретрит», лечатся чаще всего от несуществующих болезней или синдромов, ошибочно истолкованных не только пациентами, но и врачами (в любом случае считающими необходимым «хоть что-нибудь сделать», несмотря на то, что психогенная дизурия, как и блуждающая почка, специального урологического лечения не заслуживает).
Выявление симптомов депрессии требует известной профессиональной хватки, способности терпеливо выслушать больного до конца и провести обследование с величайшей деликатностью, что и нелегко, и не всегда возможно. При первой же беседе с больным отмечается, однако, совершенно особое, сверхценное отношение его к своим патологическим ощущениям - определенные ипохондрические установки, выдающие опытному врачу всю глубину аффективной захваченности его своим состоянием. Предположение о функциональном происхождении дизурической симптоматики базируется вместе с тем на явном несоответствии, неадекватности жалоб больного обнаруженным у него органическим изменениям. Определенные диагностические подозрения вызывают и активные жалобы на нестерпимую боль или крайне тягостные ощущения у пациентов с такими органическими нарушениями, которые в норме, как правило, особо болезненных ощущений не вызывают. Идиопатический болевой тестикулярный синдром встречается, например, и при полном отсутствии какого-либо органического субстрата (у молодых людей, захваченных сексуальными проблемами), и на фоне действительно существующих патологических изменений половых органов (нарушений, которые сами по себе никаких болезненных ощущений не вызывают) - при гидроцеле, обусловливающем главным образом лишь чувство тяжести в этой области или, реже, умеренную болезненность при ходьбе, при руб-цово-склеротических процессах вследствие перенесенного эпидидимита или латентных хронических воспалительных процессах, когда боль возникает обычно лишь при пальпации яичка и его придатка.

Объектом ипохондрической фиксации у ряда больных становятся и камни предстательной железы - синдром, который в большинстве случаев (при отсутствии присоединяющегося простатита) протекает бессимптомно. На фоне аффективных нарушений эти пациенты жалуются, тем не менее, на чувство тяжести в области предстательной железы. Смутные и диффузные ощущения в этой области («не передать словами») чередуются с резкими «толчками, от которых даже в глазах темнеет». Грубое несоответствие вполне благополучной клинической картины и субъективной оценки пациентом своих патологических ощущений ложится в основу нарастающего недоверия больного к результатам объективных методов исследования. Тревога и страх больных за свое состояние, «не распознанное и не понятое» врачами, порождает неизбежные по сути конфликтные ситуации в поликлиниках и стационарах.
Одним из безусловных показаний к направлению больного на консультацию психиатра служит выявление инородных тел в мочевом пузыре и уретре как мужчин, так и женщин. Булавки, обрезки проволоки, термометры, ручки, карандаши и пеналы для карандашей, резиновые катетеры, шпильки, восковые свечи и даже осколки стекла или гвозди попадают в уретру и мочевой пузырь не только случайно, во время «эротических манипуляций», как считают урологи (т.е. при мастурбации, принимающей откровенно психопатологический характер); речь идет нередко о сенестопатически-ипохондрических состояниях различной нозологической принадлежности (от шизофрении до церебрального атеросклероза с жалобами на непрестанный, невыносимый зуд в уретре и половых органах, «как будто там возится какая-то живность»).

Описан, например, больной (с жалобами на зуд в мочевом пузыре), который ввел себе в уретру сложенный вдвое конский волос с узелком на конце. Покручивая его двумя пальцами, больной «почесывал» себе слизистую оболочку мочевого пузыря, пока однажды весь волосок не погрузился в просвет уретры, а затем в мочевой пузырь, в связи с чем и возникла необходимость в консультации уролога [Гельфер П.И., 1936].

Психогенный характер дизурии не исключают, а лишь подтверждают и некоторые ежедневные и даже ежечасные качественные изменения мочи, указывающие на действительные беспрерывные колебания в функциональной деятельности целостного организма. Так, щелочная реакция мочи при аффективной патологии может обусловливаться прежде всего психогенными диспепсическими нарушениями - повышенной кислотностью желудочного сока и повторной рвотой; аналогичное действие оказывает обильное питье щелочных минеральных вод (в связи с мучительной изжогой или, чаще, с целью ее предупреждения) и строго овощная диета, к которой склонны прибегать в силу определенных ипохондрических установок многие из этих больных. Немалое значение имеет также психогенная гипервентиляция с развитием гипокапнии и респираторного алкалоза.

Кислотно-основное состояние компенсируется в таких случаях за счет формирования в плазме крови метаболического ацидоза; при этом в почках задерживаются ионы H^+ и усиливается выведение ионов HCO_3^-, а моча приобретает щелочную реакцию.
Чисто физиологический феномен представляет собой у этих больных и фосфатурия *(urina chyli* древних авторов) - функциональное нарушение, также сопряженное с психогенными диспепсическими расстройствами, обильным питьем определенных минеральных вод и вегетарианской диетой. Светлая или бледно-желтая моча щелочной или нейтральной реакции содержит много фосфатов; при длительном ее хранении (как это делают нередко «уринарные ипохондрики») образуется осадок, а на поверхности мочи - радужная пленка из кристаллов карбоната кальция, что ложится подчас в основу бредообразования. Выделение фосфатов возрастает обычно после еды и при утомительной мышечной работе (особенно у нетренированных лиц). В клинике аффективных нарушений фосфатурию издавна расценивают как один из объективных симптомов депрессии («секреторный невроз мочевого аппарата», способствующий развитию поллакиурии).

В пользу психогенного характера страдания свидетельствует, наконец, подчас поразительный эффект психотерапии. Следует иметь в виду, однако, что известное положительное действие психотерапии возможно и при органических заболеваниях мочевых путей и само по себе (если речь идет не о полной нормализации состояния) не указывает еще на преимущественно или чисто психогенное происхождение синдрома. В то же время безуспешность психотерапии у одной трети женщин с цисталгией [Häfner R.J. et al., 1977] отнюдь не подтверждает органическую природу заболевания. Значительная часть этих больных нуждается в активной терапии психотропными средствами в связи с тяжелыми депрессивными, а иногда и депрессивно-параноидными состояниями; доступными для психотерапии они становятся лишь при купировании ипохондрического бреда.

Источник KingMed.info

ГЛАВА 10. ПСИХОГЕННЫЕ СЕКСУАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Тот, кто делает психопатологию половой жизни предметом научного изучения, сталкивается с мрачной стороной человеческой жизни и человеческого горя.

R. Kzafft-Ebing (1897)

Нет, это не был сексуальный психоневроз, но в сложную комбинацию психоневроза вошли и сексуальные мотивы.

Однако они вошли тогда и в той степени, как это соответствовало росту и развитию человека... И патологические торможения в сексуальной сфере являются лишь составной частью патологических торможений, характеризующих психоневроз.

ММ. Зощенко. Повесть о разуме

Функциональные половые расстройства (один из почти обязательных компонентов депрессии) встречаются в структуре невротических состояний гораздо чаще, чем принято думать. Заметное снижение потенции рассматривают как чуть ли не важнейший признак угнетения духа и потери энергии, «симптом симптомов», определяемый при целенаправленном исследовании практически у любого эмоционально нестабильного человека. В качестве ведущих симптомов невротического состояния сексуальные нарушения отмечаются у 12% больных [Мясищев В.Н., Карвасарский Б.Д., 1967], но «если бы больные были на этот счет откровеннее, то, пожалуй, не нашлось бы ни одного невропата, у которого не представлялось бы каких-либо отклонений в этой области» [Dubois P., 1912].

Эти диагностически чрезвычайно значимые функциональные нарушения, как правило, не учитываются лечащими врачами и становятся «запретной» темой для пациента, тщательно их диссимулирующего. Чрезмерную готовность довести до сведения врача всю подноготную своей интимной жизни и все особенности своей половой сферы обнаруживают лишь очень деградированные больные с «полным отсутствием стыдливости» [Kraepelin

Е., 1910]. Сексуальные проблемы пациента оказываются очень неприятной темой и для врачей, особенно женщин, не испытывающих особого интереса от выискивания у больного определенного рода слабостей. Пациенты, считающие своей истинной болезнью «половое бессилие», проходят повторные курсы «лечения» в различных соматических отделениях по поводу тягостных ощущений в области тех или иных органов и мучительных алгий, возникающих в структуре депрессивного состояния. Депрессия усугубляется еще больше после выписки из стационара в связи с отсутствием единственно важного для таких пациентов терапевтического эффекта - нормализации их половой функции.
Основная масса практических врачей не желает так или иначе заниматься вопросами психогенной сексопатологии, выходящей за рамки их профессиональных обязанностей; узкие специалисты обычно видят в этих больных лишь «обладателей» семенного пузырька и предстательной железы и уповают только на местное лечение [Хазанов И.О., 1939]. Множество больных, нуждающихся по существу лишь в известной коррекции своего психического состояния, оказываются в итоге в незавидной роли «пасынков медицины», не получающих врачебной помощи в виде психотропных средств или подчас не менее важного разумного совета. Чрезвычайная распространенность невротических состояний требует между тем соответствующего знакомства практических врачей с клиникой психогенных сексуальных расстройств. Откровенное пренебрежение вопросами сексопатологии в структуре аффективных нарушений означает фактически последовательное игнорирование все более тяжелой депрессии с неизбежным ухудшением состояния больных, снижением их работоспособности и даже суицидальными попытками.

Всепоглощающая ипохондрическая фиксация на своих половых органах составляет, как известно, почти исключительное достояние мужчин (у женщин это наблюдается обычно лишь при эндогенных заболеваниях). Особая социальная и психологическая значимость, непреходящая актуальность этой функции обусловливает необычайную ранимость мужской психики при малейшем, даже случайном, ослаблении эрекции. Крайняя острота аффективных переживаний, связанных с сексуальными травмами, поразительная легкость формирования сверхценных представлений о неизбежном или якобы наступившем уже «половом бессилии» накладывают явственный отпечаток на все личностные проявления и действия человека, угнетенного страшным призраком неспособности к совершению полноценного полового акта. Чем больше сводит человек всю свою мужественность к признаку пола, тем легче возникает у него подобный страх; в итоге единственное, что он считает мужественным, он не может обнаружить, по Г.К. Лихтенбергу, из-за приличий. На фоне определенной предуготованности центральной нервной системы одного лишь указания на возможность эректильной дисфункции достаточно подчас для появления сообразного страха и обусловленных им сексульных расстройств. Больные,

получающие диазепам, нередко в тревоге бросаются к врачу с соответствующими жалобами, едва услышав о возможных последствиях длительного приема этого препарата, и категорически отказываются от него. Небрежное замечание уролога при профилактическом осмотре («неважная у вас простата») или недобрая реплика жены («так скоро импотентом станешь!») обусловливают иногда быстрое развитие психогенной эректильной дисфункции, из которой не удается выйти годами.

По данным архива отделения сексопатологии Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР (более 3500 наблюдений), «стержневое значение» психических факторов как единственной по существу причины половой дезадаптации установлено у 46% больных [Васильченко Г.С, 1970]. Более или менее выраженные психические (прежде всего аффективные) расстройства оказываются ведущими при дебютантной форме эректильной дисфункции у 94% больных [Овсянников С.А., 1977]. Основную массу пациентов составляют особенно уязвимые и склонные к сексуальным расстройствам молодые люди 21-30 лет и мужчины старше 60 лет, не желающие смириться с ординарным ослаблением эрекции в пожилом возрасте.

В основу стойкого ипохондрического самонаблюдения ложатся чаще всего случайные нарушения половой функции вследствие тормозящих психологических влияний (чрезмерного волнения, озабоченности, расхолаживающих ассоциаций), крайней усталости или алкогольных эксцессов. Ипохондрические страхи и опасения обусловлены нередко какими-то легкими квазифизиологическими расстройствами или действительными, но преходящими органическими изменениями (герпетический пузырек, эритематозная бляшка, показавшееся подозрительным пятнышко на слизистой оболочке, неприятные ощущения в области мочеиспускательного канала или в промежности после длительной велосипедной прогулки или продолжительной работы за письменным столом, желудочно-кишечные расстройства). Даже обычная ночная поллюция или легкое недомогание становятся порой центром ипохондрических представлений больного при наличии воображаемого или истинного венерического заболевания в анамнезе.

Нельзя не упомянуть, наконец, об утрате мужества и здорового доверия к себе у лиц, начитавшихся научно-популярной литературы о вредоносных последствиях онанизма и венерических заболеваний. Массовое распространение подчас весьма сомнительных сведений о вреде мастурбации не столько предостерегает от этой привычки, сколько содействует развитию мнительности (появлению мыслей о поражении спинного мозга или неизлечимой половой слабости как неизбежном последствии этого «порока»). Стремление всячески сгущать краски при описании якобы неизбежных последствий венерических заболеваний активно способствует развитию сифилофобии (или страха хронической инфекционной болезни, вызванной вирусом иммунодефицита человека - ВИЧ) у лиц, «образованных»

в этом плане в связи с чтением научно-популярных изданий или разговоров с врачами. Доступная для всех псевдонаучная литература, расписывающая в самых мрачных красках фатальные последствия сексуальных эксцессов и мастурбации, насаждает массовую ятрогению и доводит множество людей до сексуальной ипохондрии [Ходос Х.Г., 1947; Васильченко Г.С., 1977, 1984]. Эта литература порождает тревогу и боязнь, озабоченность и неуверенность в своих силах, томительное предчувствие беды и другие тяжелые симптомы ятрогенной реактивной депрессии, направляет мышление на болезнь, внушает страх перед смертью и болезнью и превращает медицину, по определению Ж.-Ж. Руссо, в «искусство познавать опасности и страшиться их» («Исповедь»). Проблема социально-экономических последствий массовой ятрогении больных с функциональными (в том числе и половыми) расстройствами требует всестороннего и непредвзятого анализа, поскольку до 80% всех невротических состояний с ипохондрическими установками, обусловливающими нередко социальную инвалидизацию больных, носит, по-видимому, ятрогенный характер [Neumarker K.-J., 1966].

Аффективные нарушения в клинике сексуальной патологии

Я и она - сумеем найти бесконечное страдание в том, что другие зовут блаженством.

А.А. Григорьев. Листки из рукописи скитающегося софиста

Бесчисленные классификации сексуальных расстройств вообще и эректильной дисфункции в частности не облегчают по существу тяжкой судьбы пациента, у которого одни специалисты диагностируют

в период депрессии, например, хронический асептический простатит, а другие - «половую неврастению» или психопатию. Расстройства половой функции возникают, как известно, не только при органических заболеваниях половых органов и центральной нервной системы или тяжелой соматогенной астении, но и при всевозможных невротических и псевдоневротических состояниях. Сексуальные нарушения вовсе не обязательно имеют всегда анатомическую основу в виде местного воспалительного процесса или заболеваний других органов и систем. Эректильная дисфункция вследствие эмоциональных переживаний встречается неизмеримо чаще, чем реактивная ипохондрическая депрессия в результате травмы половых органов или атрофии яичка. Даже наличие известных анатомических отклонений (значение которых нередко переоценивают не только пациенты, но и врачи) не исключает преимущественно или даже чисто психогенной природы страдания. Неспособность к совершению полового акта вследствие органических изменений встречается очень редко; более чем у 90% больных

расстройства половой функции связаны с физической или умственной усталостью, страхом перед половым актом или отвращением к сексуальному партнеру. [Rous S.N., 1976]. Практически все, кто обращается к врачам по этому поводу, нуждаются, очевидно, в известной психической коррекции, поскольку психогенные сексуальные расстройства отмечаются несравненно чаще органических или наслаиваются на них.
Большинство пациентов с соответствующими жалобами делают «половыми страдальцами» вовсе не эротические представления и подсознательные влечения, как утверждают психоаналитики. Далеко не ведущее место в происхождении функциональных половых расстройств занимает и прерванный половой акт (с развивающимися в итоге застойными явлениями в области тазовых органов) или гонорея в анамнезе, упоминаемая лишь у 14% больных с сексуальными нарушениями [Хазанов И.О., 1939]; «половые гурманы», усилием воли задерживающие извержение семени для удлинения полового акта до 20-30 минут и усиления оргазма, не страдают, как известно, ни эректильной дисфункцией, ни неврастений. «Ненормальности половой жизни» как причину функциональных половых расстройств констатируют лишь у 13,6% сексологических больных, в том числе прерванный половой акт у 2,4% и привычный онанизм - у 0,2% [Васильченко Г.С., 1977]. Особая склонность таких больных винить себя в онанизме и других «распутствах» и искать причины своего страдания в несуществовавших у них венерических заболеваниях не позволяет относиться и к этим цифрам с особым доверием. Чрезвычайная робость, неуверенность в своих силах и недостаточная потенция далеко не всегда есть нечто изначально свойственное индивиду, присущее ему раз и навсегда. Чаще всего речь идет лишь о преходящей или даже очень относительной функциональной несостоятельности, которая переживается субъективно тем острее и тяжелее, чем выше были исходные данные.

Истоки сексуальных нарушений при невротических состояниях сводятся в конечном счете не столько к каким-то внезапным и сильным аффектам в связи с экстремальными ситуациями, сколько к повседневным эмоциональным перегрузкам. Решающим патогенетическим фактором психогенных сексуальных расстройств становятся постоянные волнения и огорчения, тревоги и житейские заботы, грубые нарушения режима работы и отдыха и хронические психотравмирующие ситуации в семье и на работе. В числе непосредственных причин полового бессилия фигурируют не только длительная неблагоприятная обстановка для сексуального контакта, но и грубая дисгармония эмоциональной направленности супругов, крайняя несогласованность их действий в вопросах материального обеспечения семьи или воспитания детей, недостойное или просто неадекватное поведение одного из супругов, конфликтные отношения с проживающими совместно родственниками, плохие квартирные условия или материальные трудности и, наконец, просто неинтересная, изматывающая работа. Особое значение получают при этом психотравмирующие обстоятельства, связанные с

чувством ущерба, утратой близких, ожиданием каких-то репрессий и другими факторами, затрагивающими важнейшие аспекты существования.

Почти неизменным фоном психогенных сексуальных расстройств оказываются так или иначе тревога и резкое снижение настроения (особенно на фоне общей астенизации), глубина и патогенетическое значение которых порой недооцениваются сексопатологами. Описываемые ими сексуальные коллизии подразумевают по существу депрессивные и субдепрессивные состояния. Безусловно депрессивные переживания - это, например, утрата веры в искренность жены или постоянные сомнения в ее верности. Половую холодность женщины не случайно рассматривают как потенциальную готовность ее к смене сексуального объекта, а почти неизбежно возникающую при этом ревность мужа - как болезненную боязнь, связанную с «идеей потери» и выступающую, таким образом, в общем ряду идей ущерба в структуре депрессивных состояний не только позднего возраста. Депрессия неизбежна и в случае измены любимой женщины, когда любовь трансформируется в чувство постоянной и неизбывной печали.

С депрессивными переживаниями связаны самоупреки и угрызения совести любящего мужа после случайной половой связи в состоянии алкогольного опьянения. Постоянные отрицательные эмоции неизбежны при интимных отношениях по чувству долга или обязанности с необходимостью постоянно сдерживать себя во имя детей и сохранения формальных супружеских отношений. Не могут не вызвать депрессивных реакций неуважение, грубость, оскорбительное недоверие или даже преследование супруги. По существу немыслима без депрессии бесплодная борьба с охватившей человека страстью к «недостойному внимания объекту» или безответная любовь к другой женщине. Даже такие, казалось бы, чисто сексуальные факторы, как постоянная половая неудовлетворенность вследствие явной холодности и равнодушия жены или длительное вынужденное воздержание при затянувшемся ухаживании («жениховстве») или разлуке с любимой, приводят к невротической эректильной дисфункции в результате аффективных нарушений. Длительное эмоциональное состояние «половой потребности» при выраженном стремлении к определенной женщине (переживание аффективной напряженности и неги, восторга и ожидания, надежды и эстетического наслаждения), создающее в организме «состояние готовности», неизбежно превращается в чувство страдания при невозможности его реализации и переходит в разряд отрицательных эмоций.

Более или менее стойкий страх осрамиться в интимных отношениях, лежащий в основе рефлекторной задержки, - это чаще всего симптом депрессивного круга, свидетельство снижения общего жизненного тонуса и депримированности больного. Вырвавшийся у одного из таких пациентов «вопль души»: «Какой я человек! - я евнух, я человек без половых органов, совершенно бесцельное существо! Ум мой, наверное, будет все более и более слабеть, я сам сделаюсь толстым и мясистым, я превращусь в устрицу, в

жирную противную устрицу!» [Hammond W., 1889], - остается неизменным по сути своей для всех страдающих психогенной эректильной дисфункцией. Муки их умножаются стократ необходимостью скрывать свой «позор» от окружающих и даже близких. Сознание своего бессилия унижает их в собственных глазах и заставляет теряться в присутствии женщин «как юнца, которого лишает речи страстное желание» [Золя Э. «Доктор Паскаль»]. На депрессивный характер переживаний больного указывает, в частности, и тот факт, что «настроение перед сношением» всегда ниже, чем после него [Васильченко Г.С., 1977]. Одно опасение возможной несостоятельности в определенном плане внушает этим больным чувство невыразимого стыда, а первая, по существу как бы запрограммированная уже, неудача приводит их в отчаяние и даже вынуждает помышлять о самоубийстве, истинные мотивы которого далеко не всегда распознаются окружающими и врачами. Психогенные расстройства половых функций совершенно не обязательно свидетельствуют, однако, о наличии психических нарушений в узком смысле этого слова. Преходящая половая несостоятельность с выраженной ипохондрической фиксацией на расстройствах этой жизненно значимой функции оказывается нередко всего лишь естественным, физиологически обусловленным следствием чрезмерных для данного организма физических, умственных и, прежде всего, эмоциональных перегрузок. Стойкую психогенную эректильную дисфункцию все чаще рассматривают как чисто психосоматическое страдание, клиническое проявление страха и тревоги [Vickery R., 1976]. Искаженное восприятие даже нормальных ощущений, связанных, в частности, и с половым актом (а в дальнейшем с мочеиспусканием и, наконец, независимо от них), неправильное преломление их в сознании охваченного сомнениями и страхом индивида делают сексуальные расстройства одним из наиболее распространенных синдромов в структуре аффективных нарушений невротического круга. Не столько конституциональный тип высшей нервной деятельности и характерологические особенности индивида, сколько аффективное состояние определяет не свойственную ему прежде мнительность и тревожность, особую готовность к развитию ипохондрических идей и ипохондрической фиксации на деятельности определенных органов, очень субъективное восприятие своего возраста, тяжести своего состояния и ситуации в целом.

С аффективными механизмами связан чаще всего так называемый невроз ожидания - боязнь неудачи, обусловливающая большую часть случаев психогенной эректильной дисфункции. Неодолимый подчас страх провала при первом половом сближении, связанный так или иначе с переживаниями депрессивного круга, превращается в дальнейшем в источник все большего физического и морального угнетения. Даже классическое развитие невроза ожидания после случайной осечки (в связи с усталостью, алкогольным опьянением, досадой или расхолаживающими воспоминаниями) нельзя свести к невозможности сексуального удовлетворения с определенным лицом вследствие «условно-рефлекторной задержки оргазма»; без указаний

на лежащую в ее истоках депрессию трудно или просто невозможно помочь человеку. Как пишет С. Фицджеральд, «неудачи отнюдь не обязательно порождают неверие в свои силы - такое неверие вызывается особым микробом и с неудачами имеет общего не больше, чем артрит с вывихом» («Крушение»).
Не секрет, что каждый более или менее нормальный человек, «органы чувств которого сколько-нибудь восприимчивы и душевная жизнь которого не совсем примитивна», может иногда оконфузиться в постели [Orlowsky P., 1928]. «Половыми неврастениками» становятся, тем не менее, далеко не все. Один отделается от явной неловкости парой подходящих к случаю фраз («хорош же я был вчера» или «конь о четырех ногах и то спотыкается») и возьмет реванш, заставив «определенное лицо» забыть о предыдущей осечке; другой даже некоторую «заминку» в этом плане воспринимает сразу же как свидетельство своего полного сексуального банкротства, страшную психическую травму. Ощущение жизненной катастрофы, переживаемое как болезнь, бесконечно угнетает его, превращается в стойкую психогению и ведет к эректильной дисфункции лишь в силу буквально вселившегося в него страха повторения неудачи.

Случайная несостоятельность в роли «завязки» невроза возможна, очевидно, лишь при наличии известной готовности организма к развитию последнего, определенной (конституциональной или чаще приобретенной в связи с неблагоприятными обстоятельствами) предрасположенности к нему. Для большинства пациентов с неврозом ожидания эта незадача далеко не так уж случайна: говорят, когда хромой попадает в яму, виновата не только яма, - ногу хромого всегда тянет к ней. Страх фиаско в структуре психосоматических расстройств возникает, как правило, на фоне выраженной астенизации любого происхождения и особенно легко развивающихся при этом переживаний депрессивного ряда. Он может десятки лет доминировать и в клинической картине эндогенной депрессии при затянувшемся дебюте заболевания, мягком или смягченном приемом нейролептиков неврозоподобном его течении и постпроцессуальной ипохондрии (так называемом псевдоневрастеническом дефекте с нарастающим чувством физической и психической вялости и «закрепленными» страхами сексуального содержания).

Тяжелая депрессия с идеями самообвинения и самыми пессимистическими представлениями о роковых последствиях онанизма для своего якобы уже непоправимо разрушенного организма становится «настоящей причиной» сексуальных расстройств при так называемой мастурбацион-ной ипохондрии. Считают, что не менее 80-90% мужчин практикуют мастурбацию в течение более или менее продолжительного времени [Хольцов Б.Н., 1926]; никто не утверждает, однако, что большинство мужчин страдает поэтому «половой неврастенией». Жалобы на «половое бессилие» вследствие давно уже не практикуемого онанизма свидетельствуют, как

правило, о наличии у пациента определенных психических нарушений и не случайно столь часты при депрессивных состояниях в клинике шизофрении. Страх непреходящей эректильной дисфункции в связи с онанизмом или половыми излишествами в анамнезе, страх заражения жены или зачатия неполноценных детей вследствие перенесенного некогда венерического заболевания издавна описывается при так называемых обручальных психозах «преимущественно ипохондрически-меланхолического характера» с суицидальными мыслями и попытками, реализуемыми подчас во время свадьбы [Mendel E., 1906]. В рамках депрессивных и депрессивно-параноидных состояний встречаются также навязчивые представления и опасения больных по поводу формы и размеров своих половых органов; стойкие дисморфофобии такого рода с отказом от сексуальной активности нередки при манифестации шизофрении в период полового созревания [Кибрик Н.Д., Лифшиц О.З., 1972].

Общее «плачевное душевное состояние» (длительное или эпизодическое состояние тоски или известного угнетения духа), необычайное уныние и подавленность больных, охваченных страхом и тревогой по поводу своей мужской несостоятельности, выраженные аффективные расстройства (от легкой депрессии с утратой прежних интересов, самоупреками и идеями самоуничижения до тяжелой ипохондрической меланхолии с бредом болезни и гибели от болезни) рассматривают как один из ведущих синдромов невротических и псевдоневротических состояний с доминирующими в клинической картине сексуальными нарушениями, как основу соответствующих психогенных расстройств [Bleuler E., 1920]. Жалобы на тягостные ощущения в области половых органов, утрату полового влечения, расстройства эрекции и мочеиспускания в сочетании с выраженной ипохондрической фиксацией и стойкими явлениями сифилоили канцерофобии расценивают как одну из очень частых масок депрессии в широкой врачебной практике [Falk W., 1973]. Стойкая «моносимптомность» сексуальных нарушений, превалирующих в клинической картине заболевания и придающих ему довольно специфическую окраску, затушевывает симптомы стоящей за ними тревожной депрессии.
При первой же беседе с больным бросается в глаза тенденция к всепоглощающему ипохондрическому самонаблюдению с фиксацией малейших ощущений в соответствующей области, крайне тенденциозное их толкование и бесконечное копание в прошлом в поисках материальной причины своего «полового бессилия». Даже при отсутствии чувства подавленности и тоски о депрессивном состоянии больного свидетельствует выраженный депрессивный моноидеизм. Всецело сосредоточенные на функции своих половых органов, подобные пациенты не могут думать ни о чем другом и воспринимают все окружающее лишь через призму собственных ощущений; специфическая и крайне пессимистическая направленность мышления на фоне депрессивного аффекта определяет на

данный отрезок времени весь круг интересов больного, все его поведение, всю его жизнь.

Не менее чем у 50% мужчин с функциональными сексуальными нарушениями выявляются стойкие расстройства сна. Характерны наплывы тревожно-тоскливых мыслей и воспоминаний при засыпании, «беспокойные» сны; даже эротические моменты получают в них зачастую драматическое звучание (ушла к другому жена, все знают о его позоре, смеются над ним). Отмечаются снижение или даже полное исчезновение аппетита, заметное похудание (иногда даже истощение), явная склонность к запорам, иногда чередующимся с поносами; нередки «чувство сердца» и болезненные ощущения в нем, приступы сердцебиений в покое, а иногда и упорная, месяцами, тахикардия со страхом смерти. Упадок работоспособности в первой половине дня «перекрывается» зачастую значительным повышением ее к вечеру.

Особое диагностическое значение приобретает типичный для этих пациентов пестрый набор вегетативных расстройств (бледность и похолодание конечностей, резко выраженный и стойкий дермографизм, чрезвычайная лабильность артериального давления и пульса, ощущение жара и приливов или пульсации в голове, повышенная, иногда пароксизмальная потливость и сухость во рту). Боязнь сексуальных нарушений сочетается при этом со страхом инфаркта миокарда или инсульта; «монотематические», с точки зрения уролога или сексопатолога, пациенты активно обращаются к другим специалистам с самыми различными жалобами, тематика которых определяется, как правило, узкой специальностью врача.
На этом фоне возникают не столько болезненные, сколько тягостные ощущения типа парестезий и алгий (ноет, щемит, давит, зудит, жжет, дергает, прокалывает) не только в половых органах, но и в других частях тела. Вершиной болезненных ощущений при «половой неврастении» становится в ряде случаев синдром раздраженного яичка. Пароксизмы очень жестокой боли, захватывающей порой и поясничную область, сопровождаются судорожным сокращением *m. cremaster;* яичко в связи с этим иногда подтягивается, а половой член «съеживается». Эти нестерпимые алгии могут сочетаться с мучительным ощущением жжения и зуда в мошонке или жгучей болью по ходу мочеиспускательного канала. Даже экстирпация яичка, изредка производившаяся в прошлом по требованию таких больных, активно добивавшихся кастрации в надежде на избавление, не освобождает их от боли, возобновляющейся уже после операции в области соответствующего семенного канатика [Fürbringer P., 1886]. Идиопатический тестикулярный синдром встречается у лиц с варикоцеле или латентным фуникулитом [Bercovy D., 1976]. Психогенная тестикулярная боль возникает как при наличии определенных структурных изменений (которые сами по себе никаких болезненных ощущений не вызывают), так и при полном отсутствии органической основы. Классическим примером синдрома

раздраженного яичка служит «боль женихов», связанная с сексуальной неудовлетворенностью при длительном воздержании, нарастающей аффективной напряженностью и чувством страдания.

В основе «половой неврастении» лежат, таким образом, все те же депрессивные (точнее, депрессивно-ипохондрические) состояния с наклонностью к самобичеванию и самоуничижению, утратой прежних влечений и безразличием к окружающему, тревогой и страхом по поводу своего самочувствия, функциональными расстройствами целого ряда органов и систем и массивной вегетативной симптоматикой. Специфическая окраска депрессии обусловлена в этих случаях лишь соответствующим объектом ипохондрической фиксации («половым» содержанием сфокусированных на аномальных поллюциях или неполной эрекции страхов и крайне пессимистических, сверхценных представлений о сущности и тяжести своего состояния).
Давно известно, однако, что эректильная дисфункция и сперматорея могут оставаться незамеченными на протяжении многих месяцев и даже лет; их «открывают» случайно при попытке к соитию, сделанной после долгого воздержания при резком снижении либидо. Значительное ослабление потенции как бы вытесняется из сознания, выпадает из поля зрения больных, если объектом ипохондрической фиксации оказываются головная боль или головокружение, кардиалгии и другие неприятные ощущения. Лишь превратившись в «симптом-мишень», сексуальные нарушения становятся источником бесконечных страданий больного, и только при очень глубокой, уже витальной депрессии эта проблема перестает, наконец, его волновать.

Особый интерес представляют пациенты с выраженными расстройствами половой функции без видимых признаков общей невротизации. Тормозящие корковые влияния отмечаются подчас при полном отсутствии вегетативных и явственных эмоциональных нарушений; синдромы изолированного торможения эрекции или эякуляции развиваются на фоне хорошего, казалось бы, самочувствия, создавая комический контраст трагических жалоб со здоровым, цветущим видом пациента. Чаще всего речь идет, однако, не столько о подлинном, сколько о кажущемся отсутствии эмоциональных перегрузок, не столько о маскированной депрессии, сколько о депрессии, не распознанной врачами. Полная как будто бы психическая сохранность этих больных, формальная корректность и поиски помощи у врачей по поводу определенных и даже действительно имеющихся у них сексуальных нарушений, эмоциональная живость и глубина «психологически понятных» переживаний не вызывают сомнений у окружающих и крайне затрудняют распознавание истинного генеза страдания для узкого специалиста.

Значительную часть этого очень трудного в диагностическом и терапевтическом отношении контингента больных составляют пациенты с так называемой депрессией без депрессии (без чувства подавленности и тоски, без внешних проявлений эмоций, без очевидных поведенческих

реакций, не выходящих из-под жесткого коркового контроля). В качестве своеобразного эквивалента страха и тревоги могут выступать как бы автономизировавшиеся расстройства полового цикла.

Функциональные сексуальные расстройства при отсутствии невротической симптоматики могут быть связаны вместе с тем и с постдепрессивными состояниями. Выраженная вегетативная дисфункция, предшествовавшая развитию этих нарушений у части больных, свидетельствует об истинной роли аффекта в истоках страдания. Расстройства вегетативной иннервации, сопровождавшие депрессию, сохраняются нередко и по выходе из нее, когда аффективно насыщенная симптоматика давно уже исчезла. Чрезвычайная легкость психосоматических переключений при самом незначительном эмоциональном воздействии в постдепрессивной фазе позволяет говорить об отсутствии конкретных психотравмирующих факторов; тем не менее декомпенсацию или обострение состояния нередко принимают в таких случаях за начало болезни.

Даже небольшие, казалось бы, эмоциональные сдвиги способны вызывать при особой готовности организма к психосоматическим переключениям явственные сексуальные расстройства. Снижение либидо, преждевременную эякуляцию и ослабление эрекции рассматривают подчас как один из важнейших компонентов тревожных расстройств.

Таким образом, именно эмоциональные нарушения сводят чуть не всю сексопатологию к «гипертрофическому восприятию через призму мнительности и страха тех или иных случайных дефектов половых отправлений» [Хазанов И.О., 1939]. Именно в этой области кроется реальная возможность решения многих (если не большинства) сексуальных проблем, представляющихся нередко неразрешимыми. Переоценка патогенетической роли чисто сексуальных факторов в генезе страдания практически исключает для значительной части таких больных возможность действительно эффективной врачебной помощи.
Дебютантная сексуальная несостоятельность, вызванная определенными психическими представлениями (функциональные нарушения половой функции, не имеющие отчетливого анатомического субстрата), особенно легко развивается на фоне астенодепрессивных состояний различного генеза; физиологической основой ее оказывается дезорганизующее влияние аффекта на регуляторные механизмы половой функции. Один из героев Э. Золя молит царицу небесную испепелить его молнией, иссушить его органы чувств, отнять у него пол, его возмужалость. Силой, которая делает его «евнухом среди мужей» и «сокрушает» в нем мужчину, становится тяжелая депрессия после разлуки с любимой. Опустошенный, раздираемый внутренними противоречиями, мучительность которых угадывается по капелькам пота, выступающим на его лице, он «раздавливает свое сердце, как блоху», и сломанная плоть (полная эректильная дисфункция) становится символом «чуда» и его победы над грешными органами («Проступок аббата Муре»).

Идея сексуальной неполноценности, стойко доминирующая в сознании больного, возникает чаще всего как депрессивная идея, как один из симптомов стертой депрессии с вялостью и безразличием к окружающему, утратой прежних влечений и стимулов к действию. Важнейшим условием нормализации половой функции становится в связи с этим не столько выяснение типа высшей нервной деятельности индивида (на фоне депрессии и выраженной астении чаще всего ошибочное) и личностного характера сексуального поведения, сколько своевременное выявление депрессии и правильная оценка патогенетической роли аффективных расстройств в развитии сексуальных нарушений.

Сексуальные расстройства при депрессивных состояниях у мужчин
Полуразрушенный я сам себе не нужен

И с девой в сладкий бой вступаю безоружен.

Е.А. Баратынский

Не только испуганные снижением своей половой функции больные, но и лечащие врачи забывают нередко, что человек - не животное, которое мочится, как только наполнится его мочевой пузырь, а во время брачного сезона покрывает любую подвернувшуюся ему самку [Delgado J. M.R., 1969]. Чисто человеческие качества цивилизованного в широком смысле этого слова человека - это «церебрализация» его сексуального поведения, относительная подчиненность эротических отношений не столько биологическим законам страсти, сколько центральным корковым влияниям. Возможность всецело распоряжаться этой стороной своей личности определяется в каждом конкретном случае тем местом, которое занимает сексуальная сфера в шкале персональных ценностей индивида вообще и в данный момент в частности. Чем выше умственная работоспособность и творческий потенциал человека, чем живее его воображение, тем длительнее сохраняется обычно половое влечение. Одной из важнейших причин развития психогенной эректильной дисфункции не случайно становится недостаток внимания к этой стороне жизни, чрезмерная озабоченность, поглощенность или даже одержимость мужчин «с температурой окружающей среды» [Mantegazza P., 1888], выполняющих половой акт «механически и не без принуждения» [Тур М.В., 1929], какими-либо занятиями или представлениями, имеющими для них совершенно исключительное эмоциональное значение.

Снижение полового влечения в связи с транзиторной сублимацией (переключением сексуальной активности на повышенную деятельность в других направлениях), временная целомудренность, когда целиком захваченный своими делами и мыслями человек делит, по Э. Золя

(«Творчество»), ложе лишь со своим творением, переносится, как правило, легко даже при довольно длительном воздержании. Временный упадок энергии сексуального влечения вследствие выполнения определенных профессиональных обязанностей обычно проходит сам собой при устранении задерживающих влияний работы и особых тревог у индивида не вызывает. В «экзальтации недосуга», по выражению Б.Л. Пастернака, человек готов иной раз ночевать со своей секретаршей, рассматривая ее как всего лишь одушевленный механизм для срочного выполнения какого-либо ответственного задания, однако полное поглощение личности умственной деятельностью, совершенно вытесняющей половое влечение, которое в конечном счете угасает навсегда, свидетельствует чаще всего о наличии серьезных психических нарушений. Стойкая психогенная эректильная дисфункция (без какой-либо личностной реакции на нее) с уходом из семьи и отказом от половой жизни обычна, например, для больных с паранойяльным развитием личности, бредом реформаторства, изобретательства или сутяжничества.

Половую активность человека определяют обычно как чрезвычайно сложную психофизиологическую функцию, локализованную вдоль оси гипоталамус - гипофиз - гонады, с одной стороны, и имеющую представительство в высших корковых центрах - с другой, не говоря уже об участии лимбической системы. Под нервной регуляцией половой функции понимают, таким образом, динамическую функциональную систему, объединяющую клеточные структуры разных этажей нервной системы в единый регуляторный механизм. Неразрывное сочетание нейрогуморальных и корковых компонентов в структуре либидо обусловливает в итоге необычайную лабильность последнего под влиянием не только общего жизненного тонуса и чисто ситуационных факторов, но прежде всего эмоционального состояния и «настроя» индивида.

Давно известно, что «сознание и настроение меланхоликов неблагоприятны для пробуждения полового влечения» [Krafft-Ebing R., 1903]. Более или менее выраженная гипестезия (вплоть до полной анестезии) полового чувства характерна для любых тяжелых душевных переживаний и даже просто скуки, что «въестся в плоть, желание губя» [Верхарн Э. «Меч»]. Снижение либидо констатируют при депрессивных состояниях на фоне церебрального атеросклероза и объемных процессов головного мозга, хронических интоксикаций и заболеваний внутренних органов. Выраженное, нередко фазовое изменение сексуального влечения (от явного усиления половой функции до полного ее угнетения) оказывается зачастую одним из начальных и наиболее очевидных симптомов психических заболеваний с выраженными аффективными расстройствами. Резкие колебания либидо (обычно значительное ослабление полового влечения, возникающее через определенные промежутки времени и сохраняющееся в течение 1-2 месяцев) рассматривают, наряду с периодической головной болью и другими психосоматическими симптомами, как депрессивные эквиваленты

циклотимии [Pichot P., Hassan J., 1973], одно из клинических проявлений маскированной депрессии [Kirchhof J., 1942; Radmayr E., 1971].

Решающее значение приобретает в таких случаях «одностороннее направление сознания» при депрессии и ипохондрии - отчетливое снижение или даже полная потеря интереса ко всему окружающему с утратой стимулов к действию. Забыв о прежних своих увлечениях («можете себе представить, к машине полгода не подходил», «в руки не брал удочки!»), подобные пациенты крайне болезненно реагируют, тем не менее, на хоть сколько-нибудь заметное ослабление либидо и эрекции, связанное с потерей специфического интереса к другому полу: они убеждены, что «мужское начало» должно сохраняться у них при любых обстоятельствах.

Утрата эмоционально-чувственной основы сексуального восприятия крайне затрудняет или делает невозможным осуществление полового акта по привычке, из чувства супружеского долга и других чисто рассудочных мотивов. Заметное ослабление или даже полное выключение условнорефлекторного компонента либидо, реализующегося во время любовной игры, исключает по существу возникновение должного эфферентного интеграла. Половое влечение при субдепрессивных и депрессивных состояниях чаще всего снижено или отсутствует, половой акт совершается редко и не без труда, не принося соответствующего удовлетворения даже при ненарушенной эякуляции и нормальном оргазме. Как замечает Стендаль, любовь для меланхолика - это «всегда серьезное дело» («История живописи в Италии»).

Чем выраженнее и ярче этические и эстетические факторы в мотивационных аспектах либидо, чем интеллектуализированнее половая доминанта пациента, обусловливающая переключение внимания на соответствующий сексуальный объект, тем больше зависимость половой жизни от аффективных колебаний. Именно «интеллигентные импотенты», знакомые со всевозможной литературой по данному предмету, и составляют практически основной и наиболее трудный в терапевтическом отношении контингент «сексуальных ипохондриков» в структуре стертых депрессий (наиболее высоким интеллектом отличаются обычно больные хроническим асептическим простатитом). Чем ниже интеллектуальный уровень индивида, не способного понять разницу между половым влечением и эрекцией [Васильченко Г.С., 1977], чем ближе он к генитальному типу, когда нужна лишь «нагота и непристойность слов и тела», так что «прочное чувство может быть только к девкам» [Мопассан Г. «Семейный мир»], тем большая степень витализации депрессии требуется для явного ослабления либидо: в основе последнего лежат, как и при возрастном его снижении, преимущественно нейрорегуляторные механизмы.
Недооценка ослабления полового влечения в таких случаях связана прежде всего с выраженной тенденцией к диссимуляции мужской несостоятельности, крайней недостоверностью формальных ответов этих

больных на соответствующие вопросы врача. Ироническое, порой презрительное отношение к ним окружающих (особенно женского пола), а иногда и врачей заставляет их ревностно утаивать свое состояние и делает эту скрытность вполне естественной и понятной. Немалое значение имеет вместе с тем и различный смысл, который вкладывает в это понятие врач, имеющий в виду только наличие или отсутствие полового влечения как такового, и пациент, подразумевающий лишь свое желание иметь его, свою озабоченность сексуальными проблемами. Так, за утверждением больного, что его «не тянет к жене», скрывается порой тоскливый страх неудачи при сохранившемся или даже повышенном либидо. Некоторые больные с резко ослабленным либидо настаивают на том, что оно нормально, и демонстрируют мнимую, чуть ли не повышенную сексуальную активность жене из чувства долга перед нею или для поддержания своего мужского престижа. Лишь при очень уж доверительной беседе с врачом, проявившим достаточный такт и умение при расспросе, такой пациент может признаться, что, конечно, нет у него прежнего влечения к жене и вообще «как-то не до того» ему стало. Само обращение подобных пациентов к врачу с вопросом о пользе и вреде воздержания свидетельствует нередко о значительном снижении либидо. Люди, действительно не способные подавить своего влечения, не станут ждать врачебного позволения, «а кто приходит и спрашивает, тот всегда может прожить и без женщины» [Bumke O., 1925].

Одним из самых частых симптомов в клинике сексопатологии считают преждевременную эякуляцию. Ускоренное (после 10-15 фрикций) очень быстрое (после 2-7 фрикций) или даже предшествующее началу полового акта семяизвержение отмечают почти у половины всех больных с функциональными половыми расстройствами [Хазанов И.О., 1939; Васильченко Г.С., 1969]. Психогенная эректильная дисфункция с повышенной половой возбудимостью и преждевременной эякуляцией наиболее характерна для атипичных депрессивных состояний с преобладанием страха и тревоги.
Известно, что слишком напряженная подготовка к половому акту с предварительными эротическими представлениями может обусловливать в итоге своего рода «психическое совокупление», предшествующее действительному; первого же прикосновения к женщине оказывается тогда достаточно для срабатывания соответствующего рефлекса. Всевозможные страхи, вызывающие в конечном счете коитусофобию, способствуют ускоренному течению рефлекторных процессов эрекции и эякуляции. Нарастающая от неудачи к неудаче фиксация на ускоренной эякуляции (по типу невроза ожидания со все большим снижением настроения в ожидании очередного «провала») доводит этих больных до того, что иногда стоит им только подумать в начале полового акта о возможности преждевременного семяизвержения, как оно сразу же наступает.

К числу тяжелых расстройств половой функции в клинике депрессивных состояний принадлежит и психический асперматизм - отсутствие эякуляции и оргазма независимо от длительности фрикций при полной сохранности либидо и нормальной эрекции, но крайне изнурительном для обоих партнеров и так и не завершаемом половом акте. Отсутствие эякуляции при нормальных либидо, эрекции и оргазме сопряжено обычно с перенесенной травмой или воспалительным процессом в области гениталий, хотя встречается и при длительном лечении α-адреноблокаторами. О сугубо психогенной природе асперматизма свидетельствует относительный, избирательный его характер: последовательно возникая при попытках половой близости с определенной женщиной (в силу достаточно сложных и насыщенных негативными эмоциями взаимоотношений с ней), он может не проявляться в аналогичной ситуации с другой. Подобные случаи нередки при стертой, ситуационно обусловленной депрессии у лиц, вынужденных поддерживать супружеские отношения с давно уже «опостылевшей» женой, несмотря на неодолимое влечение к другой женщине.
К специфическим симптомам невротических состояний с более или менее выраженными сексуальными расстройствами относят
также поллюции, повторяющиеся иногда в строго определенные дни. Возможны даже «поллюции наяву», возникающие под влиянием сильного эмоционального возбуждения (страха, гнева, крайнего нетерпения) или запредельного, аффективно насыщенного умственного напряжения без всякой связи с эротическими представлениями. Описано, например, обильное извержение семени у здорового студента, едва не настигнутого бесшумно мчавшимся поездом [Тур М.В., 1929]. У ряда наших пациентов этот феномен отмечен на высоте ипохондрического раптуса со страхом смерти от болезни сердца. Массивное семяизвержение возникает нередко у лиц, совершивших суицидальную попытку, но снятых с петли еще до развития у них странгуляции. Учащенные (ежедневные или через день, а порой и по несколько раз за ночь даже после полового акта) поллюции сочетаются нередко с заметным ослаблением (иногда полным отсутствием) эрекции или оргазма и жалобами на длительно сохраняющиеся ощущения усталости, разбитости, вялости, тяжести в голове, «апатию к труду» и дурное настроение.

Даже нормальные или близкие к нормальным поллюции становятся зачастую объектом особой тревоги и ипохондрической фиксации больных, испытывающих панический страх перед угрозой «потери семени» или тяжелыми заболеваниями, вызывающими это явление. Неизбежное в таких случаях усиление тревоги и еще большее снижение настроения способствуют в свою очередь дальнейшему учащению поллюций, все более замыкающих пациента в порочный круг развивающихся по спирали психосоматических нарушений. Чем длительнее существуют патологические поллюции, тем отчетливее невротические расстройства, тем больше вероятность стойкой эректильной дисфункции. По выражению Стендаля, семенная жидкость

буквально «тиранизирует меланхолика» («История живописи в Италии»). В особое отчаяние приводят этих больных атонические формы расстройств эякуляции в виде простатореи и сперматореи, занимающих ведущее место в клинической картине так называемого асептического простатита. Функциональные расстройства предстательной железы связывают обычно с частыми и продолжительными приливами крови к ней (при чрезмерном эротическом возбуждении и половых эксцессах) или с застоем ее секрета (при отсутствии сексуального удовлетворения и длительном воздержании). Анатомические особенности венозных сплетений в органах малого таза создают, как известно, предпосылки для возникновения венозного полнокровия не только под влиянием сексуальных эксцессов, но также малоподвижного образа жизни и определенного режима питания. Наиболее уязвимой оказывается в таких случаях предстательная железа - настоящий лабиринт плохо дренируемых железистых долек. Длительное венозное полнокровие предстательной железы (нередко с периваскулярным или даже диффузным отеком) способствует развитию в ней дистрофических процессов и задержке эвакуации секрета.

Резкое усиление венозного застоя в органах малого таза вызывает психологический стресс [Gerutti R., 1975]. Важнейшим патогенетическим фактором утяжеления функциональных расстройств становится в такой ситуации боязнь резкого усиления болезненных ощущений при эякуляции или заражения жены, ухудшения своего состояния и грядущего сексуального банкротства. Эта боязнь постепенно перерастает в стойкий страх половых контактов - более или менее выраженную ко-итусофобию с отказом от половой жизни вообще. При крайних степенях коитусофобии единственным источником получения известного сексуального удовлетворения при сохранившемся еще половом влечении остается мастурбация. Все более заметное снижение либидо и возникающая на фоне страха и тревоги психогенная эректильная дисфункция обрекают таких больных на вынужденное уже воздержание, а четкая тенденция к затяжному течению страдания делает это воздержание достаточно продолжительным. Постоянная сексуальная неудовлетворенность (когда больные не в силах смириться со своим вынужденным воздержанием и в то же время не смеют его прервать, поскольку страхи оказываются все же сильнее полового влечения), нередко культивируемый в качестве «меры отчаяния» онанизм и тенденция к заурядным при депрессивных состояниях запорам создают чрезвычайно благоприятные условия для застоя крови в органах малого таза и усугубления функциональных расстройств. Именно эти пациенты (отказывающиеся от половой жизни и вместе с тем прибегающие к своеобразным ее суррогатам в связи с неутраченным еще либидо) способствуют распространению среди практических врачей мнения о «гибельных» последствиях мастурбации или длительного воздержания. Страх половой близости, снижение либидо и затем потенции с прекращением половой жизни обусловливают в конечном счете потерю нормального тонуса

предстательной железы, ее атонию с перерастяжением фолликулов и застаиванием в них секрета. Полная идентичность клинической картины при атонии и так называемых неврозах предстательной железы создает невольное впечатление общности этих патологических процессов. Атония предстательной железы закономерно возникает при депрессивно-ипохондрических состояниях с нарастающей астенизаци-ей личности, задавленной страхом и тревогой. Тревожная депрессия еще более углубляется при выявлении клинических признаков так называемой застойной предстательной железы. Заметное сходство этих симптомов с проявлениями истинного хронического простатита не оставляет обычно сомнений в наличии тяжелого воспалительного поражения половых органов. Самой большой проблемой для врача оказывается при этом страх пациента (страх бесплодия, доброкачественной гиперплазии предстательной железы и даже рака). Психика таких больных страдает «значительно больше, чем их общее состояние» [Rous S., 1976]. Чем глубже аффективные расстройства, тем более выражены в конечном счете застой секрета в предстательной железе и нарушения ее мышечного тонуса, тем более существенны сопутствующие сексуальные нарушения (ночные поллюции и неполная эрекция, преждевременная эякуляция и, наконец, простаторея или сперматорея).

Клиническая картина инфекционного и асептического простатита практически тождественна: при абактериальном простатите отсутствуют лишь присущие воспалительному процессу особенности секрета предстательной железы. Приравнивание застойных явлений (лишь способствующих в ряде случаев развитию воспаления) к истинному инфекционному процессу столь же неправомерно, как и объединение в одну группу заболеваний хронического венозного полнокровия легочной ткани и пневмонии, даже если она и возникает на этой почве [Корик Г.Г., 1975]. Все более частое распознавание асептического простатита (или, точнее, псевдопростатита, поскольку никаких признаков воспаления выявить при этом не удается) в широкой врачебной практике можно связать лишь с нарастающей распространенностью соматизированных депрессий во всех цивилизованных странах. Предполагают, что простатодинию (вегетативный урогенитальный синдром) можно обнаружить чуть ли не у 30% мужчин 20-40 лет [Wiedner W., Weibbach L., 1981].
Хронический простатит расценивают нередко как следствие недолеченного или не диагностированного вовремя острого простатита. Основной контингент таких больных действительно составляют мужчины 20-30 или старше 35 лет с незначительными патологическими процессами типа неспецифического простатита или уретрита в анамнезе, хотя эти заболевания далеко не всегда подтверждают опытные урологи и при первичном обследовании подобных пациентов. Причинной связи между функциональными нарушениями и заболеваниями половых органов фактически, как правило, не существует, а показаниям самих больных

ипохондрической депрессией не следует безоговорочно доверять в связи с особой склонностью их к идеям самообвинения. Речь идет чаще всего о ретроспективном самодиагностировании патологии предстательной железы (о каком-то весьма сомнительном эпизоде с соответствующими страхами и опасениями после случайной половой связи или все о том же асептическом псевдопростатите на фоне депрессии, протекавшей под знаком определенных сексуальных проблем).

«Половая локализация» депрессии вовсе не требует, таким образом, обязательного наличия истинного простатита или уретрита в анамнезе. Прочитав или услышав, что воспаление предстательной железы возникает в результате проникновения в нее микроорганизмов (и в первую очередь гонококка), больной, охваченный страшными сомнениями и подозрениями, «перетряхивает» всю свою жизнь *(cherchez la femme!)* в поисках изначальной причины страдания и связывает его чаще всего с каким-либо случайным или «подозрительным» половым контактом. Указания на тяжелый простатит в анамнезе, не подтвержденный данными клинических и лабораторных исследований, свидетельствуют чаще всего о развитии в прошлом не столько урологических, сколько психосоматических нарушений, возникновение или обострение которых порой принимается урологами за начало местного заболевания.
Даже подлинный простатит в анамнезе не означает еще истинного его обострения при появлении соответствующих жалоб у больного. Характерно, что жалобы на болезненные ощущения в области предстательной железы сохраняются и по ликвидации симптомов простатита у 81 из 158 подобных пациентов; лишь у 16% таких больных простатит выступает в качестве ведущего заболевания, определяющего всю клиническую картину сексуальных расстройств [Кибрик Н.Д., Лифшиц О.З., 1972]. Тщательное ознакомление со всеми доступными научно-популярными или даже специальными изданиями по этому вопросу открывает перед перепуганным пациентом жуткую перспективу неизбежной якобы эректильной дисфункции и других последствий данного заболевания (вплоть до сепсиса и летального исхода при образовании абсцесса и прорыве его в окружающие ткани). Чем острее и ярче аффективные нарушения, сопутствующие острому простатиту, тем вероятнее клиническая картина асептического псевдопростатита в дальнейшем, при развитии у больного астенодепрессивного состояния, на фоне которого воспроизводятся по типу клише соответствующие жалобы. Решающим патогенетическим фактором, определяющим самочувствие и ипохондрические установки пациента, становится так или иначе «шелест ушедшей болезни» в его воспаленном больным воображением сознании [Тур М.В., 1929].

Материальным субстратом, активно подстегивающим ипохондрические страхи и тревогу больного, оказывается нередко *уретрорея* - выделение из уретры нескольких капель, а иногда и более значительного объема

бесцветной и тягучей стекловидной жидкости при повышении секреции уретральных желез. Если в прошлом ощущение «смоченности» уретры порождало у пациентов лишь мысли о недержании мочи [Dejerine J., Gauckler E., 1912], то теперь они сразу же начинают думать о каком-либо воспалительном процессе в уретре или предстательной железе.
Даже у внешне хладнокровных «носителей утренней капли» именно она ложится обычно в основу развивающихся сексуальных нарушений.

Центром кристаллизации ипохондрических представлений больного о тяжести своего состояния и пожизненном «половом бессилии» становится неизбежно и нередкая при депрессивных
состояниях *простаторея* («секреторный невроз предстательной железы») - выделение нормального, неизмененного секрета предстательной железы по утрам (особенно при дефекации и в конце мочеиспускания) у лиц, никогда не страдавших гонореей и другими венерическими заболеваниями. Наиболее заурядной «первопричиной» простатореи при депрессивных состояниях служат стойкие запоры; механическое выдавливание секрета предстательной железы при прохождении твердых каловых масс не представляет собой патологического симптома и какими-либо неблагоприятными последствиями организму не угрожает. Все тем же чисто механическим выдавливанием секрета при замыкании мышечных пучков, окружающих шейку мочевого пузыря и в то же время связанных с предстательной железой, обусловлена чаще всего и простаторея в конце мочеиспускания. Выделение этой беловатой жидкости и даже легкое склеивание ею наружного отверстия мочеиспускательного канала воспринимаются обычно как «истечение семени» (потеря которого означает якобы резкое ослабление или даже полное истощение организма) и повергает больного в панику.

Одним из самых страшных для больного симптомов половой дисфункции в клинике депрессивных состояний оказывается, наконец, даже незначительная *сперматорея* - периодическое выделение семени («двигательный невроз простаты») преимущественно в результате ослабления мышечного тонуса сфинктеров и проходящих через предстательную железу семявыбрасывающих протоков. Истечение семени при мочеиспускании и дефекации издавна описывают как очень распространенный (наряду с психогенной эректильной дисфункцией и синдромом «раздраженной предстательной железы») признак всех форм неврастении и других астенических состояний. Непроизвольная потеря нескольких капель спермы в течение дня (довольно обычный феномен при тяжелой депрессии с «навязчивой» идеей сексуальной неполноценности) возникает вне всякой связи с эротическими представлениями (без предшествующей эрекции, оргазма и каких-либо сладострастных ощущений). Повторная сперматорея в дневные часы характерна, например, для мастурбирующих девственников, одержимых в депрессии угрызениями совести и страхами по поводу своего порока и неотступными мыслями о

своем воображаемом «половом бессилии». Неизбежным последствием сперматореи становится всегда дальнейшее углубление депрессии. Нарастающая астенизация обусловлена при этом не столько потерей семени (как правило, незначительной), сколько тем мощным психотравмирующим действием, которое она оказывает на пациента.
Больные жалуются на тяжесть и «усталость в спине», тупую боль в паховой, надлобковой и пояснично-крестцовой областях, бедрах и яичках, неприятные ощущения типа парестезий (зуд, онемение, ползание мурашек) и невралгий в области крестца и по ходу седалищного нерва; страдают от тягостного зуда и жжения по ходу мочеиспускательного канала («хочется почесать в уретре») и в промежности; испытывают ощущение давления, щемления и стягивания в яичках. Мучительная гиперестезия скрывается нередко за жалобами на тяжесть и «полноту», давление или стягивание в промежности (с иррадиацией в область ануса, яичек, бедер, паховую и пояснично-крестцовую области), вызывает ощущение инородного тела в прямой кишке, а порой и мешает сидеть. Такие больные воздерживаются поэтому от резких движений, остерегаются длительных поездок в городском транспорте (во избежание «тряски») и предпочитают носить свободную и легкую одежду. Неприятные ощущения в половых органах могут заметно усиливаться после поллюций, способствуя особой ипохондрической настороженности в отношении последних, и эякуляции, ложась в основу коитусофобии.

Клиническая картина хронического асептического псевдопростатита сочетается нередко с расстройствами функции мочеотделения: учащенным (особенно по ночам) и подчас болезненным мочеиспусканием с императивными позывами к нему; известны случаи, когда эти позывы возникают чуть ли не ежеминутно, и больные вынуждены носить мочеприемники. Объектом ипохондрической фиксации таких пациентов становится порой «слабая» струя (медленное истечение последних капель мочи при снижении тонуса гладкой мускулатуры предстательной железы и задней части уретры) и особенно пугающая их «прерывистая» струя (толчкообразное выделение мочи тонкой струей вследствие спастических сокращений наружного сфинктера уретры), заставляющая их думать о сужении мочеиспускательного канала. Выраженные расстройства чувствительности типа гиперестезии и дизестезии обусловливают жалобы этих пациентов на тупую боль и другие тягостные ощущения в области полового члена (давит, стягивает, щемит), чувство жжения и даже жара в уретре при мочеиспускании и «страшную» боль при катетеризации мочевого пузыря. Значительно реже отмечаются спорадические или беспрестанные неприятные ощущения в области мочевого пузыря и по ходу уретры (с иррадиацией в яички, бедро и головку полового члена), не связанные с мочеиспусканием. Особого внимания врача требуют крайне тягостные ощущения в уретре, упорно сохраняющиеся у ряда больных с эректильной дисфункцией после успешно излеченного уретрита; неприятное «щекотание»

в мочеиспускательном канале перерастает иногда в «ужасное страдание» - чувство резкого напряжения стенок уретры.
Форма, величина, поверхность и консистенция предстательной железы при асептическом псевдопростатите чаще всего не изменены; при длительной или хронической гиперемии и атонии размеры ее несколько увеличены, а консистенция более дряблая. При резко выраженной атонии тестообразная по консистенции предстательная железа может выбухать в просвет прямой кишки, что и создает, очевидно, ощущение инородного тела в этой области. Пальпация железы вызывает зачастую острые болезненные ощущения, иррадиирующие в головку полового члена; в ряде случаев даже легкое прикосновение пальца воспринимается как очень сильная, нестерпимая боль типа невралгии. При надавливании на железу выделяется обычно более или менее значительное количество секрета.

Асептический псевдопростатит диагностируют практически на основании трех признаков: застойной предстательной железы, выявляемой при ректальном исследовании, отсутствия в ее секрете микроорганизмов и лейкоцитов (отдельные лейкоциты регистрируют при очень длительном застое секрета с развитием так называемого конгестивного простатита) и наличия липоидных зерен. Бесчисленные урологические манипуляции и попытки местного лечения способствуют, однако, ятрогенному инфицированию мочеполовых органов и формированию уже инфекционного (т.е. истинного) простатита со значительным числом лейкоцитов при небольшом содержании липоидных зерен в секрете железы. Специфический генез истинного простатита устанавливают, обнаруживая определенный вид микроорганизмов в секрете железы.

На психогенное или преимущественно психогенное происхождение страдания указывает, прежде всего, сама последовательность возникновения симптомов, как бы неспешные, но безостановочные шаги функционального недуга: невротические расстройства с эректильной дисфункцией предшествуют, как правило, развитию хронического асептического псевдопростатита. Характерны также суточные колебания состояния (обострение болезненных ощущений по утрам или к вечеру), явное несоответствие скудных данных объективного обследования чрезвычайно упорным и «весомым» жалобам больного и выраженные аффективные нарушения с ипохондрическими установками. Необычайное упорство течения и безуспешность всех видов антибактериального и самого энергичного местного лечения подтверждают психогенную природу страдания, а нормализация половой функции в процессе адекватной терапии психотропными средствами делает ее несомненной.
Важнейшим проявлением функциональных сексуальных нарушений оказываются расстройства эрекции, присоединяющиеся к преждевременной эякуляции более чем у половины пациентов и возникающие как изолированный симптом у 29-42% таких больных [Хазанов И.О., 1939;

Мильман Л.Я., 1972]. По данным Г.С. Васильченко (1969), расстройства эрекции определяются у 453 из 600 больных с сексуальной дисфункцией. Жалобы на недостаточность эрекции наиболее характерны для невротических состояний с клинической картиной гипостенической неврастении.

Положение о том, что по мере нарастания астенизации при гипосте-нической неврастении как адекватная, так и спонтанная эрекция могут вообще исчезать [Корик Г.Г., 1973], распространяется безоговорочно на клиническую картину тревожно-депрессивных состояний самого различного генеза. Именно снижение общего жизненного тонуса с нарастающей неуверенностью в себе и все большей гиперболизацией «трудностей бытия» ложится в основу «утраты предприимчивости» по отношению к противоположному полу. Особенно мощным астенизирующим фактором при аффективных нарушениях с сексуальными расстройствами становится переключение всего психического регистра индивида на «область крайних тревог» по поводу снижения или утраты своего «мужского начала». Нарастающая астенизация с грубой переоценкой тяжести своего состояния и механизмы центральной задержки делают страх (постоянный тормозной фактор, менее всего подчиненный логике и волевому сознанию больного) важнейшим патогенетическим фактором эректильной дисфункции. Даже «смешение» влечения и боязни при некоторых состояниях острого психического возбуждения завершается в конце концов полной заменой либидо все более откровенным страхом [Freud S., 1922].

Это может быть страх первой брачной ночи или первой в своей жизни половой близости (в связи с известным недоверием к собственной потенции и переоценкой трудностей дефлорации); страх беременности, женитьбы или выплаты алиментов; страх заражения венерическими заболеваниями или боязнь быть застигнутым врасплох. Все эти формы ко-итусофобии сводятся в конечном счете к двум основным страхам: страху «полового бессилия», перед которым отступают все другие ипохондрические представления в этой области, и страху смерти, перед которым отходит на задний план даже страх сексуального банкротства.

Особое значение в клинике депрессивных состояний имеет страх неудачи - яркая клиническая иллюстрация высокой способности человеческого организма к психосоматическим переключениям с немедленной трансформацией ожидаемого явления в действительное. Убеждение в беспомощности производит беспомощность, а страх «полового бессилия» может быть настолько велик, что потенция никогда уже не восстанавливается; чем больше стремится такой человек «быть сильным», тем сильнее препятствующие эрекции задерживающие представления.

Патологическая или даже просто чрезмерная фиксация внимания на деятельности тех или иных органов означает утрату автоматизма, обеспечивающего чрезвычайную легкость выполнения соответствующей

функции. Давно известно, что если бы наше внимание было все время направлено на наши шаги, мы ходили бы не так, как надо [Claude H., Levy-Valensi J., 1938]. Сосредоточение внимания на некоторых местных впечатлениях и предчувствие неудачи нарушает течение автоматизированной в норме половой функции. Решающее значение приобретает при этом «эмоциональное возбуждение при мысли о том, удастся совокупление или нет», и чрезвычайно сильное желание вызвать эрекцию во что бы то ни стало. Особая настороженность человека к появлению и «качественности» эрекции, когда он идет к жене, «как на экзамен», неизбежно ставит его на путь напряженного, эмоционально насыщенного самонаблюдения, не говоря уже о наблюдении за реакцией визави. Сравнивая то, что есть, с тем, что было, он анализирует ситуацию в тот момент, когда ни один нормальный человек уже ни о чем не способен думать. И чем больше он готовится к этой чрезвычайно ответственной для него акции, тем меньше у него шансов на удачу. Характерно, что эрекция, связанная с эротическими сновидениями, нередко сохраняется и завершается, как положено, эякуляцией и оргазмом; активные попытки «поймать», «подстеречь» и использовать эти эрекции должным образом способствуют, однако, их прекращению. При крайних степенях этой одержимости желанием иметь полноценную эрекцию и нарастающей (в связи с постоянной аффективной напряженностью) астенизации больного не только адекватная, но и спонтанная эрекция не возникает уже ни при каких условиях.

За видимой индифферентностью таких больных, за внешним равнодушием к противоположному полу и всему окружающему скрываются порой очень сильные желания и стремления, реализация которых становится невозможной вследствие центральной задержки. Такой больной проходит мимо женщины, вместо того чтобы завоевать ее; его потенция «всегда изменяет ему в тот момент, когда он ощущает в ней самую острую необходимость, а именно в присутствии женщины», и все его возвышенные романы кончаются на первой главе [Steiner M., 1926]. Характерно, что назначение тестостерона и массажа предстательной железы при так называемом неврозе ожидания (ожидании неудачи) повышает половое влечение у этих больных, но вместе с ним усиливает и чувство сексуальной неполноценности [Детенгоф Ф.Ф., 1969]. И поскольку стремлением или хотением называют «сознательное желаемое, которое мыслится как безусловно достижимое» [Krafft-Ebing R., 1897], больной в депрессивном состоянии перестает хотеть, так как любая цель представляется ему недостижимой. Конечным результатом стойких задерживающих представлений, ослабляющих эрекцию, оказывается, как правило, вторичное ослабление (вплоть до исчезновения) полового влечения, что способствует трансформации частичной эректильной дисфункции в полную даже при относительно небольшой изначально глубине депрессии.
Важнейшим фактором снижения потенции при сохранившемся еще влечении становится в структуре субдепрессивных и депрессивных состояний

затрудненный переход представлений в двигательные акты. Соответствующие представления оказываются при определенном эмоциональном состоянии недостаточно сильными, чтобы дать «толчок к движению». Человек с трудом приступает к желаемому им самим действию, которое в итоге не удается совсем или в лучшем случае не вполне удается.

Отрицательный тон или оттенок «чувствования», распространяющийся при депрессивном состоянии на все корковые ассоциации, душевная подавленность означают в итоге более или менее выраженную задержку в течении и сочетании представлений, в движениях и действиях. Психотравмирующие переживания в таких случаях отличаются, кроме того, отчетливой тенденцией к инкапсуляции. Чем обширнее этот очаг, тем заметнее его дезорганизующее влияние на психику с формированием определенных схем поведения, позволяющих избегать актуализации первоначальной негативной ассоциации; память о ней может не стираться с годами и реминисценции связаны порой с самыми неожиданными, нейтральными, обыденными факторами [Reykowski J., 1979].

Не только явная холодность жены или ее отвращение к половой близости, но даже показавшаяся иронической или недоброй ее улыбка, одно неосторожное слово и любая, самая незначительная посторонняя мысль способны нарушить целостность сексуального восприятия и выступить в качестве фактора, задерживающего эрекцию. Не случайно вся Европа верила в свое время, что завязыванием узелков на шнурке можно «причинить» сексуальные расстройства (этим умением особенно славились, по свидетельству Виргилия и Овидия, Древняя Греция и Сицилия). Отголоски этого некогда распространенного суеверия встречаются еще на Украине или, например, в Туркмении, где именно мысль о «банглады» (слово или обряд, вызывающие снижение полового влечения и боязнь выполнения супружеских обязанностей) приводит к эректильной дисфункции практически у каждого шестого обследованного по поводу сексуальных расстройств [Нохуров А., Ким Т., 1976]. Подобные идеи (чаще всего «сглаза» или «порчи») заставляют подчас даже интеллигентных, казалось бы, людей обращаться за советом и лечением к шаманам и знахарям, которые на самом деле им иногда помогают. Следует отметить, что при активном половом поведении женщины недостаточность эрекции в таких случаях нередко исчезает. Если и одной даже ничтожной мысли достаточно подчас для резкого ослабления эрекции, то совершенно очевидно, что наплывы не поддающихся контролю мыслей и воспоминаний тревожно-депрессивного содержания не могут не вызывать соответствующего «срыва» этой особо ранимой фазы полового цикла; как говорили еще античные авторы, сильное воображение порождает неблагоприятную ситуацию. Половой акт, не приносящий полного удовлетворения, не снимает эмоционального напряжения или усугубляет чувство неловкости или даже неприязни к свидетельнице, а может быть, и причине неудачи.

Ослабление действия внешних сексуальных символов, не вызывающих уже ярких специфических эмоций, обусловливает еще большее снижение либидо и соответственно адекватных эрекций, которые тормозятся по принципу «короткого замыкания». Подобные состояния нередки при стертых депрессиях с выраженной кардиоили канцерофобией и периодической или даже стойкой трансформацией страха в бред болезни. Пациентов, уже стоящих якобы перед лицом близкой и неизбежной смерти, не волнуют сексуальные проблемы; все большая внутренняя отрешенность от всех житейских (в том числе и сексуальных) забот обусловливает полный или почти полный отказ от выполнения супружеских обязанностей на протяжении многих месяцев, а иногда и лет. Тщательно диссимулируя свои патологические переживания по тем или иным причинам (страх насмешки или отчуждения близких, желание оградить их от лишних волнений или неуверенность в их сочувствии), они почти неизбежно навлекают на себя подозрения в супружеской неверности. Подобные ситуации довольно ординарны, например, при дуоденальной язве в анамнезе, когда появление новых, небывалых еще соматических ощущений, пугающих пациентов, ложится в основу всепоглощающего ипохондрического самонаблюдения с уходом в болезнь.

Огромную роль играет и такой механизм психической задержки рефлекторных актов, как расстройства сочетания представлений - задержка или даже невозможность реализации известного представления (при сохранившемся еще влечении) в результате грубого вмешательства представлений совершенно другого рода. Раздираемый взаимно исключающими друг друга стремлениями, человек запутывается в постоянных сомнениях, склоняясь то к одному, то к другому. Перемежающиеся переходы представлений (то о желаемом сексуальном удовлетворении, то о роковых, быть может, его последствиях) уподобляют иногда волнам, ударяющимся о берег (каждая вновь прибывающая волна поглощает предыдущую), и пациент оказывается попеременно во власти то страха, то надежды. Чем меньше надежды, тем больше приближается страх к отчаянию или, реже, к смирению; если же ни одно из этих двух различных настроений не берет верх, то больные, охваченные мучительным беспокойством, страдают от своей раздвоенности «так сильно, что решаются иногда на самоубийство или даже убийство» [Höffding H., 1892]. Подобная ситуация возникает, например, в связи с переживанием действительной или воображаемой неверности жены.

Именно борьба противоположных представлений скрывается нередко за жалобами на сексуальную несостоятельность. Убеждение в истощающем, вредоносном или просто опасном для существования воздействии половой жизни на «ослабленный» какими-то подлинными или мнимыми заболеваниями организм устраняет по существу возможность нормальной эрекции. Половой акт воспринимается при этом как своего рода игра со

смертью, как серьезная, а может быть, и непосильная уже нагрузка на сердце. Обратной стороной психогенной эректильной дисфункции оказывается зачастую кардиофобия. Страх смерти от остановки сердца заставляет больных, перенесших инфаркт миокарда, считать пульс и прислушиваться к своему дыханию не только до и после, но и во время полового акта, что полностью исключает возможность истинного сексуального удовлетворения и гасит в конечном счете половое влечение. Утверждение сексопатологов, что кардиофобия со страхом смерти и жалобами на боль в области сердца служит «маской сексуальных расстройств», неправомерно. И так называемая функциональная кардиопатия со страхом смерти, и психогенная эректильная дисфункция представляют собой в действительности лишь маски не распознаваемых специалистами депрессивных состояний.
Стремление продлить, насколько удастся, свое существование и не растратить «остатка сил» обусловливает крайнюю сдержанность или даже полный отказ подобных пациентов от сексуальных контактов. Подобно одному из героев Мопассана, они начинают испытывать к своим женам «лишь трусливую ненависть, смешанную с отвращением», и все до единой женщины кажутся им «чудовищами, опасными хищниками, преследующими одну цель - мужеубийство» («Наследство»).

Решающее значение получает в этих ситуациях искажение полового чувства - одно из наиболее ярких проявлений «извращений чувствований у меланхоликов», когда даже те впечатления, что сопровождались раньше ощущением радости, воспринимаются теперь как «болезненно неприятные» [Сербский В.П., 1912]. Закинутое на ногу мужа бедро женщины давит его «свинцовой тяжестью», как мельничный жернов, а голова жены у него на груди душит его, «тяжелым грузом наваливаясь на сердце и мешая ему биться» [Золя Э. «Творчество»]. В это понятие входит и развитие патологических ощущений в половых органах. Даже однократное возникновение, а тем более усиление болезненных ощущений на высоте эрекции не только почти мгновенно гасит последнюю, но и делает ее невозможной в дальнейшем. Больными всецело овладевает мысль, что они больше не справятся со своими супружескими обязанностями или будут испытывать одни лишь мучения в постели, и эта мысль превращается в действительность. Одно ожидание болезненного ощущения в связи с половым актом делает их «мужчинами с осечкой при зажигании», как определяли этот феномен в психиатрии XIX века; не случайно E. Bleuler (1920) включает психогенную эректильную дисфункцию в общий ряд «различных форм заикания» (от «заикания» походки или почерка до «заикания» мочеиспускания или расстройств половой функции).
Необычайная обостренность и тенденциозность восходящих из гениталий патологических ощущений способствуют нарастающей ипохондрической фиксации на них; резкую гиперестезию в этой области (вызывающую иногда такую боль, что пациенты отказываются сами от любых сексуальных

контактов) рассматривали в прошлом как своеобразную форму сексуальных нарушений, аналогичную вагинизму.
Выраженная неустойчивость личностной направленности, наличие антагонистических мотивов внутри одной задачи, одной (в данном случае сексуальной) потребности неизбежно приводит к прямому торможению различных фаз полового цикла даже в тех случаях, когда борьба тенденций, аффективно значимых для индивида, идет на уровне подсознания. Гнетущее переживание тяжелого внутреннего конфликта еще более усугубляет депрессию и окончательно расстраивает необходимые для адекватной эрекции эмоционально-чувственные отношения. Чем больше внутреннее сопротивление, которое должен преодолеть пациент для совершения определенных действий, тем сильнее испытываемое им беспокойство, тем быстрее формируется связанное с половым актом чувство недовольства, полностью исключающее нормальное ощущение сексуального удовлетворения. Эмоции половой жизни приобретают все более противоречивый характер. Радостное ожидание и надежда постепенно вытесняются тревогой, сомнениями и неуверенностью в себе; предвкушение наслаждения все более смешивается с чувством горечи и страха. К первоначальной неудовлетворенности от задержки или неполноты определенного действия неминуемо присоединяется «недовольство от того, что нельзя удержать объект удовольствия» или «приискать средства для устранения причин недовольства» [Höffding H., 1892]; половое влечение принимает, таким образом, все более кортикальный характер. Неразрывно связанное с достаточно негативными представлениями о причинах снижения эрекции, оно все более отдаляется от инстинктивных действий, вызываемых непосредственными чувственными факторами, и обусловливает все большее расстройство рефлекторных механизмов полового акта.

Очень долго не наступающее или не возникающее совсем удовлетворение переходит обычно в чувство страдания, душевную боль и порождает закономерное стремление уклониться от тягостной ситуации, сопряженной с целым комплексом очень неприятных для данной личности переживаний. Подобно тому как человек, страдающий, например, люмбоишиалгией, инстинктивно старается не делать причиняющих боль движений, пациенты с функциональными расстройствами в структуре астенодепрессивных состояний начинают избегать интимной близости. Мысль о неизбежности тяжелой расплаты за все более сомнительное удовольствие ложится в основу прогрессирующей коитусофобии; либидо, прочно ассоциированное в сознании больного с целым рядом охлаждающих представлений, исчезает, поскольку влечение к страданию в норме не встречается.
Нарастающее на фоне депрессивного состояния чувство страдания способствует психической задержке эрекции при еще сохраняющемся по существу половом влечении. Если чувство удовольствия и глубокого удовлетворения возникает у человека как проявление жизненной энергии, совершенства определенной функции, то чувство неудовольствия и

телесного страдания - как признак снижения общего жизненного тонуса. Половая любовь - одна из наиболее стенических эмоций, требующая немалых затрат энергии и наиболее четко отражающая поэтому состояние организма. В норме только явные половые излишества вызывают у человека чувство «законной», но все-таки приятной усталости. Многие больные в клинике аффективных расстройств невротического круга просто не в состоянии, однако, выносить «последствия полового акта»; согласно известному латинскому изречению (после соития каждый зверь печален), он приводит их в скверное расположение духа, истощая, по-видимому, последний остаток их жизненных сил, и выпадает, таким образом, из разряда «чистых удовольствий». Ощущения разбитости и опустошенности, кардиалгии, головная боль, умственная вялость, а нередко и учащенные позывы к мочеиспусканию возникают или резко усиливаются после каждого полового акта и сохраняются на протяжении нескольких часов, а иногда и дней. Сексуальное удовлетворение приобретает все более явственный оттенок страдания. Больные в депрессивном состоянии нередко отказываются поэтому от близости с женщиной; подобно одному из героев Э. Золя («Творчество»), они утверждают, что это слишком утомляет их, что они должны по три дня приходить в себя после объятий, поскольку голова у них затуманена и они не способны создать ничего путного. Некоторые из них настолько устрашены этими тягостными ощущениями, что месяцами избегают даже любимой женщины.

Необходимо учитывать, что ослабление или полное прекращение эрекции (особенно при наличии определенных ипохондрических тенденций) может объясняться и выявленной у жены фибромиомой матки или кистозным образованием большой железы преддверия, не говоря уже об опухоли матки или молочной железы. Органическую природу эректильной дисфункции у таких пациентов легко отвергнуть при сохраняющейся утренней эрекции, успешных половых сношениях в других ситуациях или мастурбации, завершающейся оргазмом. Невозможность выполнения супружеских обязанностей в этих случаях оказывается тем не менее не столь уж редким поводом для развода. Не случайно именно страх «отчуждения» мужа ложится в основу реактивной депрессии у многих больных в гинекологических отделениях (что требует крайней осторожности от лечащего врача при информации мужей о природе заболевания и объеме хирургического вмешательства).

Развитию эректильной дисфункции в структуре депрессивных состояний способствует нередко всепоглощающая захваченность больных сверхценными, резко гиперболизированными представлениями о тяжести своего состояния и отдельных клинических проявлениях последнего. Такие пациенты думают и говорят о роковых последствиях онанизма или незначительной травмы половых органов в анамнезе, о перенесенном после случайной половой связи и незалеченном, как следует, венерическом

заболевании, о тяжелом истощении спинного мозга и всей центральной нервной системы, об угрожающей им преждевременной дряхлости как расплате за воображаемые или действительные половые излишества в прошлом; они уже лысеют и утрачивают оволосение по мужскому типу; они становятся якобы все более евнухоидными и женоподобными. При наличии определенных заболеваний или травм соответствующей области в анамнезе идея мужской неполноценности стойко концентрируется порой вокруг формы и размеров половых органов, якобы усыхающих и уменьшающихся чуть ли не день ото дня. Подобные пациенты не пользуются подчас общественным туалетом, не ходят в баню, не купаются в присутствии посторонних и крайне тяжело переносят, в частности, годы службы в армии, где все тайное становится, как им кажется, явным для всех окружающих.
В ряде случаев половое влечение и потенция больных подавляются непосредственно бредовыми идеями и обманами чувств; психогенная эректильная дисфункция выступает при этом как «простой продукт ипохондрической бредовой идеи» - убежденности в том, что половые сношения уже просто немыслимы. Чаще всего это уверенность в наличии у них какой-то совершенно особой, редкой, трудно диагностируемой и, конечно, очень тяжелой или даже вообще неизлечимой болезни; пациенты такого рода, как замечает M. Steiner (1926), не думают о каких-либо невинных заболеваниях. При ипохондрической депрессии с нигилистическими идеями (бредом отрицания органов) больные утверждают, например, что половой член стал меньше в размерах и сморщился; форма его головки изменилась, яички втянулись и усохли, а сперма утратила прежний запах и стала жидкой, как снятое молоко. Весь смысл жизни сводится для них подчас к бесчисленным измерениям своих половых органов и занесениям полученных результатов в особые тетради. Подобные жалобы достаточно тягостны для врачей, поскольку больные не ограничиваются, как правило, словесным их изложением, а необычайно активно демонстрируют половые органы врачу, чтобы тот наглядно и пальпаторно сам во всем убедился.

При кардиофобии жалобы пациентов перестраиваются с каждым годом в соответствии с последними достижениями медицины; симптоматика половой ипохондрии остается на протяжении веков по существу неизменной. Больные, сосредоточившие свое внимание на области гениталий, все также бегают от врача к врачу с жалобами на снижение половой способности и пугающие их «симптомы», мечутся по всей стране в поисках того «настоящего» специалиста (врача или просто «умельца»), который установит материальный субстрат их страдания, пропишет некое магическое средство и сразу же вернет им мужскую силу, здоровье и покой.
Несомненную связь снижения влечения с эмоциональными расстройствами подтверждает, прежде всего, цикличность сексуальных нарушений: чередование более или менее длительной половой несостоятельности с периодами нормальной или даже повышенной потенции, когда больному

«удаются сношения» не только с женой, но и с другими женщинами (в связи с чем и появляются в дальнейшем предположения о венерических заболеваниях в анамнезе). Возможность случайного совпадения «волны половой силы» с применением того или иного терапевтического агента требует крайней осторожности и известного скепсиса при оценке эффективности лечебных мероприятий у лиц, страдающих временным ослаблением эрекции.

Не менее патогномонична для функциональных сексуальных нарушений смена их характера, когда первоначальный кортикальный аспер-матизм (невозможность эякуляции вследствие тормозящего кортикального влияния) перемежается, например, с расстройствами прежде нормальной эрекции. Характерна диссоциация спонтанной и адекватной эрекции; «по какой-то странной иронии судьбы эрекция бывает у этих больных в какое угодно время, но только не тогда, когда им предстоит исполнить супружеские обязанности» [Fürbringer P., 1886]. Одна мысль о предстоящей половой близости ведет при этом к снижению или исчезновению эрекции перед самым началом полового акта. В значительной части случаев приходится говорить, однако, лишь об относительной эректильной дисфункции. Невозможность по существу супружеской жизни при тяжелой конфликтной ситуации в семье вовсе не исключает «полного порядка» при интимной близости с другой женщиной, а более или менее успешное выполнение супружеских обязанностей - «полного провала» в связи с самоупреками и угрызениями совести на фоне эмоционального перепада при попытке изменить жене, пусть даже нелюбимой, но по-своему преданной и верной. О прогрессирующих сексуальных нарушениях при стертой депрессии свидетельствует обычно психический онанизм. За «разнузданным» воображением людей, вызывающих эрекцию при помощи аффективно насыщенных эротических воспоминаний, скрывается нередко тщательно диссимулируемое снижение полового влечения (с потребностью психогенной его стимуляции для получения сексуального удовлетворения) или, например, страх смерти от остановки сердца во время полового акта. Несколько своеобразным проявлением депрессивных (точнее, депрессивно-ипохондрических) состояний с сексуальными нарушениями становится и прежде не практиковавшаяся больным мастурбация, требующая в любом случае врачебного вмешательства. Описываемая чаще всего в структуре эндогенных психозов, она отнюдь не оказывается редкостью и при невротических или соматогенных депрессивных состояниях. Больные со страхом неудачи или страхом скоропостижной смерти от болезни сердца порой прибегают к мастурбации как единственно возможному для них способу получения сексуальной разрядки. Закономерным исходом все более стойких функциональных расстройств становится, в конце концов, более или менее полная психогенная эректильная дисфункция.

При нарастании тяжести депрессии способность к эрекции утрачивается вообще. Типичная для резко депримированных больных, всецело загруженных своими мыслями, неспособность к восприятию сексуального объекта и полное отсутствие полового влечения, без которого невозможна реализация полового акта, обусловливают развитие более или менее стойкой психогенной эректильной дисфункции. Резкое ослабление всех фаз полового цикла в структуре витальной депрессии с выраженными висцеровегетативными расстройствами позволяет говорить о синдроме нейрогуморальных сексуальных нарушений. Именно в рамках этого синдрома следует рассматривать скорее всего и так называемый ранний, или патологический, климакс у мужчин 26-30 лет, тяжелое (или даже «злокачественное») течение которого связывают с неэффективностью специфической (в первую очередь гормональной) терапии. На первый план клинической картины выступают в таких случаях психические нарушения: выраженная эмоциональная лабильность (с тенденцией к снижению настроения по всякому поводу и без какой-либо причины); потеря прежних интересов; чувство безысходности, подавленности и тоски; тревога, немотивированный страх и внутреннее беспокойство; наплывы мыслей тревожно-депрессивного содержания (о своей необратимой якобы биологической неполноценности, утрате способности к половой жизни и сложной умственной деятельности вследствие общего одряхления организма, неминуемом теперь уже прозябании, неприглядной старости и скорой смерти). Нередки ипохондрические страхи и сверхценные представления о тяжести своего состояния, возможности рака и других неизлечимых заболеваний.

Возникающие на этом фоне «приливы» к голове и верхней части туловища протекают зачастую как развернутые вегетативно-сосудистые пароксизмы с жалобами на сердцебиение и боль в области сердца, не снимающуюся приемом нитроглицерина, головокружение и чувство «дурноты», ощущения нехватки воздуха и невозможности сделать полноценный вдох, онемения и похолодания конечностей, озноба и «внутренней дрожи» или жара во всем теле и резкой потливости. На высоте такого приступа со страхом смерти или ощущением надвигающегося «конца» возможна значительная, хотя и преходящая, артериальная гипертензия; частые, а порой и длительные подъемы артериального давления при постоянной аффективной напряженности трактуют обычно как сочетание «патологического климакса» с гипертонической болезнью. Жалобы на головную боль, артралгии, расстройства сна и аппетита, хронические запоры и нарушения мочеиспускания сохраняются, как правило, и между «приливами». Общие проявления «патологического климакса» оказываются при этом настолько выраженными, что заметное снижение либидо, ослабление эрекции и преждевременная эякуляция отходят по существу на второй план, и больные ходят по врачам по поводу всевозможных психосоматических нарушений.

Клиническую картину «раннего мужского климакса» определяют, таким образом, не столько гипотетическая инволюция организма и уменьшение уровня андрогенов в крови, сколько изменение функционального состояния центральной нервной системы при депрессии с сексуальными и висцеровегетативными нарушениями. Ни один из симптомов «патологического климакса» у мужчин (признаков, характеризующих практически любую вегетативную или ипохондрическую депрессию) не служит специфическим индикатором истинной андрогенной недостаточности. Так называемые климактерические депрессии у мужчин нередко представляют собой лишь «повторения прежних аналогично окрашенных состояний» [Hoche A., 1929], впервые развивающихся, по-видимому, еще в период переходного возраста.
Чем ярче и полнее представления индивида о затухании инкреторной деятельности половых желез (и, прежде всего, репродуктивной функции яичек), тем более злокачественно протекает его страдание. Диагноз «раннего климакса» становится одним из наиболее ятрогенных для достаточно образованного в этом отношении мужчины. Сексуальная недостаточность, расцениваемая как симптом «раннего климакса» в период наибольшей по существу половой активности, закономерно оказывается поэтому основной, если не единственной, жалобой многих больных, в действительности климаксом не страдающих. Для исключения органической природы страдания целесообразны, тем не менее, все методы сексологического обследования (вплоть до мониторного наблюдения за наличием эрекции в течение ночи и пенотермо-графии при сексуальной стимуляции, электромиографии мышц промежности и биотензиометрии - установления порога чувствительности полового члена к вибрации).

Сексуальные расстройства при депрессивных состояниях у женщин

Земной любови недовесок слезой солить - доколь?

М.И. Цветаева

Не модулированная, как у мужчин, а преобладающая роль психологической стороны полового удовлетворения над чисто физической - одно из основных положений женской сексопатологии. Формирование либидо и характер половой функции женщины зависят не столько от интерорецептивных специфических влияний и уровня эстрогенов в крови, сколько от бесчисленных экстерорецептивных и психологических факторов. Половая функция женщины не может рассматриваться поэтому в чисто физиологическом аспекте; решающее значение приобретают здесь не столько

условно-рефлекторные реакции, сколько межличностные эмоциональные связи, общественные и культурные взаимоотношения.

Необычайная зависимость сексуального удовлетворения женщины от всевозможных отвлекающих внимание и расхолаживающих эмоций в доказательствах не нуждается. Неожиданный телефонный звонок или недвусмысленный скрип кровати, спящий ребенок, который вот-вот проснется, или человек за стеной, который может услышать что-то или войти в комнату, постоянная аффективная напряженность и любые негативные эмоции, сопряженные с переутомлением и какими-либо неприятностями, оказываются причиной половой неудовлетворенности женщин и в конечном счете их сексуальной «неполноценности». Мужчина способен большей частью довести половой акт до оргазма и с не нравящейся ему женщиной; у женщины, которой безразличен или тем более антипатичен мужчина, оргазм обычно не возникает. Как утверждают сексопатологи, для получения оргазма женщина должна видеть в мужчине «если не героя, то уж, во всяком случае, человека, к которому она испытывает уважение» [Васильченко Г.С., 1977]. Именно отсутствие автоматизированного оргазма при половом сближении обусловливает скорее всего столь значительное число (от 25 до 40% и более, по данным различных авторов) женщин, которые оргазма вообще не испытывают и что это такое, не знают.
Фригидность (отсутствие полового влечения и специфического сладострастного чувства) издавна рассматривается психиатрами как явление очень распространенное, но плохо изученное и обычно игнорируемое врачами. Примерно 20% женщин можно считать фригидными или малотемпераментными [Свядощ А.М., 1982].

Развитие фригидности обусловливает чаще всего не соматическое нарушение (сахарный диабет или гипотиреоз и другие тяжелые гормональные расстройства) или психосексуальный инфантилизм, не злоупотребление алкоголем и злостное курение, не какие-то «механические» факторы, связанные с мужчиной, или отсутствие у него должной сексуальной культуры, не парциальное раскрытие сексуального влечения женщины (получающей половое удовлетворение на каком-либо предварительном этапе сближения) и даже не прерванный половой акт (вовсе не означающий всегда тяжелую психическую травму), а определенное аффективное состояние женщины, доминирующий тон настроения, исключающий необходимую для истинной половой близости «эмоциональную готовность» к ней.
Затянувшаяся сексуальная неудовлетворенность совершенно не обязательно вызывает чувство обреченности и тоски. Любящая и любимая мужем женщина даже при отсутствии у нее оргазма «несчастной в браке» себя не считает и «чувства обреченности» с жалостью к себе и завистью к другим, как правило, не испытывает. Несчастной делают ее обычно конфликтные ситуации, порожденные отсутствием привязанности и ответственности у супруга, несходством потребностей, желаний, культурного уровня и

общественных функций партнеров. На основе всех этих факторов формируются не только «культура полового союза», но и определенная эмоциональная тональность женщины.

Острое или хроническое аффективное напряжение и депрессивные состояния, сопутствующие фригидности, расцениваются сексопатологами как явления вторичные, одно из нередких «осложнений» сексуальной дисгармонии. Специфическую роль отрицательных эмоций в развитии большинства «семейных неврастений» с абсолютной фригидностью жены и возникающей при необходимости быть «добродетельным поневоле» эректильной дисфункцией у мужа в расчет при этом не принимают. Особое значение в формировании половой холодности получает между тем астения любого происхождения. Ощущение неодолимой усталости, патогномоничное для невротических состояний с аффективными нарушениями, «гонит из ее головы всякую мысль о любовных удовольствиях и подчас внушает ей глубокое, непобедимое отвращение к сильному полу» [Слетов Н.В., 1929]. Наиболее частой причиной фригидности правомерно становится «депрессивный синдром домашней хозяйки», ведущей «устрашающе нудную жизнь» и ничего уже не ждущей от будущего (ее игнорируют весь вечер, а ночью предъявляют к ней сексуальные требования). Стойкую половую холодность и полное отсутствие интереса к противоположному полу квалифицируют нередко как печальную специфику женщин, чувствующих себя «физически изнуренными и злоупотребленными» [Michaelides B.A., 1976].

В основу половой холодности ложатся воспоминания, к которым не привыкают (потеря ребенка, матери, мужа), укоры совести по поводу какого-то своего поступка в прошлом и постоянная эмоциональная напряженность при необходимости скрывать что-то от мужа, ощущение недостаточной прочности семьи и тревога за собственное будущее или безопасность и благополучие близких. За сексуальной «неполноценностью» женщины скрывается зачастую страх - страх перед первой брачной ночью и обязанностями хозяйки дома после замужества, страх бесплодия или значительно чаще беременности и аборта, боязнь быть покинутой или скомпрометированной (страх «дурной славы»). Болезненную метаморфозу сексуального восприятия обусловливает нередко канцерофобия: страх рака констатирован у 52,4% женщин, консультировавшихся в гинекологической лечебнице, хотя только у 2% из них действительно обнаружены злокачественные новообразования, а у 69,2% обследованных каких-либо органических изменений в области гениталий не выявлено вообще [Coroiu V. et al., 1971].
Тревогу специалистов вполне обоснованно вызывают астено-депрессивные состояния, возникающие при использовании пероральных контрацептивов. Развитие депрессий объясняют при этом нарушением метаболизма пиридоксина и значительным уменьшением его концентрации в плазме крови

[Larson-Cohn U., 1975; Cohen J., 1976], а также заметным снижением (по данным автоматической абсорбционной спектрофотометрии) содержания магния в сыворотке крови [Olatunbosun D.A. et al., 1974]. Участие ионов магния в процессах психической адаптации и поддержания динамического равновесия личности с окружающей средой делает, очевидно, длительный прием контрацептивов не слишком целесообразным. В экономически развитых странах все чаще отказываются от применения эстроген-гестагенных оральных контрацептивов не только из-за возможного повышения коагулирующей активности крови с угрозой образования венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений, не только из-за снижения работоспособности, отмечаемого у 24% женщин, но и в связи с появлением во время приема этих препаратов (иногда сразу после их отмены) раздражительности, плаксивости, предменструального синдрома с мастодинией, сексуального психологического дискомфорта и возникающей на этом фоне фригидности [Keep V., 1976; Petersen P., 1981; Curtz J., 1983]. Попытки освободится от страха беременности приводят, таким образом, к формированию той же фригидности, но в структуре уже преимущественно фармакогенной депрессии.

Возможность известного сексуального удовлетворения при отсутствии оргазма в структуре астенодепрессивного состояния очень сомнительна или даже практически нереальна. Любая более или менее выраженная депрессия означает фактическую угрозу выпадения наиболее важного для женщины психологического компонента интимной близости. Все большая отчужденность от близких с утратой или заметным снижением теплого чувства к мужу, нескрываемое раздражение по адресу окружающих в связи с нарастающим ощущением «трудности бытия» (чрезмерности ранее ординарных бытовых и служебных нагрузок, ставших теперь непосильными) делают сексуальные нарушения при депрессии почти неизбежными.

Даже легкое аффективное застывание с утратой прежнего чувства к мужу (а тем более почти враждебное по временам отношение к нему) исключает, как правило, возможность полового к нему влечения. Все больший разрыв между эмоциональным восприятием специфических стимулирующих факторов и рассудочной их оценкой способствует заметному ослаблению половой функции даже при сохраняющемся еще на первых порах либидо. Резкое ослабление или полное исчезновение прежних эмоциональных связей с мужем приводит в конечном счете к полной утрате «полового интереса» к нему и в лучшем случае к безучастному, терпеливому исполнению так называемых супружеских обязанностей по его требованию.

Безразличное, а то и откровенно негативное отношение к действительно ставшему обязанностью половому акту исключает в итоге специфическое эмоциональное состояние готовности к нему и пробуждение чувственного желания в первой фазе сексуального влечения женщины - периоде предварительной ласки, порождающей нередко одно раздражение («скорей

бы уж, что ли»). Значительное снижение или полная утрата полового влечения при определенной глубине депрессии означает соответствующее ослабление или отсутствие и последующих фаз полового акта, каких-либо особых положительных эмоций вызывать не успевающих или вообще уже не способных. Именно с депрессивными состояниями связаны чаще всего факторы, способствующие заторможенности чувственного компонента влечения: недостаточность обычных сексуальных раздражений, присоединение отрицательных эмоций, нарушение целостности сексуального восприятия (суммации побуждений, необходимых для получения оргазма) и фиксация на ранее образовавшихся негативных условных реакциях. Половая гипестезия и анестезия или аномальное восприятие сексуальных раздражений при особом функциональном состоянии центральной нервной системы делают по существу невозможным какое-либо сексуальное удовлетворение на завершающих этапах полового акта, не говоря уже об оргазме. Полная дискредитация половой близости в глазах женщины закономерно приводит в итоге уже не к смене сексуального партнера, а к отказу от половой жизни вообще.
Отсутствие какого-либо сексуального (морального, если не физического) удовлетворения превращает соответствующие притязания супруга в тягостную, а порой и непосильную обязанность, с которой не всегда удается смириться. Даже длительно сохраняющаяся иногда или возникающая по временам половая доминанта трансформируется при этом в ощущение страдания и переживается как чувство тоски и семейного несчастья, обреченности и одиночества, создавая прямую угрозу тяжелого невротического срыва в период максимальной обычно интенсивности сексуального влечения (30-35 лет). Более или менее отчетливая половая гипестезия не исключает, однако, возможности эротических сновидений. Грезы фригидных женщин, активно культивирующих подчас определенные воспоминания, связанные с их сексуальным опытом в прошлом или отвлеченными эротическими представлениями, граничат иной раз с психическим онанизмом. Несомненная фригидность при невротических состояниях с истерическими проявлениями сочетается нередко с особой кокетливостью, а иногда и склонностью к мастурбации.

При психогенной фригидности в структуре субдепрессивных состояний и у эмоционально нестабильных лиц возможна, однако, внезапная нормализация либидо. Яркое развертывание всех фаз полового цикла обусловлено при этом не столько сменой сексуального партнера или обстановки, сколько изменением общей аффективной тональности женщины.

Предложение различать, по А.М. Свядощу (1974), фригидность симптоматическую (временное ослабление или полную утрату полового влечения и способности к адекватному восприятию соответствующих ощущений при эндогенной депрессии или астении любого происхождения) и психогенную (возникающую под влиянием длительных психотравмирующих

переживаний) носит, по-видимому, несколько декларативный характер. И симптоматическая, и психогенная фригидность формируется в структуре депрессии, а провести четкое разграничение невротической и псевдоневротической (эндогенной) депрессии на ранних этапах заболевания удается, однако, далеко не всегда.
Нарастающая вследствие чрезмерных аффективных перегрузок (требующих максимального напряжения с мобилизацией всех энергетических ресурсов организма) психогенная астения, на фоне которой развивается и прогрессирует половая холодность, характеризует любую тревожную депрессию независимо от ее нозологической принадлежности. Именно по этой причине «человек устает от всего - и даже от любви» [Моруа А. «Письма к незнакомке»]. Вынужденный, по требованию мужа, половой акт становится одной из самых тяжких обязанностей женщины, одним из наиболее сильных психотравмирующих и, следовательно, асте-низирующих ее факторов.

Известно, что минимум у 10% женщин, впервые обращающихся в женские консультации, имеются отчетливые психические нарушения. Примерно половина из них - это женщины преклимактерического возраста, проявляющие нередко явную склонность к гинекологическим операциям в связи с наличием всевозможных патологических ощущений в области малого таза и наружных половых органов [Bennet A.E., 1971].

Тупая боль над лобком (обычно в сочетании с более или менее выраженной половой анестезией и отсутствием оргазма), зуд вульвы и гиперсекреция больших желез преддверия (бартолиновых желез) занимают далеко не последнее место в ряду психосоматических гинекологических расстройств. Стойкие психогенные гениталгии и парестезии считают одними из наиболее распространенных симптомов общей гиперестезии на фоне астении и депрессии. Убедительным свидетельством гиперестезии с болезненной фиксацией внимания на определенной функции становится, например, «чувство овуляции» у женщин со страхом беременности и аборта (повышенная чувствительность в нижних отделах живота в середине менструального цикла и ощущение, «будто что-то живое продирается там сквозь заросли»).
Жалобы на тягостную боль в пояснично-крестцовой области наиболее характерны для астенодепрессивных состояний, развивающихся нередко после родов или операций на органах брюшной полости. Даже незначительное растяжение мышц и связок при малейшем повышении внутрибрюшного давления создает на фоне общей гиперестезии достаточно неприятные субъективные ощущения с явственным изменением осанки при дальнейшем снижении жизненного тонуса. Отчетливое увеличение нормального поясничного лордоза имитирует при этом рентгенологическую картину спондилеза, роль которого в развитии болезненных ощущений обычно переоценивается узкими специалистами.

Весомым компонентом психогенных гениталгий и парестезий оказываются застойные явления в области малого таза и наружных половых органов, усиливающиеся в условиях психологического стресса. Об этом свидетельствует, в частности, заметное повышение температуры во влагалище у женщин с признаками венозного застоя в тазовых органах (по данным радионуклидного исследования) при беседе о семейных взаимоотношениях и жизненных трудностях [Gerutti R., 1975]. Тем не менее психогенные патологические ощущения расценивают подчас как тазовые невралгии и плекситы, невриты и ганглионевриты, последствия аллергических процессов и метаболических нарушений, недостаточной функции яичников и воспалительных заболеваний женской половой сферы.

Несмотря на явное несоответствие субъективного ощущения «неописуемого» страдания и крайне скудных данных объективного исследования, бесконечные жалобы на «страшную боль» внизу живота и постоянное «чувство болезни» по-прежнему ложатся в основу ошибочного распознавания у таких пациентов различных урологических и гинекологических заболеваний (от хронического параметрита и рецидивирующего сальпингоофорита до неспецифического кольпита и эндоцервицита). При наличии подобных заболеваний в анамнезе соответствующие жалобы могут развиваться по типу клише при резком эмоциональном перепаде со снижением общего жизненного тонуса; воспроизводимую ими клиническую картину определенного патологического процесса трактуют обычно как его истинное обострение или рецидив. Психогенные болезненные ощущения в структуре астенодепрессивных состояний, возникающих нередко после хирургического вмешательства на внутренних половых органах и связанных с тяжелыми переживаниями по поводу утраты «женского начала», становятся предметом особой тревоги гинекологов, опасающихся послеоперационных осложнений или необходимости повторных операций вследствие предполагаемого спаечного процесса.
Резкая гиперестезия слизистой оболочки влагалища обусловливает локальную боль в начале полового акта и сочетается, как правило, с потерей теплого чувства и влечения к мужу или даже отвращением к нему. Явное обострение патологических ощущений при усилении венозного застоя в тазовых органах во время полового акта исключает по существу возможность оргазма и сколько-нибудь адекватного сексуальному раздражению специфического восприятия последнего, полностью перекрываясь в любом случае чувством боли. На высоте негативного аффекта с отчетливыми и многообразными вегетативно-сосудистыми нарушениями и даже помраченным сознанием возможна очень острая боль, вызывающая в отдельных случаях обморочное состояние.

Большинство этих женщин полагает, что именно болезненные ощущения вынуждают их отказываться от интимных отношений, и не сознают, «что в

действительности нежелание жить половой жизнью служит причиной появления у них боли» [Свядощ А.М., 1998]. Чуть ли не на коленях умоляют они своих мужей «не трогать их»; «криком кричат» при попытках полового сближения (когда их словно иголками колют, точно ножом режут, как раскаленным железом жгут); становятся все более агрессивными по отношению к посягающему на них супругу, испытывают по временам «просто нечеловеческую ненависть» к нему. При одной мысли о возможности интимной близости, при одном виде мужа, при одном упоминании о нем или мужчинах вообще у них возникает иногда (спустя некоторое время после появления гениталгий или реже почти одновременно с ними) чрезвычайно болезненный спазм мышц влагалища и тазового дна. Выраженная *диспареуния* (боль при совокуплении, нередко сочетающаяся с дисменореей) резко ухудшает качество жизни [Collett B.J. et al., 1998; Kuppermann M. et al., 2007] и ведет порой к социальной инвалидизации молодых женщин, несмотря на абсолютную безобидность иногда диагностируемого у них хронического сальпинго-офорита. Категорический отказ этих женщин от половой жизни ложится в основу тяжелых супружеских конфликтов и даже распада семьи при затянувшейся депрессии. Крайняя степень диспареунии, *вагинизм,* делает половую жизнь уже совершенно невозможной. Необычайно болезненное сокращение мышц влагалища и тазового дна (иногда также бедер, спины и брюшной стенки с изгибанием тела, как при опистотонусе) возникает в таких случаях не только при попытке полового сближения или гинекологического исследования, но и при легчайшем прикосновении к половым органам или ожидании этого прикосновения, при одном приближении мужчины или гинеколога, при одном воспоминании о них и пережитом однажды страдании.

Этот своеобразный синдром описывают обычно как патологический вегетативный рефлекс, развивающийся по механизму «бегства в болезнь» в связи с осознаваемым или неосознаваемым стремлением больной уклониться от любых сексуальных контактов [Kratochvil S., 1990]. Преходящую, а иногда и стойкую (на протяжении нескольких месяцев и лет) мышечную контрактуру рассматривают как типичный истерический симптом, отражающий крайнюю степень сексуального отпора (рефлекторную защиту от подлинной, ожидаемой или воображаемой опасности). Всячески подчеркивая желательность болезни, не следует забывать, однако, о той тяжелой или ставшей непереносимой действительности, которая за этим симптомом стоит. Чувство «безумного ужаса, выражающегося в чрезмерной тоске» и сопровождающего вагинизм, исключает по существу возможность условной приятности или желательности болезни даже у проституток [Dejerine J., Gauck-ler E., 1912]. Свидетельством мощного негативного аффекта становится, в частности, и сопутствующая вагинизму дизурическая симптоматика: внезапная, на высоте аффекта, спастическая задержка мочеиспускания с последующим его учащением, достигающим степени поллакиурии, и императивными позывами к нему.

Ведущим компонентом этого очень мучительного состояния оказывается страх - страх чего-либо или всего, что связано так или иначе с половой жизнью; речь идет, таким образом, о фобическом вагинизме, о доведенной до крайности коитусофобии. Это может быть острый страх беременности (одна из не последних причин немыслимой подчас аффективной напряженности женщин, считающих дни от одной менструации до другой); страх аборта, которого боятся зачастую гораздо больше, чем родов; страх смерти от родов в связи с неосторожным замечанием гинеколога по поводу узкого таза или «загиба» матки; страх заражения венерическим заболеванием при очевидной неверности мужа или каких-либо подозрениях по этому поводу; страх внезапной смерти при кардиофобии или ипохондрическом развитии личности после перенесенного заболевания сердца.

Диспареуния и вагинизм развиваются, как правило, на фоне серьезных аффективных нарушений, вызванных обычно крупными неприятностями на работе или тяжелыми конфликтными ситуациями в семье; истинные причины их совершенно не обязательно сопряжены с какими-либо сексуальными факторами. Длительные тяжелые переживания обусловлены чаще всего вынужденным («ради детей») браком, неверностью или алкоголизмом мужа, рождением «неполноценного по вине супруга» ребенка или наличием тяжелобольного в семье. Не последнюю роль играют здесь и ограниченная способность любить и непритворно сопереживать, связанная с истерическим эгоцентризмом, и всепоглощающая (нередко безосновательная) ревность, и постепенная потеря уважения к былому избраннику и потом спутнику жизни, и, наконец, нарастающая антипатия к мужу, отвращение к нему в результате каких-то неприемлемых для женщины физических или моральных его качеств.
Вряд ли можно объяснить чисто механическим раздражением вульвы психогенный вагинизм, расцениваемый порой как следствие эректиль-ной дисфункции мужа; решающее значение имеют тут, без сомнения, породившие эту дисфункцию психологические факторы. Даже такая «классическая» причина вагинизма, как страх боли вследствие сексуальной невоспитанности и грубости поглощенного собственными ощущениями мужа, не сводима на самом деле к вопросу сексуальной культуры; она означает неизбежно постоянную (и вне сексуальных контактов) психическую травматизацию женщины, нарастающую астенизацию и невротизацию ее в условиях тяжелого внутреннего и, наконец, семейного конфликта.
Несомненное желание некоторых истероидных женщин «отключиться», по А.М. Свядощу (1974), от мужа, ставшего «несносной действительностью», не снимает панического страха с чувством невыносимой душевной и физической боли при ситуационно обусловленной по ассоциации активизации следовых восприятий в связи с настойчивыми сексуальными притязаниями мужа.

Даже стойкая истерическая контрактура (когда ноги больной приведены так плотно, что подчас заходят одна за другую, имитируя органическую мышечную контрактуру периферического происхождения) формируется изначально в структуре определенного аффективного состояния. Симптом, возникший как следствие эмоционального стресса при действительно экстремальной для женщины ситуации (попытке изнасилования или грубом лишении девственности), в дальнейшем фиксируется у части больных по типу патологического условного рефлекса - своеобразного клинического феномена «непобедимой защиты» аддукторов, буквально предупреждающего возможность повторения пережитого.

Глубокая недооценка аффективных расстройств в патогенезе дис-пареунии и вагинизма означает в итоге неадекватную терапию этих состояний и закрепление патологического условного рефлекса, сохраняющегося нередко и по выходе больной из депрессии. Синдром, возникший в структуре определенного аффективного состояния, ослабевает не только во сне, под наркозом и в гипнотическом состоянии, но и в процессе активной терапии седативными средствами и антидепрессантами (обычно в комбинации с небольшими дозами нейролептиков), а иногда и под воздействием «живой эмоции» или в результате индивидуальной и квалифицированной психотерапии. Явления диспареунии смягчаются очень постепенно, исчезая лишь при достаточно стойкой и длительной ремиссии без отчетливых аффективных колебаний.
Фригидность, диспареуния и вагинизм нередко лежат в основе так называемого относительного бесплодия - стерильного брака при полном отсутствии каких-либо необратимых патологических изменений, препятствующих зачатию и нормальному вынашиванию плода. По данным анализа более 3000 супружеских пар за 20 лет, единственной причиной 20-25% всех бесплодных браков (общее число которых достигает в среднем 10-15%) оказывается «психосоматическое бесплодие» [Uhlir M. et al., 1974]. Нарушения эрекции и эякуляции, связанные с негативными эмоциями, обусловливают психосоматическое бесплодие мужей, с несомненностью доказавших свою способность к оплодотворению в другом месте; значительно чаще относительное бесплодие вызывают определенные функциональные сдвиги в организме женщины.

К ним относятся прежде всего функциональные расстройства овуляции (при отсутствии органического поражения или аномалий развития яичников, гипофиза, щитовидной железы и других желез внутренней секреции), возникающие в результате нарушения регулирующего влияния гипоталамо-гипофизарной системы [Персиянинов Л.С., 1978]. В структуре депрессивных состояний (с расстройствами сна и аппетита, похуданием и наплывами мыслей тревожно-депрессивного содержания) возможны ановуляторные циклы у женщин, испытывающих острый «голод по детям» и страх бесплодия [Uhlir M. et al., 1974]. Относительное бесплодие в связи с

отсутствием циклических изменений в яичниках наблюдается и при аменорее центрального происхождения. Конкретной причиной стерильного брака становится подчас психогенный спазм маточных труб или невозможность имплантации уже оплодотворенной яйцеклетки вследствие резко повышенного мышечного тонуса матки (вплоть до спастических ее сокращений). При целенаправленном опросе в таких случаях удается установить наличие, хотя бы в анамнезе, и других, экстрагенитальных спастических сокращений.

Именно этими явлениями объясняются во многом патологическое течение беременности и самопроизвольные выкидыши на фоне длительных эмоциональных перегрузок или на высоте аффекта. Чем острее страх и тревога женщины, чем больше ее аффективная напряженность и настороженность в определенном плане (своего рода страх неудачи, сопряженный с ожиданием беременности), тем меньше вероятность зачатия и благополучного донашивания плода. Повторное нарушение развития уже имплантированного плодного яйца при полном отсутствии каких-либо соматических или иммунологических к тому оснований следует рассматривать, очевидно, как непосредственное показание к консультации психотерапевта.

С аффективными нарушениями связаны и некоторые формы вторичного бесплодия - невозможность зачатия после патологически протекавшей или драматически закончившейся беременности в прошлом (указания на самопроизвольный выкидыш или рождение мертвого ребенка позволяют думать о перенесенной вслед за этим реактивной депрессии). Чем тяжелее была психическая травма, чем сильнее страх бесплодия или повторения случившегося, тем больше вероятность и выраженность соответствующих функциональных расстройств в последующем. Резкое снижение общего жизненного тонуса вследствие психических травм и тревожно-депрессивных состояний обусловливает и чрезвычайную распространенность психогенных расстройств менструального цикла. Подобные нарушения возникают в клинике аффективных состояний при полном отсутствии каких-либо регионарных изменений, хронических инфекционных процессов или интоксикаций, тяжелых соматических или эндокринных заболеваний, органического поражения центральной нервной системы или алиментарного истощения.

Для клинической картины предменструального синдрома, регистрируемого у 25-70% всех женщин [Janassen F. et al., 1976; Bäckstrom T., 1977], характерны определенные психические нарушения: снижение настроения, тревога и внутреннее беспокойство; чувство физической и душевной угнетенности, какого-то недомогания и дискомфорта; расстройства сна и кошмарные сновидения; повышенная раздражительность, гневливость, иногда даже некоторая агрессивность по отношению к окружающим; излишняя сосредоточенность на собственной личности и даже появление порой

суицидальных мыслей. За 6-7 дней до начала менструации не случайно возрастает частота депрессий и несчастных случаев, депрессивно-параноидных состояний в клинике шизофрении и эпилептических припадков. В этот синдром включаются также все формы функциональных псевдосоматических нарушений (сердечно-сосудистых, респираторных, пищеварительных, мочеполовых) и все виды психогенных болезненных ощущений (алгий, парестезий и сенестопатий) в любых частях тела. Психогенные предменструальные нарушения нередко имитируют поэтому симптоматику острого живота и аллергических реакций, артериальной гипертензии и бронхиальной астмы. Последовательное чередование «темных» и «светлых» промежутков, когда с началом менструации исчезают вдруг кардиалгии или желудочно-кишечные расстройства, выясняется нередко лишь при постоянном наблюдении за динамикой состояния больной с позиций целостного организма.

Аффективные нарушения, обусловливающие заметное изменение поведения в предменструальном периоде, нередко связывают с возрастанием у этих женщин уровня эстрогенов в крови при одновременном снижении содержания прогестерона [Bäckstrom T., 1977]. Можно допустить, что избыточная концентрация эстрогенов в крови оказывает такое же действие, как и длительный прием пероральных контрацептивов, способствующих развитию депрессивных состояний. Диффузные патологические ощущения в таких случаях можно трактовать как следствие повышенной чувствительности мускулатуры матки и труб к возбуждающим их моторику веществам, задержки воды и натрия в организме и некоторого усиления венозного застоя в области малого таза под влиянием эстрогенов. Нельзя исключить вместе с тем активирование эстрогенами процессов неспецифического высвобождения гистамина. Достоверная корреляция между содержанием метилгистамина (метаболита гистамина) и эстрогенов в моче особенно наглядна у женщин с обостряющейся в предменструальном периоде «кожной аллергией» [Janassen F. et al., 1976].

Активное воздействие половых гормонов на центральную нервную систему и участие их в развитии предменструальных нарушений никем не оспариваются. Необходимо лишь учитывать и возможность механизма обратной связи - вторичной гормональной дисфункции при расстройствах высшей нервной деятельности. Во всяком случае, как свидетельствуют специальные исследования, у женщин с предменструальным синдромом определяется дисфункция диэнцефально-лимбической области [Баисова Б.И. и др., 2011].

Симптомы, рассматриваемые как следствие повышенной концентрации эстрогенов в крови, возникают и при функциональных вегетативных нарушениях, определяющих клиническую картину аффективной патологии. Вместе с тем приписывать все изменения, свойственные данному синдрому, только возрастанию уровня эстрогенов в крови тоже нельзя.

Предменструальный синдром проявляется наиболее ярко за 1-3 дня до

менструации, когда содержание эстрогенов в крови резко падает; объективного подтверждения гиперэстрогенемии при исследовании гормонального профиля в крови, гистологической картины эндометрия и цитологической - влагалищных мазков - получить при этом не удается [Кватер Е.И., I960]. Не удивительно поэтому, что попытка лечения таких больных одними лишь половыми гормонами заканчивается чаще всего неудачей. Заметное смягчение соматических и аффективных расстройств при назначении плацебо у 60% женщин с предменструальными нарушениями наглядно свидетельствует об очень значительном участии психики в формировании данного синдрома [Konecny R., Bouchal M., 1983].

Не менее распространенная в широкой клинической практике психогенная дисменорея (альгодисменорея) встречается, как правило, у эмоционально нестабильных, тревожных женщин (в основном астенической конституции) с отчетливой тенденцией к снижению настроения. Непосредственной причиной этого синдрома становятся обычно достаточно сильные или слишком часто повторяющиеся разочарования, огорчения и переживания тревожно-депрессивного круга. К развитию психогенной дисменореи приводят тревожное ожидание очередной менструации (своеобразный «невроз ожидания», возникающий после душевного потрясения при первой менструации у неподготовленных к ней девушек, при паническом страхе беременности и аборта или, наоборот, при страстном желании иметь ребенка и боязни бесплодия, когда каждая менструация оказывается серьезной психической травмой и воспринимается все более драматически); ятрогенный страх по поводу менструаций (обусловленный неосторожным замечанием врача относительно тех или иных обнаруженных им анатомических отклонений от нормы, которые сами по себе никаких болезненных ощущений прежде не вызывали) или ипохондрическая фиксация на менструации (связанная с перенесенными гинекологическими заболеваниями и сверхценными представлениями о тяжести своего состояния).
Психогенную дисменорею при наличии соответствующих заболеваний в анамнезе расценивают в большинстве случаев как вторичную; многие такие больные получают поэтому во время депрессии большие дозы антибактериальных препаратов «для борьбы» с ошибочно диагностированным у них обострением давно уже отзвучавшего на самом деле или вообще не существовавшего воспалительного процесса. В отличие от первичной альгодисменореи, исчезающей нередко после замужества и родов, психогенная дисменорея выявляется в основном уже в браке (особенно при резкой смене стереотипа вследствие перехода в семью мужа), на фоне явной диспареунии с крайне негативным отношением к половой близости или послеродовой астении с явной депривацией личности.

Тянущая, неопределенного характера, иногда схваткообразная боль в нижних отделах живота и пояснично-крестцовой области возникает

преимущественно за 1-2, реже 5-6 дней до менструации и прекращается на второй день, хотя может сохраняться и до полного ее окончания. Этим ощущениям всегда сопутствуют головная боль (чаще в виде мигрени) или разнообразные алгии, повышенная саливация или желудочно-кишечные расстройства, сердцебиение или резко повышенная (порой пароксизмальная) потливость и явления гиперили гипоменореи. Психогенное происхождение может иметь и так называемая ваготоническая форма дисменореи, которую отмечали у 30% женщин, жалующихся на «маточные колики» [Hirsch M., 1928]. Развитию «маточной спазмофилии» при полном отсутствии каких-либо соматических и гинекологических заболеваний способствуют физическое и умственное переутомление, эмоциональное перенапряжение и астения любой природы; выраженные изменения электроэнцефалограммы подтверждают центральный генез этого страдания [Мандельштам А.Э., 1959].

Даже незначительные, но субъективно крайне неприятные ощущения, связанные с менструацией, принимают подчас за симптомы соматического заболевания, хотя ипохондрические установки подобных больных могут производить впечатление некоторой аггравации. Задержка менструации с жалобами на «страшную» боль внизу живота становится иногда поводом для стационирования таких больных с подозрением на острый сальпингоофорит, апоплексию яичника или внематочную беременность. Очень нерегулярные и скудные месячные после длительной задержки могут имитировать при психогенной дисменорее начинающийся самопроизвольный выкидыш. Этих женщин выписывают из стационара на 2-3-й день; психогенная природа страдания, как правило, не распознается, а самими больными не афишируется. Более или менее выраженные ятрогенные влияния обусловливают в конечном счете дальнейшее углубление депрессии и фиксацию патологических проявлений.

Психогенную дисменорею связывают в основном с присущим таким больным пониженным болевым порогом и высоким уровнем простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$, стимулирующих сократительную активность миометрия, но иногда этот синдром трактуют как преклимактерическое расстройство менструального цикла. Следует иметь в виду, однако, что понятие наступающего климакса неразрывно сопряжено для женщин с представлением о преждевременном увядании и необратимой инволюции организма. Неотступная мысль о надвигающемся физическом упадке превращается подчас в своего рода навязчивую идею, становится почти физическим страданием. Традиционные воззрения на развивающийся климакс как проявление катастрофического постарения организма, вступления его в заключительную и довольно безотрадную фазу жизни не должны закрепляться врачом, окончательно замыкающим иногда и без того растерянную больную в порочный круг психосоматических отношений. Необходимо учитывать возможность полной нормализации или хотя бы

значительного улучшения состояния больных с психогенной дисменореей при условии своевременной и адекватной терапии психотропными средствами.
Одним из довольно распространенных расстройств менструального цикла остается психогенная аменорея - прекращение месячных на протяжении 6 месяцев и более при отсутствии органического поражения подбугровой области и тяжелых заболеваний эндокринных или половых органов, печени или сердечно-сосудистой системы. Огромная роль аффективных нарушений и переживаний депрессивного круга в формировании первичной (когда месячных у женщин старше 16 лет не было вообще) и вторичной (когда они были хотя бы раз в жизни и больше не возобновлялись) аменореи подчас недооценивается гинекологами. Психогенную аменорею, возникающую в результате острых стрессовых ситуаций (смерть близких, катастрофа, тяжелые конфликты или чрезвычайный испуг), и аменорею при нервной анорексии, развившейся после психической травмы, рассматривают поэтому как различные виды функциональных или органических нарушений на любом уровне репродуктивной системы; отдельные симптомы определенного аффективного состояния (прекращение менструаций, отвращение к пище, резкое исхудание) возводят, таким обраом, в ранг особой патологической формы.

Классическим примером этого расстройства менструального цикла считают аменорею военного времени - отсутствие менструаций в связи с очень низкой экскрецией эстрогенов вследствие чрезмерного выделения АКТГ при эмоциональных перегрузках и вторичного снижения гонадотропной функции гипофиза. Вначале возникает при этом дисфункция центральной нервной системы, а затем эндокринной; трофические изменения констатируют в последнюю очередь. Восстановление нарушенных функций идет соответственно в том же порядке: лишь при полной нормализации высшей нервной деятельности постепенно улучшается функция эндокринной системы и, наконец, исчезают трофические расстройства [Кватер Е.И., 1956]. Именно психический фактор получает, следовательно, ведущее значение в формировании функциональной аменореи; только в комбинации с ним длительное переутомление и недоедание (сами по себе также сопровождающиеся всегда явными негативными эмоциями) способствуют прекращению месячных.
При ретроспективном анализе и комплексном обследовании бывших узниц Освенцима установлено, например, что «лагерная аменорея» развилась во время пребывания в концлагере почти у 100% женщин и сохранялась в течение 1-5 лет после освобождения у 86,1%; у 19,7% женщин, попавших в концлагерь в возрасте 12-18 лет и находившихся в нем на протяжении 3-5 лет, диагностирована первичная психогенная аменорея [Glowacki C., 1976]. Алиментарный фактор играет при этом немалую, но отнюдь не решающую роль; у каждой второй из 60 обследованных санитарок, подвергавшихся «действию информации, сигнализирующей об опасности для жизни»,

возникали во время войны расстройства менструального цикла (в том числе психогенная аменорея у 23% из них) при достаточно хорошем питании [Whitacre F.E., Barrera B., 1944].

Более или менее стойкую аменорею обусловливает в итоге сочетание 2-3 патогенетических факторов, последовательно наслаивающихся друг на друга. Особое значение имеют здесь постоянные психотравмирующие воздействия и переживания тревожно-депрессивного круга, вызывающие все более заметную астенизацию личности и даже алиментарное истощение в результате полного отсутствия аппетита (вплоть до отвращения к одному виду и запаху съестного). Непосредственной причиной развития психогенной аменореи становятся чаще всего тяжелые психические травмы и испуг (например, при землетрясении или бомбежке), субдепрессивные и депрессивные состояния, сопряженные с резким изменением жизненного стереотипа (переезд на другую квартиру или из деревни в город, начало работы или учебы в институте по окончании школы, выполнение новых непривычных обязанностей в связи с замужеством или переходом на более ответственную должность), и принявшая патологический характер «идея материнства» в виде страха бесплодия или, наоборот, беременности. Отсутствие менструаций в клинике невротических состояний оказывается чаще всего одним из проявлений аффективных расстройств, т.е. следствием, а не причиной болезни, как полагают обычно гинекологи, хотя и они отмечают при этом нарушение адаптации к боли (свидетельство нередкой при стертой депрессии общей гиперестезии).

Психогенная аменорея сочетается, как правило, с различными висцеровегетативными расстройствами, симптомами сосудистой дистонии (иногда выраженной артериальной гипертензии), субфебрилитетом «неясной этиологии», признаками гипертиреоза, гипергликемией и другими гормональными сдвигами, выступающими в качестве биохимических показателей эмоционального стресса (известной дизрегуляции корково-подкорковых взаимоотношений в клинике депрессивных состояний). Тенденция рассматривать эти гормональные нарушения как истинную, изначальную причину развившейся аменореи нередко обрекает таких больных на совершенно бесполезную гормональную терапию. В значительной части случаев менструации прекращаются, однако, и при нормальном (или близком к норме) содержании половых гормонов в крови. Пониженная реактивность рецепторов слизистой оболочки матки, не реагирующей на обычные гормональные стимулы, возможна, следовательно, не только при органическом поражении яичников или врожденных аномалиях женских половых органов, но и при резком снижении общего жизненного тонуса в структуре невротических состояний и эпилепсии, хронического алкоголизма и эндогенных депрессий; не случайно психогенная аменорея выявляется при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе у каждой третьей больной [Мануйлова И.А., 1978].

Функциональная психогенная аменорея у женщин старше 30 лет (изредка и преклимактерического возраста), буквально одержимых «идеей материнства» (страстным желанием во чтобы то ни стало иметь ребенка), иногда ложится в основу синдрома мнимой беременности. Классическим примером в этом плане навсегда останется, наряду с сербской королевой Драгой, английская королева Мария Тюдор, которая умерла через 3 года после ложных родов, «съедаемая горем» по поводу отсутствия законного престолонаследника. В ряде случаев речь может идти, однако, и о паническом страхе беременности, который по ряду причин женщинами обычно не афишируется.
Развитию данного синдрома предшествует, как правило, стойкое снижение настроения с доминирующими в сознании страхами и представлениями тревожно-депрессивного содержания (мыслями о своей биологической неполноценности, угрозе распада семьи и предстоящем одиночестве). Нарастающая аффективная напряженность с бесконечными переходами от отчаяния к надежде достигает апогея при установлении на этом фоне психогенной аменореи; мучительные сомнения в возможности беременности сменяются на высоте аффекта убежденностью в ее наличии. Несчастная женщина ищет и находит у себя все новые и новые признаки беременности: какую-то вялость и сонливость, покалывание в груди, необычные и нередко неприятные ощущения в животе и поясничной области, учащенные позывы к мочеиспусканию и, наконец, явственное «шевеление плода».

Клиническая картина этого чисто психогенного синдрома может включать в себя, помимо прекращения менструаций, все внешние признаки беременности и даже последующих «родов» при отсутствии плода. Отмечаются тошнота и рвота после еды, нагрубание молочных желез и выделение молозива, усиление пигментации вокруг сосков и белой линии живота, некоторая одутловатость лица и как бы акромегалические его изменения (исчезающие через несколько дней после распознавания ложной беременности), характерные полосы беременных и прогрессирующее увеличение живота. Эти симптомы подчас настолько выражены, что могут вводить в заблуждение врача при неполном или недостаточно квалифицированном обследовании больной. Повышенная экскреция гонадотропного гормона и появление персистирующего желтого тела дают иногда слабоположительную реакцию на беременность и секреторную трансформацию эндометрия [Мануйлова И.А., 1978]. Усиленная перистальтика кишечника воспринимается такими больными как ощущение шевеления плода; самые настойчивые попытки уверить их в отсутствии беременности не исключают возможности многочасовых периодических «схваток» и потуг с невероятным напряжением брюшного пресса. Подобные больные поступают порой в гинекологические отделения с подозрением на внематочную беременность или угрожающий выкидыш и выписываются спустя 2-3 дня в связи с отсутствием беременности.
Известный со времен Гиппократа, этот психосоматический синдром - *fantom tumor,* по В.Ф. Снегиреву - представляет собой по существу один из

вариантов так называемого невротического расширения живота с изменением стояния и подвижности диафрагмы и мышечной напряженностью брюшной стенки. Немалое значение приобретает и значительное развитие подкожной жировой клетчатки, хотя мнимая беременность возможна и у худощавых женщин. Ошибочное заключение о наличии беременности может быть обусловлено хроническим переполнением кишечника; прием «изрядной дозы слабительного» приводит в таких случаях к исчезновению всех ее симптомов и появлению вместо ожидаемого ребенка огромного количества газов и фекальных масс [Снегирев В.Ф., 1874]. Причиной диагностической ошибки становятся подчас психогенные расстройства мочеиспускания с патологически повышенной емкостью мочевого пузыря и прекращением «родовых схваток» после полного его опорожнения. «Идея материнства» принимает в ряде случаев явно бредовой характер, и синдром мнимой беременности формируется на фоне массивной психопатологической симптоматики (некоторые из таких женщин считают себя беременными на протяжении 1-2 лет). Особенно показательна в этом плане больная, наблюдавшаяся Р.А. Лурье (1940), которая получила при синдроме ложной беременности декретный предродовой отпуск, а в дальнейшем настойчиво обращалась то к фтизиатрам (по поводу «кровохарканья»), то к онкологам (для исключения самодиаг-нотированного рака матки).

Сифилофобия

Болезнь эта едва ли не тягостней самого сифилиса, и припадки ее весьма схожи с меланхолией.

Н.П. Мансуров (1875)

Подлинным бедствием для врачей-венерологов становятся больные со страхом заражения сифилисом, постоянно балансирующие между подозрением в возможности последнего и убежденностью в его наличии. Далеко не у всех больных имеются известные основания для подобных подозрений (в частности, случайная половая связь, породившая тяжелые угрызения совести у добропорядочного семьянина). Совершенно необоснованный, иррациональный страх заражения сифилисом может быть обусловлен чьим-либо рассказом о случае бытового заражения, статьей в научно-популярных изданиях или лекцией о венерических заболеваниях. Самый пустячный повод оказывается центром кристаллизации патологических представлений больного при наличии определенной аффективной предуготованности к развитию ипохондрических идей (достаточной астенизацией и эмоциональной нестабильности индивида).

Малейшее пятнышко или прыщик, безобидное изменение слизистой оболочки или ранее не замеченная себорея, самое незначительное высыпание на кожных покровах, припухание в подкожной клетчатке или неприятное ощущение в любой части тела приводит такого пациента в отчаяние; ему кажется, что он уже заражен, уже болен. Одна из наиболее мощных волн сифилофобии не случайно совпала с внедрением в широкую практику химических влагалищных противозачаточных средств для женщин. Совершенно безобидная, но очень упорная и своеобразная пузырчатая сыпь, возникавшая при их использовании на половых органах мужчин, вызывала у них ужас и твердую уверенность в заболевании сифилисом [Bloch I., 1910; Obermayer M.E., 1955]. Целые легионы таких больных осаждали специалистов по мочеполовым болезням, составляя чуть ли не самую большую долю их частной практики.
Клиническая картина классической сифилофобии включает в себя и возбужденное, сосредоточенное внимание, направленное всецело на поиски соответствующих «симптомов» (ежедневное, часами, разглядывание и ощупывание собственного тела); и крайний пессимизм больных, фантазия которых непрерывно «кружится» вокруг проблем смерти и болезни с исходом в сухотку спинного мозга и прогрессивный паралич [Adler A., 1912]; и регулярное (иногда чуть ли не ежедневное) обращение в серологические лаборатории и кожно-венерологические диспансеры; и поездки по всей стране в неутолимой жажде все новых и новых исследований крови и консультаций; и отказ от половой жизни, не говоря уже о еде из отдельной посуды в страхе перед возможным заражением окружающих; и настойчивые поиски «источника» инфицирования с требованием принудительного обследования и лечения определенных лиц; и полную неспособность удовлетвориться «добрым словом» врача, установку на повторные курсы, хотя бы «профилактической», специфической терапии и самолечение. Попытки строгого разграничения сифилофобии (навязчивого страха заражения на фоне депрессивного настроения) и сифиломании как таковой представляются поэтому несколько искусственными. Периодическая (на высоте тревожно-депрессивного аффекта) и все более стойкая (по мере углубления депрессии) трансформация патологического страха заболевания в бред болезни делает это разделение еще более условным.

Следует подчеркнуть вместе с тем бесполезность даже самых настойчивых попыток разубеждения больного, абсолютную невозможность «повлиять на его разумом» [Obermayer M.E., 1955]. Залпы неопровержимых, с точки зрения больного, аргументов обрушиваются в таких случаях на врача, каждый довод которого подвергается придирчивой и весьма тенденциозной проверке со ссылками на специальную литературу. Полное отсутствие критики или, в лучшем случае, «очень ограниченное сомнение» [Попов Е.А., 1956] свидетельствует скорее о патологическом, параноидном мышлении больного, наличии у него бредоподобных (сверхценных) или бредовых идей, нежели об истинной фобии. Именно «очень сильный бред, дурное

настроение духа и сильная аффектация с жестокими и горькими жалобами на несчастную судьбу» характерны для сифилофобии [Ковалевский П.И., 1884]. Отнюдь не «курьезной» оказывается эта, обычно недооцениваемая в психопатологическом плане, форма ипохондрии, если учесть, что при сифилофобии больные наносят нередко тяжкие оскорбления врачам и даже совершают «из отчаяния и полной безнадежности выздоровления» суицидальные попытки. Эти больные представляют немалую опасность не только для себя и воображаемых виновников их страдания, но и для врачей, которые «не верят» и не хотят им помочь, обрекая их на верную и страшную гибель. Подлинная одержимость страхом болезни или бредом болезни делает их в конечном счете «неспособными к жизни в обществе» [Adler A., 1912]. Даже больные с бредом внеполового заражения (чаще всего мастурбирующие девственники) расцениваются зачастую как тревожно-мнительные личности с навязчивым страхом заражения, несмотря на их бредовое поведение, и получают заведомо неадекватную этому депрессивно-параноидному состоянию терапию. Убежденность в наличии сифилиса порой активно подкрепляется врачами-венерологами, не отказывающими подобным пациентам в курсах специфической терапии «на всякий случай» или просто для получения хотя бы кратковременной передышки от их аффективного натиска. Своевременное распознавание и адекватное лечение этих состояний с учетом истинного удельного веса аффективных и параноидных расстройств - один из очень важных аспектов проблемы ипохондрии в общей врачебной практике.

Сексуальная гиперестезия в клинике депрессивных состояний

Бегу от тяжких впечатлений, От неотвязного труда, Ищу порочных наслаждений, И упоения стыда, И низшей степени паденья...

Ф.К. Сологуб

Обостренное восприятие сексуальных ощущений и «всякие половые безобразия, какие только можно выдумать» [Bleuler E., 1920], необыкновенную похотливость и «жадность к безумным половым удовлетворениям» [Möbius P.J., 1894] издавна описывают, наряду с булимией, как один из видов резкого психического возбуждения в клинике душевных заболеваний. Патологическое усиление полового влечения достигает подчас такой силы, что вынуждает больных удовлетворять его при первой же возможности в грубейшем противоречии с требованиями не только нравственности, но даже иногда закона.
Лишь отдельные авторы сообщают о возможности резкого усиления либидо в депрессивной фазе маниакально-депрессивного психоза. Известна,

например, описанная В.П. Осиповым больная, которая в этой фазе (на высоте депрессивного состояния) вбежала ночью в сторожевую будку, где стоял молодой часовой, «стала на коленях умолять его, чтобы он совершил с ней половой акт, и тут же, в будке, отдалась ему» [Свядощ А.М., 1974]. Невероятное половое возбуждение как парадоксальная реакция на какое-то страшное горе или сильное душевное потрясение возникает порой не только у некоторых «нервных особ» (в основном на фоне предшествующей астенизации), но и людей, казалось бы, уравновешенных, психически здоровых. Такова, например, наблюдавшаяся С.С. Корсаковым больная - молодая интеллигентная женщина, горячо любившая своего мужа, которую внезапно охватило почти неодолимое желание отдаться его другу у гроба своего ребенка, умершего от туберкулезного менингита. Это непонятно откуда нахлынувшее на нее, совершенно чуждое ей чувство исчезло спустя несколько дней, но только своевременное вмешательство психиатра, сумевшего разъяснить суть состояния, помогло сохранить мир в семье и предотвратить самоубийство мужа.

Мучительное сексуальное возбуждение, возникающее чаще в клинике маниакальных состояний, возможно, однако, и при атипичной депрессии, в структуре так называемых смешанных состояний. Признаки душевного угнетения сочетаются в таких случаях с чрезвычайной возбудимостью, доходящей подчас до сварливости, и «безграничной похотью». Припадки резкого повышения полового влечения (сатириазиса у мужчин и нимфомании у женщин) сопровождаются буквально преследующими этих больных суицидальными мыслями и порой реализуемым стремлением к самоубийству. Тип такой же ненасытной женщины, как императрица Мессалина, отдававшаяся всем желающим в публичном доме в поисках сексуального удовлетворения, встречается иногда и при атипичной депрессии с патологически повышенным либидо; неутолимое «чувство половой потребности» не исчезает при этом и после не приносящего удовлетворения полового акта, который трансформируется, в свою очередь, в определенную степень страдания.

Повышенное сексуальное влечение, отмечаемое на фоне переживаний депрессивного круга, позволяет говорить о достаточно четкой связи полового инстинкта с тяжелыми нравственными потрясениями (утверждение, что «милые бранятся, только тешатся», можно трактовать, очевидно, и в этом несколько специфическом аспекте). Депрессивные состояния с аномальной сексуальной активностью можно приравнять практически к ажитированным депрессиям с неодолимой потребностью разрядить невыносимое эмоциональное напряжение при помощи энергичных движений (вместо свойственной «классической» депрессии двигательной заторможенности). Интенсивность двигательного акта зависит здесь от степени эмоционального напряжения. Сексуальный взрыв, ломающий иногда всю жизнь человека, походит, следовательно, на «те часто бесцельные и разрушительные действия, которые вполне инстинктивно совершаются им», чтобы таким

путем освободиться от непосильного внутреннего напряжения [Krafft-Ebing R., 1897]. Подобные порывы возникают эпизодически у некоторых больных с томительным страхом смерти в промежутках между ипохондрическими раптусами. Неожиданность и неистовость сексуального порыва с невозможностью его сдержать и обычно сопровождающее его тоскливое чувство, сменяющееся затем преходящим ощущением успокоения и удовлетворения, позволяет квалифицировать подобное состояние как неодолимое влечение с импульсивными действиями, вытекающими, по R. Krafft-Ebing, «из тоски меланхоликов». Давно уже признанный законодательством всех цивилизованных стран, этот клинический факт остается, тем не менее, «поводом к неправильным толкованиям и несоответствующим действиям» [Корсаков С.С., 1913] в широкой врачебной практике, где маскированные определенными симптомами депрессивные состояния нередко вообще не распознаются.

Симптомами половой гиперестезии у женщин становятся такие особенности поведения, как беспрестанное обсуждение скандальных историй, явная склонность подозревать других женщин в интимных связях и сводить все беседы с врачом к сексуальной тематике; неуемное стремление к обществу лиц другого пола и слишком рискованное кокетство, чрезмерная влюбчивость и далеко заходящий флирт; непомерная страсть к нарядам, духам, косметике и откровенное желание привлечь к себе внимание мужчин выставкой своих прелестей. Об истинном возрастании либидо у мужчин свидетельствуют, наряду с учащенными спонтанными поллюциями, частые, неразборчивые и бурные половые связи или чрезвычайно острая потребность в них. Не приносящий полного сексуального удовлетворения, хотя и нормальный, оргазм обусловливает при этом неиссякаемый интерес к противоположному полу и постоянную «инициативу сближения». Клиническим проявлением особой «сексуальной одержимости» служат подчас настойчивые требования повторных урологических или гинекологических исследований и процедур (вплоть до симуляции острой задержки мочи), во время которых эти больные испытывают «новые ощущения»; кресло уролога или гинеколога по существу превращается в таких случаях в место онанизма.

Столь выраженное либидо вовсе не означает всегда соответствующего увеличения потенции. Усиление полового влечения (точнее, повышенную субъективную оценку наслаждений такого рода) нередко рассматривают как один из важнейших симптомов сексуальных нарушений (наряду с недостаточной эрекцией, преждевременной эякуляцией и сперматореей). Возрастание либидо при частых, но слабых эрекциях предшествует их прекращению в клинике так называемой половой неврастении. Усиление полового влечения проявляется при этом не столько в прямых попытках к половому акту, сколько в двусмысленных фразах, непристойных шутках и намеках, более или менее откровенной мастурбации у мужчин или

«знаменательных взглядах и бесстыдном обнажении» у женщин [Kraepelin E., 1910]. В значительной части случаев речь идет, следовательно, лишь о видимости полового влечения вследствие ослабления или даже полного исчезновения задерживающих психических влияний.
Неожиданная порой сексуальная активность возможна, однако, и при отсутствии заметных психических нарушений: ситуационно обусловленные аффективные перепады и чрезмерные эмоциональные перегрузки порождают подчас неудержимое стремление как-то встряхнуться, «подстегнуть себя», «перебить настроение». Достаточно сказать, например, о необыкновенной легкости и частоте возникновения половых связей во время бомбежек в лондонской подземке. Решающее значение имеет при этом «анестезирующее действие» радости и любых других позитивных эмоций. Все, что отвлекает внимание эмоционально нестабильного человека от источника его жалоб, оказывает, как правило, быстрый и благодетельный эффект. Болезненные ощущения и тревога при стертой депрессии с выраженными висцеровегетативными нарушениями и ипохондрическими расстройствами снимаются нередко в процессе приятной для больных беседы или при виде какого-то поразившего их воображение явления. Благотворное чувство эйфории, обусловленное возросшей половой активностью, способствует исчезновению мучительной тоски и необъяснимого, неясного беспокойства, улучшению сна и повышению аппетита; «любовь равнозначна творчеству», - утверждает Б.Л. Пастернак.

Именно любовь издавна определяют, наряду с гневом, как одну из вершин человеческого аффекта, как одну из господствующих эмоций, подавляющих или полностью исключающих на высоте чувства даже боязнь и страх. Не удивительно поэтому, что сексуальные переживания, связанные с половой близостью, становятся для многих людей со страхом за свою жизнь и здоровье чуть ли не единственным по существу способом хотя бы непродолжительной эмоциональной разрядки, отключения от своих тягостных ощущений. Панический страх смерти, например, от болезни сердца обусловливает полный отказ от сексуального удовлетворения в одних случаях и повышенную сексуальную активность - в других. У людей, предпочитающих «умирать - так с музыкой», этот страх уходит в «глубины подсознания» лишь на высоте сексуальных переживаний или искусственно культивируемых эротических представлений. Более или менее выраженная «похотливость» в клинике депрессивных состояний оказывается порой одним из наиболее ярких проявлений общей гиперестезии, столь же правомерных по существу, как и половая анестезия.
По мере прогрессирования сексуальных расстройств для достижения полового удовлетворения необходимы иногда уже только «побочные», не естественные раздражители. Наиболее заурядным проявлением извращения полового чувства в клинике депрессивных состояний становится сочетание банального онанизма с психическим, когда «воспаленный мозг одиноко безумствует в сладострастных оргиях» [Куприн А.И. «Мелюзга»]. Нередкую

при депрессивных состояниях мастурбацию не следует рассматривать однозначно как «порок испорченных мальчиков, воспитанных на жирной излишней пище, без физического труда и со всеми возможными соблазнами для воспаления чувственности» [Толстой Л.Н. «Записки сумасшедшего»], как гнусное и постыдное саморастление. Не следует забывать, что «душевная слабость» и невротическое состояние - чаще всего причина, а не следствие онанизма у взрослых; страх неудачи, заражения венерическим заболеванием или скоропостижной смерти от инфаркта миокарда либо инсульта практически не оставляет этим пациентам иного способа удовлетворения сохранившегося еще полового влечения.

Особенно упорный онанизм сопутствует в ряде случаев ажитиро-ванной меланхолии у женщин, испытывающих очень неприятные и болезненные ощущения в половых органах. Жалобы такого рода отражают преимущественно вегетативные нарушения в структуре депрессии, но могут быть связаны также с местными воспалительными процессами, генитальной экземой или трофическими расстройствами. Наиболее мучительное ощущение психогенного зуда (расцениваемое субъективно как «половое возбуждение», требующее специфического удовлетворения) характеризует в основном депрессии позднего возраста; культивируемый при этом онанизм выступает здесь в качестве успокаивающего и даже болеутоляющего средства.

Лишь отдельные авторы констатируют, что эксгибиционизм и другие половые извращения, отмечаемые иногда у лиц «почтенного возраста», могут быть «предвозвестниками» развернутой картины не только мании, но и меланхолии [Попов Н.М., 1897]. Обостренное половое влечение у людей, прибегающих к различным способам получения сексуальной разрядки при недоступности нормального полового акта, может выливаться в самые невероятные формы. По мере того как уходят силы, они, довольные и видом того, на что сами стали непригодными, возмещают собственные наслаждения зрелищем чужих, становятся поставщиками и свидетелями похотливых забав, которых их собственное тело уже «не вмещает» [Сенека «Нравственные письма к Луцилию»]. Раздражение, брезгливость и ненависть к объекту прежней любви, нередкие в депрессивных состояниях, обусловливают подчас настолько грубое извращение полового чувства, что больные «начинают ненавидеть другой пол и чувствовать склонность к своему собственному» [Beard G.M., Rockwell A.D., 1887].

Периодически повторяющиеся вспышки извращенного полового влечения представляют собой полную аналогию с приступами запойного пьянства. Человек, оставшийся номинально тем же самым, радикально перестраивается психологически. Смятый неудержимой силой этого патологического влечения, он разрушает свою семейную жизнь, теряет служебное положение и даже попадает подчас на скамью подсудимых или совершает суицидальную попытку в припадке отчаяния; мучительные угрызения

совести, отвращение к самому себе и, главное, страх повторения случившегося нередко определяют в дальнейшем все содержание депрессивных переживаний.

ГЛАВА 11. ПСИХОГЕННЫЕ КОЖНЫЕ РЕАКЦИИ И ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ

Все болезни кожи в какой-то степени или психосоматические, или соматопсихические.

A. Rook, D.S. Wilkinson (1975)

... Ощущение страха было реально; и шло не из-за меня, а на меня: точно меня одели в страх.

Андрей Белый. Материал к биографии (интимный)

Общее происхождение кожи и нервной системы из эктодермы ложится в основу столь тесной взаимосвязи кожных покровов с вегетативной нервной системой, что делает их как бы «расширенным плацдармом» для ее влияний [Членов М.А., 1941]. Проблема функциональных расстройств высшей нервной деятельности, непосредственно сказывающихся в тех или иных изменениях реактивности кожи, неизбежно сводится в конечном счете к нейрогуморальным проявлениям эмоций в норме и патологии. Все большее внимание специалистов привлекают в связи с этим вопросы депрессивных состояний, «замаскированных» кожной симптоматикой. Всевозможные кожные реакции выступают в таких случаях как своеобразное зеркальное отображение внутреннего и, прежде всего, эмоционального состояния человека.

К числу наиболее заурядных признаков аффекта относятся, как известно, резкая бледность либо, наоборот, гиперемия лица, локальный гипергидроз и пиломоторный рефлекс (гусиная кожа), разлитая или пятнистая эмотивная

эритема (например, краска стыда или смущения) и рецидивирующая эритема губ (у женщин с отчетливой вегетативной симптоматикой и функциональными расстройствами менструального цикла). В роли «кинетических эквивалентов» чрезмерных эмоциональных перегрузок выступают, наряду с другими соматическими нарушениями, универсальный или локальный зуд и рецидивирующая крапивница, псориаз и красный плоский лишай, нейродермит и экзема. Эмоциональный стресс лежит в истоках хронической крапивницы у 63,5 - 72,7% больных [Evans J., Johnston S., 1950; Czubalski K., 1970] и чуть ли не у каждого второго больного с красным плоским лишаем [Картамышев А.И., 1963], у 43,3% больных, страдающих микозами кожи, у 53,3% лиц с себорейным поредением волос и у 87,5% больных с очаговой алопецией [Fornasa C.V. et al., 1982]. Несомненную депрессию с аутоагрессивными тенденциями диагностируют у 66% больных нейродермитом [Schulmeyer M., 1977]; это заболевание все чаще рассматривают как «неадекватное» кожное проявление скрытого внутреннего напряжения, обусловленного экстремальными или сложными для индивида жизненными обстоятельствами. Особая предрасположенность к кожным заболеваниям при невротических состояниях настолько велика, что экзему рассматривали в прошлом как одно из проявлений истерии [Никольский П.В., 1901]. Именно депрессия способствует формированию и обострению хронической экземы, отмечаемой при депрессивных психозах в среднем у 26% больных [Guy W., 1958; Bolgert M. et al., 1961]. Бесспорные аффективные расстройства (предшествующие, как правило, развитию кожного патологического процесса) констатируют у большинства больных экземой; у 55% из них диагностируют депрессивные состояния, которые можно считать психическим недугом [Broun D.G., 1967].

Клиническим отражением стойких депрессивных состояний становятся явные трофические расстройства и прежде всего «старение» кожных покровов. Кожа делается при этом суше, темнее, морщинистее, утрачивает эластичность; слой эпидермиса утолщается; лицо кажется более старым, чем должно быть по возрасту (что само по себе обусловливает подчас тяжелые переживания и ипохондрическую фиксацию больных). При заметном снижении аппетита и похудании больных на сухой, обезжиренной, все более грубой и шелушащейся коже (иногда с крупными чешуйками на лице и на руках) очень легко образуются трещины (особенно в углах рта и в области мелких суставов пальцев) под воздействием охлаждения, частого мытья рук или стирки. В отдельных случаях (в частности, при сифилофобии) возможны эрозии и даже изъязвления кожных покровов. Затянувшаяся соматизированная депрессия с анорексией или синдромом раздраженной толстой кишки и прогрессирующим истощением больного сопровождается типичными для алиментарной дистрофии изменениями кожных покровов: сухая, висящая складками кожа с просвечивающими под ней венами приобретает грязно-серый или серовато-желтый оттенок с участками депигментации *(albinismus partialis)* или, наоборот, гиперпигментации.

Очаговые гиперхромии (в виде темных линий, пигментного дерматоза вокруг рта или сетчатой пигментации лица и шеи) наблюдаются обычно при депрессивных состояниях на фоне органической недостаточности центральной нервной системы. Диффузное потемнение кожных покровов встречается при функциональных соматических расстройствах на высоте ипохондрического раптуса или тяжелой реактивной депрессии, когда человек буквально «чернеет с горя». При ипохондрической депрессии со страхом или бредом болезни возможна иногда желтая или даже оранжевая окраска щек, крыльев носа и лба в связи с излишне строгой диетой и чрезмерным потреблением шпината, моркови, апельсинов или, реже, яичных желтков. Описана, например, больная, питавшаяся на протяжении почти 3 месяцев только морковью и повергавшая в недоумение врачей из-за желтого цвета кожи (особенно ладоней и стоп) при нормальной окраске склер и отсутствии лабораторных признаков желтухи [Potts W.Y., 1929].

Трофические нарушения кожных покровов сочетаются обычно с изменением фактуры и цвета волос. Практически каждой женщине известно, как блестят, свободно расчесываются и укладываются или даже вьются ее волосы, когда она в приподнятом настроении и ожидает наступления какого-то радостного события. При аффективных расстройствах невротического круга тусклые, хрупкие, безжизненные, как старый парик, волосы утрачивают блеск и свисают прямыми прядями, легко обламываются, секутся и расщепляются, образуя кисточку на конце. Тяжелым душевным переживаниям сопутствует, как правило, постепенное (а иногда и необычайно быстрое) обесцвечивание волос. Особый интерес представляют фиксированные реакции, протекающие по типу клише на высоте реактивной или эндогенной депрессии; описаны, например, три приступа обесцвечивания волос (с последующим восстановлением их прежней окраски) у одного и того же больного в связи с тремя тяжелыми психическими потрясениями [Wolff A., 1899]. Чрезмерные или длительные аффективные перегрузки с нарастающей астенизацией индивида становятся причиной диффузного, очагового или тотального облысения, развивающегося постепенно или очень быстро. Так, описано полное выпадение волос у циркового артиста, искусанного дрессированным медведем [Арутюнов В.Я., 1971]. Отдельную группу больных составляют лица, страдающие невротической алопецией (при отсутствии какой-либо фокальной инфекции и соматических заболеваний, признаков органического поражения центральной нервной системы и эндокринной патологии), которую включают нередко в нозологически неоднородное понятие гнездной плешивости. Ограниченное, кругами, выпадение волос при остром эмоциональном стрессе и затянувшихся астенодепрессивных состояниях различного генеза обусловливается исходными особенностями и типом высшей нервной деятельности, объективной остротой психотравмирующей ситуации и, главное, субъективной значимостью ее для больного.

Так, например, круговидное облысение с последующей репарацией волос трижды повторялось у больной после смерти отца, несчастного случая с ребенком и, наконец, тяжелых семейных неприятностей [Платонов К.И., 1962]. В другом наблюдении у мужчины 37 лет гнездное выпадение волос возникало трижды (каждое длительностью около года) в связи с острым беспокойством по поводу увеличения семейных расходов при рождении очередного ребенка; появление мертворожденного ребенка на состоянии пациента нисколько не отразилось [Rogers R., 1929]. Аналогичные нарушения встречаются даже у детей: круговидное облысение у ребенка 8 лет развилось впервые после кошмарного сна (приснилось, что недавно умерший дедушка зовет, его, встал из гроба и схватил за волосы); этот сон повторялся несколько ночей подряд и каждый раз сопровождался очередным выпадением волос; после нормализации аффективного статуса в процессе психофармакотерапии и гипносуггестивной терапии волосы отросли вновь [Гольбин А.Ц., 1979].
К нередким соматическим проявлениям затяжных астенодепрес-сивных состояний принадлежат и трофические изменения ногтевых пластинок. Мутные, тусклые, неравномерные по окраске, порой пятнистые ногтевые пластинки могут заметно истончиться, стать мягче, чем в норме, или более хрупкими (свободный край их при этом легко крошится, обламывается и делается как бы зазубренным). Встречается, однако, и гипертрофия ногтевых пластинок: шероховатые, иногда даже бугристые, исчерченные продольными или, чаще, поперечными полосками, они отличаются повышенной ломкостью в продольном направлении; по ходу этих трещин возможно расщепление, расслоение или отпадение кусочков ногтя. В пользу центрального механизма поражения свидетельствует в таких случаях быстрота развития патологического процесса, захватывающего одномоментно все или многие ногти, одна и та же степень развития дистрофических нарушений и, наконец, отсутствие воспалительных изменений в области ногтевых валиков, кистей и стоп.

Наиболее тривиальной реакцией целостного организма на однократный эмоциональный разряд или патологическое аффективное состояние оказывается локальный или диффузный гипергидроз. Не связанный ни с инфекционными, ни с какими-либо соматическими заболеваниями идиопатический гипергидроз возникает под влиянием эмоционального стресса как своеобразное отражение определенных душевных переживаний (страх, тревога, возбуждение). Внезапно проступающий на высоте аффекта холодный пот сочетается, как правило, с резкой бледностью кожных покровов (вследствие сужения или спазма поверхностных сосудов) и нередко присоединяется к синкопальным эпизодам; расширение поверхностных сосудов при более слабых эмоциях сопровождается обычно горячей испариной.

Постоянный или пароксизмальный (при наплывах мыслей тревожно-депрессивного содержания) гипергидроз неизменно включается в общий комплекс вегетативно-сосудистых расстройств в клинике аффективной патологии и четко коррелирует с выраженностью общей психической гиперестезии, резко усиливаясь (особенно в области ладоней и стоп) при малейшем волнении, неожиданном звуке или по ночам (при так называемой мокрой депрессии). О несомненной психической гиперестезии свидетельствует также чрезмерное, необычное для данного индивида увеличение потливости при незначительной физической нагрузке, после горячей еды или питья и при повышении температуры окружающей среды (что вызывает у многих больных определенные ипохондрические опасения). Патологическую перспирацию можно рассматривать, таким образом, как один из объективных показателей уровня аффективных расстройств и общей психической гиперестезии (мокрые ладони пациента или его вдруг вспотевший лоб при каком-то вопросе врача - прямое подтверждение эмоциональной напряженности больного и особой субъективной значимости для него обсуждаемой темы).
Регулярное раздражение влажной и очень чувствительной кожи при чрезмерном потоотделении обусловливает регионарные ощущения жара, зуда, сильного жжения, а порой и появление неприятного запаха. Этот довольно распространенный психовегетативный феномен не случайно обыгрывается в художественной литературе: достаточно вспомнить, например, Дракона, от которого перед решающим боем с Ланцелотом «ужасно несло рыбой, что с ним случается всегда, когда он озабочен» и «нервничает» [Шварц Е.Л. «Дракон»]. Возникновение отталкивающего запаха связано, очевидно, с оживлением филогенетически более древних, по существу атавистических механизмов (продуцирование особых пахучих выделений для собственной защиты и отпугивания врага) и повышением функциональной активности сальных желез у охваченного тревогой и страхом субъекта. Жирную, блестящую кожу (сальное лицо) вследствие усиленного отделения кожного сала и пота издавна рассматривают как одно из банальных секреторных нарушений в клинике шизофрении.

Следует отметить, что апокринные железы в подмышечной и лобковой областях практически почти не участвуют в терморегуляции, а начинают функционировать с наступлением половой зрелости, выделяя особые пахучие вещества - феромоны. Выделение этих веществ - специфических сигналов пола - представляет собой по существу очень древний физиологический механизм, во многом определяющий сексуальное поведение. Выраженные сексуальные нарушения в клинике депрессивных состояний закономерно сопровождаются в ряде случаев изменением секреции апокринных желез с появлением своеобразного, весьма неприятного иногда запаха, позволяющего предполагать уже на расстоянии наличие у больного психосоматических расстройств.

Локальный гипергидроз в области подмышечных впадин и паховых складок, в промежности, под молочными железами или между пальцев ног способствует образованию потертостей и опрелостей, десквамации мацерированного эпителия и возникновению трещин и эрозий - благоприятной почвы для развития дерматомикозов и местных воспалительных процессов. Исходом чисто психогенного локального гипергидроза могут стать в конечном счете пиодермия, лимфангиты и соответствующая сенсибилизация больных с угрозой тяжелой аллергической реакции при первом же приеме или парентеральном введении антибиотиков.

По мере углубления депрессии потоотделение обычно уменьшается, наряду со снижением саливации и выделения слез. Значительная задержка потоотделения при невротических и псевдоневротических состояниях с патологическими процессами типа экземы или нейродермита отмечается в основном у очень изнуренных больных, заметно похудевших за период депрессии. При неглубоких депрессивных состояниях с преобладанием тревоги и внутреннего беспокойства ангидроз встречается относительно редко.

Причинное значение эмоциональных расстройств, бросающееся в глаза «с принудительной логической убедительностью» [Никольский П.В., 1901], сказывается, прежде всего, в формировании или обострении кожного заболевания под влиянием психотравмирующей ситуации. Пусковым механизмом патологического процесса становятся, по наблюдениям дерматологов, смерть близких или несчастный случай, серьезные неудачи в служебной и общественной деятельности или семейные ссоры, привлечение к судебной ответственности или получение какого-либо тягостного известия, нравственные потрясения или тяжкие заботы, а иной раз и сообщение о выписке из стационара или отказ в путевке в дом отдыха. С тяжелыми психическими потрясениями и несчастиями связывают, например, развитие псориаза более 40% больных, с выраженными негативными эмоциями - 52%; интервал между причиной и следствием составляет у этих пациентов не более 2-14 дней [Довжанский С.И. и др., 1973; Seville R.H., 1977].
Уртикарные высыпания, вызываемые внутрикожным введением гистамина, значительно сильнее поэтому при психическом напряжении, чем, например, при многолетней шизофрении с явным уплощением аффекта [Crayton J.W., Freedman D.X., 1977].
Помимо явной, подчас хронологической зависимости между воздействием эмоционального стресса и развитием или рецидивом кожного страдания, выявляется нередко четкий параллелизм между тяжестью течения того или иного дерматоза и выраженностью функциональных расстройств высшей нервной деятельности. Возникновение или обострение кожного патологического процесса оказывается порой наиболее наглядным или даже первым признаком ухудшения психического состояния больного.

Необходимо учитывать и нередкое развитие кожных изменений (от вульгарных угрей или внезапного выпадения волос до полиморфных высыпаний на коже) в структуре острого эпизода при латентной шизофрении. Тот же псориаз наблюдается при шизофрении втрое чаще, чем в контрольной группе психически здоровых людей; обострения псориаза четко соответствуют при этом ухудшениям психического состояния больных [Полилов М.И., 1964]. Тщательное обследование кожных покровов расценивается как одно из обязательных условий своевременного распознавания психических нарушений, поскольку некоторые дерматозы успешно маскируют невротические или психотические состояния.

Особый интерес представляет в связи с этим ремиттирующее течение некоторых кожных заболеваний. Циклическое чередование обострений и ремиссий различной продолжительности (систематическое «возвращение болезни» через довольно правильные временные интервалы и без какой-либо определенной внешней причины) послужило основанием, как известно, для выделения годичного и полугодичного типов рецидивирующей экземы [Lesser E., 1904]. Такие, четко очерченные во времени и нередко психогенно спровоцированные, рецидивы кожных изменений требуют, однако, убедительного исключения эндогенного процесса. Периодические депрессии, ведущим соматическим проявлением которых становятся, например (по типу клише), псориатические элементы, отнюдь не редкость в широкой врачебной практике; симптомы псориаза полностью исчезают без всякого местного лечения по мере улучшения психического состояния пациента (спонтанного или в процессе адекватной терапии психотропными средствами).
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.

О выраженной эмоциональной нестабильности больного или стойких аффективных нарушениях свидетельствует вместе с тем и довольно яркая подчас вегетативная симптоматика. Изменения симпатического и парасимпатического тонуса настолько показательны для целого ряда кожных патологических процессов, что сопряженность их не может рассматриваться как простое случайное совпадение во времени. Вегетативная нервная система выступает обычно как одно из промежуточных звеньев в сложной рефлекторной деятельности центральной нервной системы, определяющей функциональное состояние кожных покровов.

Одним из общепризнанных симптомов центрального происхождения патологического процесса считают симметричную локализацию кожных высыпаний, располагающихся порой по ходу нервных стволов. О наличии явной вегетативной дисфункции свидетельствует вместе с тем неадекватность или извращенность рефлекторных реакций кожи на экзогенные раздражители (например, расширение мелких сосудов кожи вместо их сокращения под влиянием охлаждения либо, наоборот, сужение при воздействии тепла). Именно выраженная вегетативная дисфункция центрального (тимогенного) происхождения создает в конечном счете определенные биохимические предпосылки для относительно стойких ангиотрофических нарушений кожных покровов. По мере устранения дисфункции высших интегративных центров состояние кожных покровов заметно улучшается. Отличительной особенностью патологического процесса психогенного характера считают отсутствие глубоких разрушений или изъязвлений кожи с последующим ее рубцеванием даже при длительном (иногда многолетнем) течении заболевания.

Кожные изменения нередко как бы перемежаются с другими (сердечно-сосудистыми, желудочно-кишечными или псевдоневрологическими) функциональными расстройствами. Кажущееся излечение одного патологического процесса, входящего в структуру соматизиро-ванной депрессии (исчезновение, например, ограниченного кожного зуда с выраженной лихенификацией), как бы способствует формированию или активизации другого (например, сосудистой дистонии или синдрома раздраженной толстой кишки). Психогенные висцеровегета-тивные нарушения не чередуются, однако, с кожными заболеваниями, возникшими на фоне определенных эмоциональных расстройств; они сосуществуют одновременно с кожным патологическим процессом и чаще всего ему предшествуют. Речь идет практически лишь о смене объекта ипохондрической фиксации. Обострение или выявление кожного процесса выводит его на первый план клинической картины, переключая на себя активное внимание больного и как бы вытесняя все другие соматовегетативные расстройства, вновь обретающие «голос» при угасании кожной симптоматики.

О психовегетативной природе кожного страдания заставляет думать и выявляемая при целенаправленном опросе полиморфность клинической картины, включающей в себя, как правило, и другие функциональные соматические расстройства. Почти у всех больных с кожными проявлениями аффективных нарушений возникают кардиалгии и приступы сердцебиений в покое, не вызывающие, однако, особой тревоги пациента в связи с иным объектом ипохондрической фиксации. 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. Не менее чем у 75% больных в дерматологической клинике констатируют сочетание кожных изменений с функциональными расстройствами пищеварительной системы [Павлов С.Т., 1964; Машкиллейсон Л.Н., 1965].

О неспецифической природе многих дерматологических синдромов свидетельствует, безусловно, и полиэтиологический характер последних. Клиническая картина перенесенной некогда патологической реакции или процесса воспроизводится под влиянием самых различных и чаще всего психотравмирующих факторов. Любая кожная реакция, сформировавшаяся в условиях стрессовой ситуации в виде преходящего функционального нарушения, может наблюдаться и в дальнейшем (при затянувшихся или рецидивирующих эмоциональных расстройствах) в форме стереотипно повторяющегося или хронифицирующегося патологического процесса с вазомоторными, секреторными и трофическими изменениями кожных покровов. Непосредственной причиной возникновения или обострения кожного заболевания становятся всевозможные неблагоприятные для организма неспецифические воздействия: переутомление (особенно при уходе за тяжелобольным в семье) и физическая травма, переохлаждение или перегревание, нарушение установившегося стереотипа (в частности, при смене места жительства, браке или разводе), алкогольные эксцессы, острые психические травмы и конфликтные ситуации, соматогенная и постинфекционная астения. Рецидивы патологического процесса (обычно на тех же участках кожных покровов) развиваются у этих больных по механизму «оживления следов» даже при многолетней, практически полной ремиссии и бесспорном отсутствии какой-либо связи с непосредственной причиной изначального поражения кожи. Интенсивность кожной реакции центрального происхождения превосходит нередко симптоматику соответствующего патологического процесса в анамнезе (что создает подчас впечатление первого эпизода болезни).

На исключительную роль доминантных установок личности в происхождении ряда дерматологических изменений указывает вместе с тем «перестройка» высшей нервной деятельности во время войны и особых жизненных ситуаций, требующих предельной мобилизации всех физических и душевных сил человека, - исчезновение кожных заболеваний у одних пациентов и «совершенно противоположные явления» - у других [Машкиллейсон Л.Н., 1965]. Решающее значение в развитии того или иного патологического процесса получает, очевидно, общая установка индивида. Так, волосы, начавшие выпадать у больной по типу круговидного облысения на другой день после встречи с умирающим отцом, отрастают через несколько месяцев после смерти матери, согласно суггестивному предупреждению врача: «Одно душевное потрясение разрушает волосы, а другое, не менее сильное, восстанавливает их» [Платонов К.И., 1962]. Любое новое и, главное, достаточно сильное воздействие, создающее новую доминанту (отвлекающую, переключающую на себя или просто

перекрывающую прежние патологические рефлексы), обусловливает тем самым заметное смягчение кожной симптоматики.
Только с позиций центрального генеза кожного недуга можно объяснить, наконец, недостаточную эффективность или полную безуспешность местного лечения (с выраженной тенденцией к хронификации патологического процесса на фоне эмоциональной нестабильности или депримированности индивида) и возможность обратного развития кожных изменений при нормализации аффективного статуса пациента в процессе гипносуггестивной терапии. Показательно также значительное уменьшение или полное исчезновение экзематозных высыпаний и кожного зуда во время гриппа с гипертермией и других лихорадочных состояний, при которых облегчается течение депрессии или она совершенно снимается.

Психосоматическую природу страдания подтверждает, безусловно, отчетливый терапевтический эффект психотропных препаратов и, прежде всего антидепрессантов. Все более определенная для дерматологов патогенетическая связь различных кожных заболеваний с депрессивными состояниями выдвигает на первый план среди лечебных мероприятий «косметику настроения» [Dichter E., 1969]. Игнорирование эмоциональных факторов при кожных патологических процессах лишает эффективной терапевтической помощи не менее 40% всех обращающихся к ним больных [Rook A., Wilkinson D.S., 1975].

Кожная гиперестезия

Душа его именно зудела, и он весь был зуд...

Н.С. Лесков. На ножах

Одно из важнейших физиологических последствий гиперкатехола-минемии при стойких и не слишком глубоких аффективных нарушениях - настройка всех анализаторных систем организма на предельно обостренное восприятие окружающей среды (вполне закономерная реакция на поступивший в центральную нервную систему сигнал бедствия или тревоги). Активация филогенетически более древних форм протопатической чувствительности, типичная для субдепрессивных и депрессивных состояний, обусловливает особую интенсивность и яркость восприятия болевых, тактильных и температурных воздействий. Клиническим отражением зависимости целостного восприятия не только и не столько от интенсивности самого раздражителя, сколько от функционального состояния рецепторных структур оказывается кожная гиперестезия - патологически повышенная чувствительность с тягостным аффективным оттенком, при которой слабые

или обычно не осязаемые влияния осознаются как сильные или даже экстремальные.
Не случайно именно «условно-патогенные» раздражители выступают чаще всего в роли этиологических факторов экземы и других кожных заболеваний. Далеко не у всех людей с диспепсическими расстройствами или глистной инвазией формируется экзема; далеко не у всех больных с повышенным содержанием глюкозы в крови отмечается кожный зуд; даже достаточно интенсивное воздействие заведомо «экземогенного» раздражителя не означает обязательного развития кожного недуга. Одно и то же раздражающее вещество (например, втираемый в кожу скипидар) вызывает, как известно, лишь кратковременную эритему в одних случаях, разлитой, но быстро проходящий дерматит - в других и затяжной или рецидивирующий патологический процесс - в третьих. Решающее значение в хронификации или частом рецидивировании многих кожных заболеваний 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.

Неприятный чувственный тон с тенденцией к диффузной иррадиации и отчетливой висцеровегетативной симптоматикой (возникающий в норме лишь при крайне негативных впечатлениях) постепенно приобретает на фоне общей психической гиперестезии перманентный характер. Малейшее прикосновение к коже или волосам представляется при этом чрезвычайно болезненным и порой заставляет человека вздрагивать всем телом. Легчайшее штриховое раздражение любого участка кожи вызывает ощущение мучительной щекотки или нестерпимого зуда. Боязнь всякого дополнительного прикосновения подчас вынуждает таких больных спать, не раздеваясь, и делает врачебное обследование почти невозможным. Центральный характер этого чувства боли проявляется наиболее наглядно при *anaesthesia dolorosa* - ощущении жестокой боли в участках кожи, утративших чувствительность к внешним раздражениям.
Не менее демонстративна в данном отношении так называемая *onychalgia nervosa* - резкая болезненность внешне не измененных ногтей, обостряющаяся при стрижке и крайне затрудняющая мелкие движения пальцев (например, завязывание шнурков или приготовление еды); боль в концевых фалангах пальцев, иррадиирующая нередко по всей кисти, может стать совершенно непереносимой при попытке надеть перчатки. На фоне более или менее стойких расстройств сна возможны также приступы акропарестезий (ощущения похолодания, онемения, покалывания, ползания мурашек в дистальных отделах конечностей) длительностью от нескольких

минут до 1-2 часов, переходящих иногда в очень сильную боль с заметным побледнением пальцев и снижением кожной чувствительности. Подобные приступы возникают обычно по ночам, чаще в одно и то же время, ближе к рассвету, или по утрам, в момент пробуждения, и сопровождаются кардиалгиями, нарушениями сердечного ритма или гемикранией.

Ипохондрическая концентрация внимания на определенных участках кожи, напряженное ожидание нового обострения мучительных ощущений (страх боли) способствует еще большему усугублению гиперестезии и эмоции страдания, чувства тревоги, отчаяния и безнадежности. Объективным показателем уровня тревоги и общей психической гиперестезии служит в ряде случаев феномен белого (спастического) дермографизма - бледный, иногда довольно возвышенный валик, выступающий при проведении по коже ногтем или рукояткой неврологического молоточка.

В качестве прямого следствия психической гиперестезии можно рассматривать, очевидно, и аномальную метеочувствительность - повышенную зябкость, ощущения 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 (что порождает нередко тяжелые конфликты в палате); 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 (приписывание чисто психогенных расстройств каким-либо органическим процессам и безуспешные терапевтические мероприятия) окончательно закрепляют и по существу узаконивают ипохондрическое развитие личности.
В число нередких проявлений общей психической гиперестезии входит также повышенная чувствительность к тепловым раздражителям. Знакомые любой домашней хозяйке ожоги пальцев и кистей рук, возникающие на фоне тревоги и сниженного настроения, объясняются нередко не только неловким движением, но и кожной гиперестезией, когда чуть нагретая сковородка кажется раскаленной, а случайно попавший на щеку пар из чайника оставляет яркую эритему на несколько дней.

И больных, и врачей удивляет подчас возникновение «истинной экземы» под влиянием таких незначительных и слабых раздражителей, как предметы домашнего обихода либо пищевые аллергены. Среди этиологических факторов так называемой экземы домашних хозяек фигурируют преимущественно стиральные порошки и шерсть животных, косметические средства и пыльца растений, синтетические ткани и лекарственные препараты, мыло и даже зубной порошок.

Депрессивные состояния с преимущественно кожной локализацией аффекта сопровождаются обычно диффузным или ограниченным зудом - симптомом столь же патогномоничным для общей психической гиперестезии, как, например, одышка для сердечной недостаточности. Возникновение данного чрезвычайно тягостного и мучительного ощущения на определенной высоте тревожно-депрессивного аффекта и переход его с усилением раздражения (без особых изменений сенсорного чувства) в протопатическую боль (сигнал неблагополучия и опасности, способ привлечения внимания с целью прекращения какого-то вредоносного для целостного организма воздействия) позволяют говорить о близости тимогенного зуда к этой древнейшей форме чувствительности. Нередкая трансформация зуда, связанного с расстройствами кожной чувствительности, в боль той же локализации (например, при опоясывающем лишае), а боли - в зуд (например, при эпителизации раневой поверхности), наряду с исчезновением зуда при потере болевой чувствительности, свидетельствует о физиологической родственности этих ощущений, никогда не появляющихся, тем не менее, одновременно. Кожный зуд можно рассматривать, таким образом, как своеобразную разновидность боли, нечто среднее между тактильным и болевым ощущением (следствие очень слабых, но следующих одно за другим раздражений кожных рецепторов).

Диффузный зуд, возникающий как специфический телесный отголосок нарушенной аффективной жизни индивида, не перекрывается при крайней его степени даже реальной, действительной болью, которую всегда предпочитают больные пугающим их протопатическим ощущениям. Боль от безжалостных расчесов как бы подавляет и успокаивает зуд, позволяет на время освободиться от него по принципу отвлекающей терапии, но при нестерпимом зуде с неодолимой потребностью в расчесывании боль уже не оказывается избавлением, а лишь поддерживает, усиливает чувство страдания, доводя человека до исступления, а порой и до суицидальных попыток. «Чем усерднее работали его ногти, тем злее становился зуд», - констатирует этот клинический феномен А.П. Чехов [«Скука жизни»].

Тесная связь кожного зуда с протопатической чувствительностью обусловливает и развитие его на фоне явственной вегетативной дисфункции, и безоговорочное доминирование его над другими висцеровегетативными расстройствами (тимопатической головной болью, кардиалгиями или абдоминальными алгиями) и даже кардиофобией. С протопатической природой тимогенного зуда сопряжены, очевидно, и утрата целесообразности этого ощущения, чрезвычайно легко распространяющегося по кожной поверхности при раздражении лишь одного участка последней, и явное несоответствие между истинной интенсивностью раздражения и остротой его индивидуального восприятия при депрессивных состояниях, и отчетливый субъективный характер данного феномена при отсутствии органических изменений самой кожи, внутренних органов и центральной нервной системы.

Эссенциальный зуд можно определить, следовательно, как чисто психогенную или преимущественно психогенную кожную реакцию, превалирующую в клинической картине и закрепляющуюся в ряде случаев по типу патологического условного рефлекса.
Непосредственное участие условно-рефлекторных механизмов в развитии эссенциального зуда и зудящих дерматозов (с особой склонностью к хроническому течению и частым рецидивам, наряду с полной резистентностью к шаблонному местному лечению) подтверждается не только возможностью вызывать непреодолимое стремление к расчесыванию и экзематозные высыпания при гипносуггестивном воздействии, внушении наяву и самовнушении [Darier J., 1930; Кожевников П.В., 1967], но и необычайной «заразительностью» кожного зуда. Даже кратковременный контакт со страдающим чесоткой провоцирует преходящий зуд у самых уравновешенных людей; даже опытный врач испытывает потребность почесаться после приема пациента с педикулезом. Один вид блох или вшей, одно представление о подобных паразитах, одна мысль о возможности заражения (не говоря уже об убеждении больного, что вся его кожа кишит насекомыми) порождают соответствующее ощущение у достаточно впечатлительных людей. Наглядной клинической иллюстрацией условно-рефлекторного зуда служит и длительная мнемодермия после выздоровления от паразитарного кожного заболевания, когда причина страдания радикально устранена, а парестезии все еще сохраняются (по типу «фантомной боли») за счет своеобразной запрограммированности кожи на зуд при любом более или менее выраженном астено-депрессивном состоянии.

Субъективное ощущение зуда включает в себя и чувство слабого, но крайне неприятного покалывания, ползания мурашек или противной «дрожи» (в сочетании с легким ознобом и появлением пиломоторного рефлекса), и острого щекотания, пощипывания или жжения, и свирепого свербения, горения или царапания, и передвижения по коже и под ней какой-то «живности». При аффективных нарушениях в клинике шизофрении недифференцированное, без признаков предметности, ощущение зуда с оттенком отчужденности или даже сделанности («мешает что-то», «что-то там лишнее, постороннее, не свое») смыкается зачастую с сенестопатическими явлениями психического автоматизма. За жалобами на кожный зуд при инволюционной меланхолии и поздней шизофрении может скрываться хронический тактильный галлюциноз (чувство ползания в самой коже или по ней каких-то насекомых) с дерматозойным бредом, а иногда и обонятельный галлюциноз (жалобы на отвратительный запах пота, который замечают якобы все окружающие).
Приступы неудержимого зуда развиваются на фоне широкого диапазона аффективных нарушений (от резкой эмоциональной лабильности до постоянной подавленности с явным снижением работоспособности и тяжелой депрессии с чувством отчаяния и суицидальными мыслями) в любое время суток: по утрам (когда больной уже проснулся, но еще не встал с

постели и думает с чувством обреченности о вновь предстоящих ему мучениях), в течение дня (при аффективных перегрузках, наплывах мыслей тревожно-депрессивного содержания, врачебном осмотре и беседах на эмоционально значимые для пациента темы), в часы отдыха и в одиночестве (особенно при фиксации внимания на своей коже и напряженном ипохондрическом самонаблюдении) и, наконец, вечерами (по мере приближения заведомо бессонной ночи). Жестокие ночные пароксизмы генерализованного зуда при отсутствии каких-либо объективных причин или кожных заболеваний наступают при длительной или чрезмерной аффективной напряженности и у мужчин, и у женщин не только в пожилом или старческом, но и в молодом возрасте. В роли пускового пруритогенного механизма могут выступать при этом самые различные неспецифические факторы: незначительная травма или местный воспалительный процесс, горячая ванна или душ и обтирание соленой водой, шерстяное или синтетическое белье и тугой пояс или воротничок, легкое охлаждение при раздевании и согревание в теплой постели, раздражение кожи при окраске или завивке волос и частое мытье рук с мылом, длительное пребывание на солнце или прогулка на морозе, острая и пряная пища или злоупотребление алкоголем и крепким кофе.

Диффузный зуд у больных тревожной депрессией сочетается порой с психогенной гипергликемией, что может стать причиной ошибочного распознавания сахарного диабета. Нарастание аффективных нарушений, обусловивших психогенную гипергликемию, при развитии зуда и усугублении расстройств сна поддерживает повышенную концентрацию сахара в крови, интенсифицируя, в свою очередь, ощущение кожного зуда.

Мучительный тимогенный зуд со следами многочисленных линейных расчесов оказывается нередко единственной активно предъявляемой жалобой, выступая (наряду с «психологически понятной» бессонницей) в качестве депрессивного эквивалента циклотимных состояний и обусловливая многократные амбулаторные или стационарные обследования больных (вплоть до повторных биопсий и сканирования печени) и безуспешное проведение курсов десенсибилизирующей терапии. Неэффективность стандартного лечения порождает в конечном счете слепую готовность этих больных следовать самым нелепым советам соседей, знакомых и знахарей. Между тем дерматологи расценивают обычно и эмоциональную лабильность таких больных, и разнообразную вегетативную симптоматику, и упорные расстройства сна как явления вторичные, обусловленные мучительным кожным зудом и поддерживающие его [Скрипкин Ю.К. и др., 2009].

Периодически обостряющийся в течение дня локальный зуд в области подмышечных впадин и паховых складок, ладоней и стоп (особенно при выраженном плоскостопии) обычно связан с местным гипергидрозом, способствующим мацерации кожи. Почти постоянное чувство кожного зуда и жжения, резко астенизирующее больных, может ограничиваться только

областью перенесенного в прошлом отморожения или ожога, укуса клеща или внутримышечного введения масляного раствора лекарственного вещества, варикозного расширения вен нижних конечностей или послеоперационного рубца.

К числу наиболее мучительных форм страдания относится, без сомнения, аногенитальный зуд, возникающий (при отсутствии каких-либо органических заболеваний) преимущественно у женщин с расстройствами менструального цикла и фригидностью или у мужчин с эректильной дисфункцией, болезненным оргазмом и другими сексуальными нарушениями, свойственными депрессивным состояниям. Развитие тимоген-ного зуда мошонки полностью перекрывает даже многолетнюю кардиофобию: всецело поглощенные скальпирующим расчесыванием, такие больные иногда вообще не застегивают брюки, «дабы в любой момент иметь свободный доступ к этому органу» [Hebra H., 1885], и совершенно забывают о своем сердце. Необычайная интенсивность генитального зуда, нарастающего к ночи и зачастую ассоциирующегося с половой неудовлетворенностью в представлении больных, заставляет их прибегать в надежде на его успокоение к очень форсированному коитусу или онанизму, не приносящим заметного облегчения.
Стойким, рецидивирующим или эпизодически нарастающим аффективным расстройствам в клинике депрессивных состояний четко соответствует хронический (иногда годами), интермиттирующий (чередование рецидивов тимогенного зуда с порой многолетними ремиссиями) или волнообразный (спорадические, на высоте эмоционального накала, обострения на фоне более или менее монотонного течения зуда) характер страдания. Заметное ослабление (вплоть до полного исчезновения) зуда достигается на первых порах за счет умственного напряжения и любого серьезного занятия, захватывающего больного, или появления нового сильного ощущения. Больной как бы забывает о своем зуде в приятном для него обществе, при исполнении служебных обязанностей или получении радостного известия. Существенным отвлекающим фактором оказывается для многих больных курение, прекращение которого не рекомендуют поэтому при обострении зуда. Особенно показательно значительное уменьшение зуда (как и заметное смягчение депрессивной симптоматики вплоть до нормализации аффективного статуса больного) при интеркуррентных инфекциях с гипертермией.

Чисто психогенная кожная реакция в структуре определенного аффективного состояния, первым симптомом которого оказывается универсальный или локальный зуд, полностью переключает на себя внимание больного и заставляет его беспрерывно ощупывать, мыть или чистить свою кожу, тереть, чесать и скрести ее ногтями, щетками и даже различными металлическими предметами, обрабатывать и травить ее дезинфицирующими растворами, всевозможными лосьонами и антибактериальными мазями. Как говорится в

бельгийской сказке, от нерадивой служанки, наказанной хлебной Марией, в конце концов остаются лишь две неутомимые руки, скребущие без остановки бока скелета. Объективным критерием остроты этих субъективных ощущений служат экскориации; выраженность их колеблется от преходящего порозовения отдельных участков кожи и тонких красных полосок до маленьких корочек с багровым оттенком (изолированных или скученных, чаще линейной формы, но иногда в виде запятых или треугольников) при скальпирующих расчесах. В области глубоких экскориаций остаются при биопсирующем зуде белые блестящие рубчики, а на местах геморрагии - участки диффузной гиперпигментации. Характерны также блестящие полированные ногти с отшлифованным, сточенным свободным краем; возможны искривление ногтевой пластинки и легкая койлонихия - чуть вогнутые, ложкообразные ногти I-III пальцев.
Это развивающееся по спирали страдание создает условия для резкого повышения чувствительности кожи к любым (в том числе механическим и термическим) влияниям, снижения ее резистентности, формирования трофических нарушений (сухости кожи, утраты ее эластичности, утолщения эпидермиса) и образования вторичного по существу дерматита с полиморфными высыпаниями (зудящего, чаще всего симметричного воспалительного процесса с узелками и пузырьками, эрозиями и кровянистыми корочками). Типичной реакцией сухой кожи на постоянное трение и расчесывание становится в итоге ее лихенификация (характерная краснота, пигментация, шелушение и утолщение ограниченных участков кожи с выраженным поперечным ее рельефом преимущественно на задней поверхности шеи, плечах, голенях, бедрах и в ано-генитальной области) - такой же барометр истинного эмоционального состояния пациента, как и количество слизи в кишечнике при синдроме раздраженной толстой кишки.

Универсальный или локальный зуд оказывается и неизменным компонентом психогенных псевдоаллергических реакций, в развитии которых не принимают участия антитела и сенсибилизированные лимфоциты. Такие реакции протекают обычно в виде генерализованной эритемы, кожных высыпаний (уртикарных, папулезных, буллезных, а иногда и петехиальных) и ангионевротического отека (нередко в сочетании с профузным поносом или приступами неудержимого чиханья и так называемой гидрореи, имитирующими вазомоторный ринит или сенную лихорадку). Наиболее демонстративны внезапно возникающие и спонтанно исчезающие высыпания типа рецидивирующей крапивницы и отека Квинке в области верхних конечностей (в основном кистей рук), лица (особенно ушных раковин, щек и век) и мошонки; кожный зуд предшествует, как правило, этим нарушениям и ослабевает с их появлением.
Наряду с мимолетными уртикарными высыпаниями, способными бесследно сгладиться до прихода вызванного на дом врача или по пути в поликлинику, возможен острый отек подслизистого слоя пищевода и желудка (с возникновением дисфагии, тошноты и рвоты), толстой кишки (с развитием

метеоризма, абдоминальных алгий и диареи) и мочевого пузыря (с преобладанием в клинической картине дизурии). Чрезвычайную опасность представляет собой острый ангионевротический отек гортани (преимущественно у молодых одиноких женщин с истерическими чертами характера и отчетливой вегетативной дисфункцией), вызывающий сухой, непродуктивный кашель, дисфонию и одышку (вплоть до ощущения удушья) и требующий экстренной медицинской помощи в связи с угрозой летального исхода. Стойкий зуд и периодически рецидивирующие псевдоаллергические реакции становятся основанием в ряде случаев для неправомерного лечения «проблемных» больных большими дозами глюкокортикоидов.

Подобные реакции никоим образом не сопряжены, однако, с поступлением в организм какого-либо антигена, хотя в анамнезе у таких больных удается установить зачастую наследственную предрасположенность к рецидивирующей крапивнице и отеку Квинке или сенсибилизацию к определенному аллергену (пыльце различных растений, пищевым продуктам, химическим или лекарственным веществам). Непосредственной причиной неиммунологических, псевдоаллергических реакций могут стать страх, гнев и другие негативные эмоции (особенно на фоне физического переутомления, бессонных ночей либо напряженного ожидания какого-либо события), так называемые малые психогении (затянувшиеся либо часто повторяющиеся бытовые или производственные конфликты) и даже аффективно окрашенные воспоминания депрессивного ряда. Сами больные не случайно говорят нередко о замучившей их крапивнице «на нервной почве» («приехал на работу, увидел начальника и сразу зачесался весь, а потом руки и бедра красными пятнами пошли»).
Целенаправленный опрос позволяет выявить в этих случаях прямые корреляции между выраженностью псевдоаллергической реакции и остротой конфликтной или психотравмирующей ситуации, а также степенью аффективных нарушений (эмоциональной напряженности, тревоги, депрессии и страха, принимающего подчас характер фобий). Переход на другую работу или переезд в новую квартиру, болезнь и смерть близких или развод, страх перед экзаменом или боязнь нежелательной беременности ложатся в основу подобной симптоматики, развивающейся впервые или, чаще, рецидивирующей после более или менее длительной (порой многолетней) ремиссии. Общеизвестна рефлекторная крапивница (на фоне значительной астенизации) у студентов во время экзаменационной сессии, у крайне впечатлительных женщин, вынужденных однажды воспользоваться общественным туалетом, или у эмоционально нестабильных людей, страдающих, как правило, синдромом функциональной диспепсии или раздраженной толстой кишки, при одной лишь мысли о пищевых продуктах, вызвавших некогда острые расстройства пищеварения. Возможны даже фиксированные псевдоаллергические реакции на определенные психотравмирующие факторы или одно воспоминание и представление о них (например, парциальный бронхоспазм и пароксизм астмоидной одышки у

жены в ответ на приступы стенокардии у мужа; ежегодная распространенная крапивница с ангионевротическим отеком у отца в день смерти дочери; уртикарные высыпания и отек Квинке у молодых женщин при одном лишь взгляде на рисунок цветка или флакон духов, запах которых провоцировал в прошлом аналогичные кожные изменения).

Одну из наших больных на протяжении почти 2 лет безуспешно обследовали и лечили аллергологи по поводу массивных уртикарных высыпаний в области груди и шеи, сопровождавшихся мучительным зудом. Эти явления возникали вначале (на фоне тяжелого депрессивного состояния с идеями обвинения по адресу мужа и отказом от половой жизни) при необходимости ложиться в супружескую постель, а в дальнейшем, после развода, повторялись каждый вечер, когда больная раздевалась перед сном. Развитие психогенных псевдоаллергических реакций целиком подчиняется биохимическим закономерностям эмоционального стресса с характерным для него дисбалансом гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и повышенным выделением катехоламинов и некоторых нейропептидов, в частности, субстанции *P*. Гиперкатехоламинемия с периферической вазоконстрикцией и нейропептид *P* вызывают функциональную активацию тучных клеток (мастоцитов) и базофиль-ных гранулоцитов (аналогов мастоцитов в крови) с последующим неспецифическим, т.е. без предварительной сенсибилизации организма, высвобождением из них медиаторов воспаления, ответственных также за развитие аллергических (и, соответственно, псевдоаллергических) реакций. В конечном счете эмоциональный стресс подготавливает почву для приведения в действие самого обыденного защитного механизма целостного организма - воспалительного ответа, но только в данной ситуации речь идет в сущности о формировании нейрогенного воспаления [Liezmann C. et al., 2011].

Преимущественно периваскулярное расположение мастоцитов среди адвентициальных клеток мелких сосудов соединительной ткани кожи делает их своеобразными сторожевыми постами организма по всей линии его границ с внешней средой. Чрезвычайная мобильность тучных клеток обеспечивает возможность немедленного их ответа не только на местное раздражение или повреждение, но и на определенные нейрогуморальные сдвиги (меняющие биологические свойства кожи) при аффективно значимых для данного индивида психических воздействиях, - иначе говоря, на любые сигналы как действительной, так и предполагаемой, «воображаемой» опасности. Постоянная тревога и внутреннее беспокойство создают, таким образом, условия для психогенной по существу дегрануляции мастоцитов и повышенной готовности эмоционально неустойчивой личности к тимопатическим кожным реакциям; иными словами, эмоциональная нестабильность больного может сопровождаться нестабильностью его тучных клеток.

Как и при истинных аллергических реакциях химергического типа, при неспецифической детрануляции мастоцитов в межклеточное пространство поступают гистамин, гепарин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии, протеазы, простагландины, тромбоцитактивирующий фактор, эозинофильный и нейтрофильный хемотаксические факторы и другие медиаторы. Избыточное освобождение гистамина стимулирует дальнейший выброс адреналина и способствует развитию кожного зуда и гиперемии, локальной эритемы и ангионевротического отека, крапивницы и множества тягостных висцеровегетативных нарушений - головной боли типа мигрени, диспепсических расстройств, абдоминальных алгий. Гистаминемия со снижением гистаминопексического индекса сыворотки крови определяется, в частности, у всех больных сосудистой дистонией, обыденной в клинике аффективных нарушений, и у лиц с теми или иными проявлениями функциональных висцеровегетативных расстройств. Однако для больных с вегетативными нарушениями характерна не абсолютная, как при анафилактическом шоке, а относительная гистаминемия, обусловленная преимущественно уменьшением активности диаминоксидазы и понижением или даже полным отсутствием гистаминопексического эффекта сыворотки крови [Вайсфельд И.Л., Кассиль Г.Н., 1981]. Локальный или универсальный зуд и артериальную гипотензию, признаки повышенной сосудистой проницаемости и гемикранию в структуре соматизированной депрессии можно рассматривать, таким образом, как типичные последствия относительной гистаминемии (особенно стойкой и выраженной при функциональных нарушениях печени).

С массивным освобождением гистамина на фоне стабильного снижения гистаминопексического эффекта сыворотки крови связан, безусловно, и стойкий красный дермографизм, возникающий в области механического раздражения кожных покровов (слегка возвышенная полоса ярко-красного цвета, проступающая в ответ на проведение по коже тупым предметом или ногтем и не исчезающая довольно продолжительное время). При мягких циклотимных депрессиях периодический, нередко сезонный характер принимает и красный дермографизм. Резко выраженный уртикарный (валикообразный) дермографизм, когда красная полоса как бы припухает в виде зудящего валика при малейшем прикосновении к коже, сопровождается увеличением в ней числа мастоцитов в 3,5-5 раз сравнительно с нормой [Sezary A. et al., 1965]. Именно таких больных, на спине которых чертили тут же проступавшее на ней слово «сатана» или рисовали когти дьявола, сжигали когда-то на кострах инквизиции.

Любое механическое повреждение или трение кожи (например, при тесной обуви) у эмоционально нестабильных людей может стать в итоге причиной необычайной легкости образования волдырей, а затем и гиперкератоза (с жалобами на косметические недостатки или крайние неудобства при ходьбе). Многочисленные везикулезные и даже остро развивающиеся буллезные

высыпания с серозным (иногда и кровянистым) содержимым, наряду с эритематозными и экзематозными реакциями, издавна описывают в качестве ангиотрофических расстройств в общем ряду соматических симптомов при психических нарушениях; необычные отеки нижних конечностей возникают иногда (одновременно с истерическими контрактурами и параличом) при полном исключении «вмешательства симуляции» [Janet P., 1911].

Не менее важную роль в патогенезе различных кожных реакций играет, очевидно, и тромбоцитактивирующий фактор, усиливающий агрегацию тромбоцитов с освобождением серотонина, особенно при наличии в анамнезе истинных аллергических процессов или осложнений. Ускоренную агрегацию тромбоцитов с возрастанием уровня серотонина в крови рассматривают как один из физиологических компонентов эмоционального стресса с вазоконстрикцией вследствие гиперкатехолами-немии [Haft J.I., Arkel Y.S., 1976; Fjellner B., Hagermark O., 1979]. Расширяя терминальные сосуды кожи в низких концентрациях и сужая - в повышенных, серотонин обеспечивает поразительную подчас игру сосудов при аффективном напряжении и принимает участие, по-видимому, в образовании эритемы, хронической крапивницы и других кожных патологических изменений. Увеличение содержания серотонина в крови (наряду со значительным возрастанием уровня ацетилхолина) и выраженную дегрануляцию тучных клеток в пораженных участках кожи отмечают, в частности, в период обострения нейродермита [Гребенников В.А. и др., 1976]. Ряд соматических нарушений (кардиалгии и синусовая тахикардия, головная боль и абдоминальные алгии), возникающих при заметном повышении концентрации серотонина в крови, делает понятным нередкое сочетание этих расстройств с выраженной гиперемией лица и шеи и другими психогенными кожными проявлениями в клинике аффективной патологии.

По мере увеличения продолжительности патологического процесса все большее значение приобретает, очевидно, повышение парасимпатического тонуса с избыточным высвобождением ацетилхолина, вызывающего резкое и длительное расширение сосудов кожи и принимающего непосредственное участие в поддержании хронического зуда и крапивницы. Отчетливое возрастание концентрации ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови обнаруживают при крапивнице, острой распространенной экземе и токсикодермии [Королев Ю.Ф., 1967]. В ткани пораженных участков кожи содержание ацетилхолина повышается при экземе, крапивнице и атопическом дерматите в 5 раз, а при нейродермите - в 15 [Scott A., 1962].

Преобладание парасимпатических регуляторных влияний сопровождается уменьшением внутриклеточного содержания циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и накоплением циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), что вызывает, в свою очередь, неадекватную реакцию иммунокомпетентных клеток на тормозные и стимулирующие импульсы, избыточное освобождение физиологически активных веществ и в

конечном счете пролонгирование кожных воспалительных изменений [Чернух А.М. и др., 1982]. Снижение уровня иммунологической реактивности организма в этих условиях способствует переходу первоначально обратимых, функциональных расстройств в хроническое кожное заболевание.

Восстановление нарушенного гомеостаза осуществляется, прежде всего, за счет миграции эозинофилов в участки кожной воспалительной реакции. Арилсульфатаза, освобождающаяся из гранул этих клеток, инактивирует гистамин и медленно реагирующую субстанцию анафилаксии, а фосфолипаза D, содержащаяся в мембранных структурах, ингибирует функциональную активность кровяных пластинок и препятствует их дегрануляции, т.е. выступает в качестве естественного антиагреганта [Amos H., 1976; König W., 1979]. Порой рассматриваемая по традиции как признак тяжелого патологического процесса эозинофилия, сменяющая незначительный нейтрофилез, свидетельствует фактически о начинающемся выздоровлении и выраженности компенсаторной реакции организма.
В отличие от истинных аллергических реакций, обусловленных острым иммунологическим конфликтом в результате поступления разрешающей дозы антигена в сенсибилизированный организм, распространенный или ограниченный кожный зуд и псевдоаллергические реакции в клинике аффективных нарушений объясняются во многом дегрануля-цией тучных клеток и неспецифическим освобождением гистамина под влиянием психотравмирующих факторов. Тимогенным по существу эритеме, крапивнице и ангионевротическому отеку свойственны поэтому стереотипность и относительная легкость течения без тенденции к утяжелению или генерализации процесса с годами. Они возникают нередко в одни и те же часы (в связи с эмоционально значимой для больного ситуацией или суточными колебаниями его аффективного статуса) или приобретают довольно четкий периодический характер (как депрессивный эквивалент циклотимных состояний) и возможны на высоте аффекта с массивной вегетативно-сосудистой симптоматикой. Эти псевдоаллергические реакции воспроизводятся при назначении любого индифферентного вещества (в том числе алиментарной природы), если больной считает его известным ему аллергеном, но не развиваются, когда гипотетический антиген предлагают больному под видом препарата или пищевых продуктов, безобидность которых не вызывает у него сомнений.

Психогенную или преимущественно психогенную основу страдания подтверждают отрицательные результаты клинических и лабораторных методов спецификации предполагаемых аллергенов, неэффективность обычных десенсибилизирующих средств и спонтанное улучшение физического состояния больного по разрешении психотравмирующей ситуации. К важнейшим диагностическим признакам относится полная ремиссия, наступающая под влиянием строго индивидуализированной

психофармакотерапии. Страх перед возможностью аллергической реакции или убежденность в наличии тяжелого аллергического процесса обусловливают, однако, крайний терапевтический нигилизм этих пациентов, недоступных увещанию или рациональному объяснению клинической картины и категорически отказывающихся нередко от всех медикаментов, за исключением 2-3 препаратов, в безвредности которых они совершенно уверены.

Частный случай псевдоаллергических реакций представляют собой фотодерматозы эмоционально нестабильных лиц: от стойкой эритемы, ангионевротического отека и крапивницы до тяжелых солнечных ожогов, возникающих при крайне незначительной интенсивности и продолжительности ультрафиолетового облучения. К психосоматическим расстройствам следует отнести, очевидно, и симметричный дисменорейный дерматит (эритематозные, папулезные, а иногда и буллезные высыпания на сгибательной поверхности конечностей и верхней части тела), появляющийся на фоне реактивной или эндогенной депрессии (преимущественно у молодых женщин) за несколько дней до менструации и подвергающийся обратному развитию в течение 3-4 дней.

С неспецифическим освобождением гистамина и резким повышением сосудистой проницаемости сопряжены, скорее всего, и столь редкие клинические феномены, как геморрагическая крапивница, кровавые слезы и гематидроз (кровавый пот). Кровавые стигмы религиозных фанатиков, возникавшие в местах ран от гвоздей распятия (даже под наложенной для исключения самоповреждения повязкой с металлической прокладкой), обычно расценивают как результат более или менее ловкой мистификации. Чисто психогенные спонтанные геморрагии (просачивание крови через неповрежденную кожу или выделение пота, содержащего кровь), требующие большой осторожности в связи с возможностью мифомании, встречаются, однако, и на высоте аффекта как следствие истерических или истероипохондрических «грез, воспроизводящих в уме больных или сами повреждения, или причины, способные их вызвать» [Dejerine J., Gauckler E., 1912; Brocq L., 1928]. Симметричные или односторонние (преимущественно в области концевых фаланг пальцев рук, век, лба, крыльев носа, ушных раковин, передней поверхности грудной клетки или внутренней поверхности бедер) кожные геморрагии продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов, когда кровь, «как клюквенный сок сквозь частую кисею», проступает и сочится мелкими росистыми каплями [Лесков Н.С. «Владычный суд»], могут совпадать со временем запаздывающей менструации у женщин и крайним переутомлением у мужчин, сопровождаться кровотечением из слизистых оболочек и оставлять после себя разлитые экхимозы.

Несколько нестандартным симптомом кожной гиперестезии в клинике аффективных нарушений можно считать, наконец, психогенную

геморрагическую пурпуру. Множественные подкожные кровоизлияния (округлые, разной величины, ярко-красного или синеватого оттенка) появляются как бы спонтанно или при самом ничтожном воздействии (врачебном осмотре, пальпации, простукивании неврологическим молоточком) и под давлением пальца не исчезают. Отсутствие иммунологических сдвигов и признаков васкулита, нарушений гемостаза и каких-либо осложнений при хирургических вмешательствах, которым могут подвергаться эти больные (от вскрытия абсцесса мягких тканей до экстракции зубов), доброкачественный, преходящий характер подкожных геморрагий, возникающих обычно на фоне выраженных аффективных расстройств с прогрессирующей астенизацией индивида, и полная нормализация физического и психического состояния пациента в процессе адекватной психофармакотерапии указывают на центральное происхождение данного феномена.

Дерматологическая ипохондрия и патомимии

Каждое маленькое пятнышко,

оказавшееся на куртке,

он рассматривает с испугом

и странным интересом,

и очень часто у него начинают чесаться

то плечи, то голова,

а белье будто прилипает к телу.

Л.Н. Андреев. В тумане

Наслоение психосоматических симптомов эмоционального стресса на самые несерьезные, казалось бы, кожные изменения (юношеские угри, себорея) резко меняет, интенсифицирует и хронифицирует всю клиническую картину. Гиперболизированное чувство физической и социальной неполноценности, свойственное больным с кожными патологическими процессами, и обостренная восприимчивость к реакциям окружающих (с их подчас унижающей жалостью или пренебрежением, нескрываемой брезгливостью и боязнью заражения) усугубляют аффективную напряженность этих пациентов, их подозрительность и настороженность, толкают их на путь негативизма и социальной изоляции. Не случайно большинство таких больных предпочитают прогулки в одиночестве и коллекционирование марок всем контактам с внешним миром.

Все большая замкнутость и раздражительность вплоть до озлобленности и агрессивности, крайнее недоверие к возможности искреннего сострадания и человеческого сочувствия вообще и непререкаемая убежденность в экзогенной природе своего страдания чрезвычайно затрудняют общение этих больных с врачами. Непомерные или просто неразумные установки на самую радикальную терапию по поводу мнимых или незначительных дефектов кожи, ставших объектом неиссякаемой ипохондрической тревоги, приводят в конечном счете к отказу от них дерматологов и направлению к психиатру, что, по мнению этих пациентов, неправомерно и по ряду причин исключено. Нередкий отказ от врачебной помощи (в связи со все более стойкими идеями неизлечимости и утратой всякой надежды на официальную медицину, активным и далеко не безвредным самолечением или обращением к знахарям) иногда делает этих больных печальными издержками здравоохранения, игнорирующего или недооценивающего психическое (прежде всего аффективное) состояние пациента. Тяжелое депрессивное состояние диагностируют достоверно чаще у больных с неспецифическим поражением кожи (особенно при наличии вульгарных угрей и себореи), чем даже у лиц с меланомой [Cassileth B.R. et al., 1982].

Основную массу пациентов с необоснованными жалобами в дерматологической практике составляют больные, охваченные тревогой и страхом по поводу изменения своей кожи и волос. Страх потери привлекательности и неизбежной при этом «неполноценности» ломает порой всю жизнь человека. Самые ничтожные косметические недостатки, самые заурядные кожные изменения превращаются в «болезнь» за счет патологического преломления их в сознании эмоционально нестабильного индивида и его сверхценного к ним отношения. Предметом всепоглощающей ипохондрической тревоги и озабоченности, никак не связанной с объективной тяжестью и значимостью кожных проявлений, могут быть не бросающиеся в глаза юношеские угри и несколько сальная или пористая кожа, ослабление блеска и некоторое изменение фактуры волос или гипертрихоз у женщин, возникновение небольших залысин или, наоборот, чрезмерное оволосение у мужчин.
С требованиями моды коротких юбок сопряжена так называемая фобия толстых ног, побуждающая молодых женщин скорее рисковать своими конечностями, чем примириться с «отсутствием эстетики», и делающая их неотвязными посетительницами дерматологов, специалистов по лечебной физкультуре и массажистов (хотя в Средние века было принято гордиться массивными икрами). Наиболее распространенной фобией у женщин зрелого возраста становится страх облысения с нарастающей тревогой и чувством отчаяния по этому поводу. Этот почти не учитываемый в клинической практике ипохондрический фактор позволяет говорить о целесообразности совместного наблюдения дерматологом и психиатром всех женщин с жалобами на диффузное выпадение волос, поскольку у 70% из них и речи нет об облысении; среднее число потерянных за день и процент телогеновых

волос у женщин с более или менее выраженными аффективными нарушениями и жалобами на катастрофическое поредение волос не отличаются, как правило, от соответствующих показателей у здоровых женщин контрольной группы [Obermayer M.E., 1955; Eckert J., 1975].

К общечеловеческим страхам и опасениям невротического круга принадлежит, как известно, фобия кожных заболеваний, связанная с превратными представлениями об их чрезвычайной заразности. Достаточно вспомнить, например, больную Я.А. Юдина (1927) с психогенной крапивницей на правой руке, возникшей при мысли о неминуемом заражении от женщины с сыпью на теле, с которой она столкнулась в дверях туалета. Этот страх очень заметен у студентов, впервые посещающих кожно-венерологическую клинику, где они боятся дотронуться не только до самого больного, но и до ручки двери в палату. Выраженная бактериофобия - «бред прикосновения» [Legrand du Saulle H., 1874; Raymond F., 1892] - блестяще описана Дж. Джеромом при эпидемии брюшного тифа:
«Паника доходит до невероятных размеров. Мужчины и женщины срывают с себя одежду, чтобы посмотреть, нет ли пятен и сыпи, находят их или воображают, что нашли, и с криком, полураздетые, выбегают на улицу. Два человека, встретившись в узком проходе, кидаются назад, страшась даже пройти близко друг от друга. Мальчик нагибается, чтобы почесать ногу, - поступок, который в обычных условиях не вызвал бы в этих краях особого удивления. Моментально все в ужасе бросаются вон из комнаты, и сильные давят слабых в своем стремлении скрыться» [«Памяти Джона Ингерфилда и жены его Анны»].

Довольно обыденное проявление страха заражения каким-либо инфекционным или венерическим заболеванием представляют собой «назойливые идеи чистоплотности» [Obermayer M.E., 1955], нередкие у врачей и медицинских сестер, работающих в дерматологических или фтизиатрических диспансерах и стационарах. Неустанное мытье рук может привести в таких случаях к развитию тяжелого дерматита. «У него руки совсем мацерированные, по двадцать раз в день их моет; сам ни за что почти не берется, руки никому не подает без перчатки и уверяет всех, что и жена его не может дотронуться ни до чьей руки» [Лесков Н.С. «Островитяне»].

Широкий диапазон ипохондрических расстройств - от обычных страхов и опасений до сверхценных образований (при выявлении, например, эпидермофитии стоп) и, наконец, бредовых представлений о тяжелом микотическом поражении кожных покровов и, вероятно, всего организма - скрывается порой за жалобами больных на роковые последствия посещения общественной бани или бассейна либо (особенно у медицинских работников) проведения курса антибактериальной терапии. Параноидная идея кандидамикоза в результате «неправильного» или даже злонамеренного, быть может, лечения порой сочетается при эндогенной депрессии с идеями обвинения в адрес врачей.

Наиболее тяжелым больным с дерматологической ипохондрией на фоне эндогенной депрессии свойственны, как правило, особая стойкость ипохондрической фиксации и постоянство симптомов, меняющихся лишь в своей интенсивности. Чрезвычайно упорное течение принимает обычно дисморфофобия - сверхценные и бредовые идеи крайнего недовольства своей внешностью, кожей, волосами и настойчивые обращения к дерматологам с необоснованными и все более «назойливыми» жалобами. Беспрестанные посещения дерматологов по поводу почти незаметной телеангиэктазии, мнимого облысения или легкого пушка над верхней губой и целый ряд защитных действий в связи с этим (раскрытая перед лицом книга или газета, неизменно закутанная платком голова, стремление всячески избегать людных и хорошо освещенных мест) свидетельствуют о депрессивном или депрессивно-параноидном характере страдания. Для доказательства своего «уродства» больные ссылаются подчас на многочисленные фотографии либо, наоборот, категорически отказываются от фотографирования даже для абсолютно необходимых документов [Коркина М.В., 1973]. В рамках дисморфофобии возможен и так называемый симптом Ван Гога, когда больные сами себя оперируют или настаивают на определенном хирургическом вмешательстве перед врачами [Abram H.S., 1966].

Значительно чаще, чем в психиатрической клинике, встречается в широкой врачебной практике тактильный галлюциноз с бредом одержимости паразитами (вшами, клещами, муравьями, червями или просто какой-то «живностью», не поддающейся более точному определению). Убежденные в экзогенном происхождении своего страдания, подобные больные занимаются последовательным истреблением терзающих их насекомых и регулярно обращаются по этому поводу к дерматологам и (для проведения дезинфекции в квартире) сотрудникам санитарно-эпидемиологических станций, но в поле зрения психиатров зачастую не попадают. Вопрос об истинной частоте дерматозойного бреда [Ekbom К.А., 1938] остается открытым. Большая редкость с позиций клинической психиатрии, насчитывавшей к 1954 г. всего 45 случаев синдрома Экбома [Bers N., Conrad К., 1954], тактильный галлюциноз (одна из форм «настоящей ипохондрической депрессии», выражением которой оказываются патологические ощущения в коже и подкожной клетчатке) достаточно известен в дерматологической практике [Sattes H., 1955; Бабаянц Р.С., 1974; Каламкарян А.А. и др., 1979]. Патологические ощущения в коже у этих больных связывают преимущественно с поздним возрастом. Тактильный галлюциноз с бредом одержимости кожными паразитами действительно наиболее характерен для инволюционной меланхолии и депрессий позднего возраста, но возможен и при отсутствии органических изменений центральной нервной системы в клинике эндогенных психозов с фазным течением. Особое значение в развитии дерматозойного бреда придают пеллагре - авитаминозу, возникающему не только у девушек, которые слишком долго «живут на

джине и сандвичах» [Rook A., Wilkinson D.S., 1975], но и при тяжелых депрессиях с функциональными расстройствами пищеварения.

В основу галлюцинаторно-параноидной симптоматики ложатся обычные при депрессивных состояниях расстройства сенестезии - тягостные ощущения типа парестезий (прежде всего, ползания мурашек) и кожного зуда. Пароксизмы крайне неприятных парестезий в области голеней, развивающиеся в покое и по ночам, но стихающие иногда при движении (синдром беспокойных ног), и локальный вначале зуд нередко трансформируются в дальнейшем в генерализованные, невероятно мучительные ощущения и получают соответствующую бредовую интерпретацию. За жалобами на «страшный», «неописуемый» зуд в промежности или волосистой части головы, который сохраняется на протяжении ряда месяцев или даже лет и стандартными антигистаминными и седативными средствами не снимается, могут скрываться, таким образом, тщательно диссимулируемые депрессивно-параноидные переживания.

Попытки объяснения этого зуда погрешностями в диете, одеждой из синтетических материалов или высокой температурой в помещении сменяются все более стойкими представлениями о каком-то инфекционном, аллергическом или кожном (скорее всего паразитарном) заболевании. Больные чувствуют, как на коже или чаще под ней что-то шевелится, ползает, бегает, щекочет, обжигает, свербит и кусает, как возится, гнездится, размножается там и разбегается по всему телу какая-то «живность». Самые скрупулезные исследования, повторенные десятки раз, не убеждают таких больных в неинфекционной, непаразитарной природе их страдания.
При систематизированном уже дерматозойном бреде больные активно демонстрируют врачам наиболее «пораженные» участки кожных покровов, выкладывают на стол заранее заготовленные бутылочки и коробочки с кусочками кожи, корочками, чешуйками, обрывками волос и ногтей и требуют исследования их чуть ли не под электронным микроскопом. Чтобы увидеть собственными глазами и, главное, документально зафиксировать причину своего страдания, они часами обследуют себя с помощью лупы, фотографируют очаги «скопления» паразитов и затем предъявляют эти снимки игнорирующим их жалобы врачам. Без конца, иногда ночи напролет, они скребут и моют себя, а порой устраиваются на работу в баню; уничтожают на себе эту «живность» посредством ногтей, ножей или едких веществ и в итоге лечатся у дерматологов уже не только в связи с кожным зудом, но и по поводу острого или хронического дерматита. В отчаянных попытках уничтожить этих паразитов любой ценой и освободиться раз и навсегда от своих изматывающих ощущений, они испытывают все виды инсектицидов; часами кипятят и дезинфицируют постельное и нательное белье, проглаживают его раскаленными утюгами и чуть ли не ежедневно меняют; выбрасывают показавшуюся им подозрительной ношеную одежду и старую мебель; постоянно вычесывают и обрабатывают специальными

шампунями домашних животных или выкидывают их на улицу. Боязнь заражения близких и окружающих оказывается в некоторых случаях причиной суицидальных попыток.

В отличие от всегда более или менее очевидной сифилофобии либо практически уже почти не встречающейся бромидрофобии (страха дурного запаха от собственного тела), подчас не распознается лечащими врачами токсикофобия, связываемая, как правило, с определенными производственными вредностями (работа в типографии, на химическом предприятии или в лабораториях, где имеются анилиновые красители и токсические реактивы) или с этапами трудового пути, ретроспективно подвергнутыми ипохондрическому переосмышлению. Страх отравления тяжелыми металлами или промышленными ядами, инсектицидами или другими химическими соединениями и навязчивые сомнения в возможности хронической интоксикации трансформируются у ряда больных в твердое убеждение, что вся их кожа уже пропитана ядовитыми веществами. Своеобразным способом убеждения окружающих и, в первую очередь, врачей в тяжести этого поражения становятся порой профессиональные патомимии.
Одно из нередких психосоматических проявлений аффективной напряженности в клинике пограничных состояний и эндогенной депрессии, патомимии (артефакты) представляют собой искусственное повреждение кожи и ее придатков, вызываемое самим больным с целью эмоциональной разрядки и ослабления тягостных ощущений, для аггравации предшествующего патологического процесса или имитации какого-то известного (в том числе профессионального) дерматита. Серьезные, как правило, психопатологические нарушения, лежащие в основе этого стремления к самоповреждениям и так называемых артифициальных дерматозов, диктуют необходимость совместного наблюдения и лечения дерматологом и психиатром всех больных с теми или иными формами самодеструктивного поведения.

К числу малых форм такого саморазрушающего поведения относят обычно невротические экскориации. На лице, разгибательной поверхности плеч и предплечий, нижних конечностях и верхней части спины отмечаются при этом и незначительные ссадины с эритематозными краями, и глубокие экскориации, покрытые кровянистыми корочками, и небольшие розовые рубчики, и более глубокие рубцы, образующиеся при отпадении корочек и бледнеющие или, наоборот, пигментирующиеся в дальнейшем. Неодолимая, не поддающаяся корковому контролю потребность в растирании, царапании, расчесывании (несколько снижающем эмоциональную напряженность больных даже при отсутствии кожного зуда), срывании малейших прыщиков, выдавливании имеющихся или несуществующих угрей снимается при разрешении психотравмирующей ситуации или нормализации аффективного

статуса пациента в процессе психотерапии и лечения психотропными средствами.
По существу аналогичны невротическим экскориациям и некоторые травмы слизистой оболочки губ и щек. Попытка сдерживать эмоции, прикусывая губу, приобретающая характер «навязчивости» или патологической привычки, может приводить к образованию на нижней губе беловатого возвышения в виде полосы с картиной пролиферирующего гиперкератоза (по существу мозоли слизистой оболочки) при гистологическом исследовании. Потребность присасывать слизистую оболочку щек между зубами и жевать ее, довольно часто наблюдаемая у эмоционально нестабильных людей, может способствовать возникновению в этой области поверхностных эрозий и утолщения эпидермиса, явлений акантоза и гиперкератоза.

При тревожной и особенно ажитированной депрессии не столь уж редко встречается онихофагия (неудержимое стремление грызть ногти, что обусловливает деструктивные изменения последних с развитием хронической паронихии или микронихии - маленьких или узких ногтей) и онихотилломания (механическое повреждение ногтевых пластинок - обычно первых пальцев кисти - за счет постоянного надавливания на них ногтем другого пальца). Постепенное истончение, соскабливание слоя за слоем делает ногтевую пластинку все более мягкой, бугристой, чувствительной при надавливании; возможна волнистая деформация ногтя преимущественно по средней линии. С онихотилломанией связана в ряде случаев *onychalgia nervosa*. При параноидной идее микотического процесса больные практически не расстаются с ножницами или бритвой, кусачками и пилочкой для ногтей. В своей неуклонной борьбе с «грибковым поражением» они снова и снова чистят, подрезают и подравнивают ногти, что вызывает в конце концов дистрофические изменения ногтевых пластинок вплоть до их полного разрушения.

Свидетельством выраженных аффективных нарушений становится порой трихотилломания - симптом Галлопо [Hallopeau T.H., 1889]: необоримое влечение к выдергиванию волос (чаще всего в области затылка и темени, реже бровей или ресниц, а иногда и на лобке), возникающее у взрослых (при отсутствии слабоумия различного генеза) почти исключительно в депрессивном состоянии и связанное, как правило, с тягостными телесными ощущениями (преимущественно кожным зудом). По данным специального опроса 100 дерматологов, каждый из них сталкивается с подобными больными 2-3 раза в год [Mehregan A.H., 1970]. Важная роль психической травмы (неудачный брак, постоянные семейные конфликты, служебные неприятности), особенности клинической картины (тревожность, мнительность, аффективная неустойчивость, выраженная гипералгезия или, реже, снижение болевой чувствительности) и, наконец, положительное действие гипносуггестивной терапии и применения антидепрессантов не оставляют сомнений в депрессивной основе этого неудержимого стремления

к аутодепиляции (фактически одного из вариантов обсессивно-компульсивных расстройств).

В единичных или множественных очагах (неправильной, иногда линейной формы) неполного облысения с обрывками коротких сломанных волос не удается обнаружить кожную эритему, атрофию и рубцы; лишь при очень упорном зуде возможны поверхностные ссадины и лихенификация в области поражения кожи. Биопсия кожи и последующее гистологическое исследование позволяют установить именно травматическую природу облысения. В отличие от циркулярной и других видов алопеции эпидермис и сальные железы в таких случаях не изменены, признаки воспаления минимальны или вообще не определяются; на одном и том же участке кожи выявляются и здоровые, и пораженные волосяные фолликулы; отмечаются явная атрофия фолликула вследствие выдергивания волосяного стержня или отделение фолликулярного эпителия от окружающей соединительной ткани и множественные интра-эпителиальные и парафолликулярные кровоизлияния [Mehregan A.H., 1970]. При исследовании корней механически эпилированных волос обнаруживают очень небольшое (не более 5%) число телогеновых волос или их полное отсутствие, тогда как при других видах алопеции их число увеличивается на 20% и более [Meiers H.G., 1975].
Наибольшие диагностические и терапевтические трудности сопряжены с одной из разновидностей мифомании - нанесением себе тяжелых повреждений с целью привлечь внимание врачей и вызвать несомненное сочувствие окружающих. Различные артифициальные повреждения кожи настолько искусно имитируют подчас подлинные ее заболевания, что вводят в заблуждение даже высококвалифицированных дерматологов.

Не только откровенные поиски внимания и сочувствия, но и очевидные, казалось бы, рентные установки (требования перевода на инвалидность, улучшения жилищных условий и других материальных преимуществ и благ) не позволяют все же свести проблему артифициальных дерматозов (практически одного из вариантов синдрома Мюнхгаузена) к совершенно сознательной симуляции или симптому «приятности и желательности болезни». Тех, кто причиняет себе очень значительные иногда травматические повреждения и ожоги, вкалывает иглы в различные участки тела, поддерживает постоянным трением или посредством всевозможных раздражающих веществ гноящиеся раны кожи, ставят в один ряд с теми, кто покушается предпринять или совершает суицидальные попытки; патомимии рассматривают не без оснований как одну из форм «частичного самоубийства» [Jolly F., 1878; Teichmann A.T. et al., 1974]. Имитация или аггравация кожного патологического процесса нередко не приносит никакой выгоды и оказывается столь же печальной и опасной для больного, как в том случае, когда пациент, «настоящий самоистязатель, позволил себя

ампутировать из-за трофических расстройств, которые произвела симуляция» [Dejerine J., Gauckler E., 1912].

Артефакты, расцениваемые при разоблачении подобных пациентов как беззастенчивая симуляция, членовредительство с неблаговидными целями, представляют собой зачастую своеобразный исход депрессии, связанной с невыносимыми для того или иного индивида ситуациями - семейным кризисом или наличием психически больного ребенка, тяжелым соматическим страданием или смертью близкого человека, острыми конфликтами на производстве или стремлением избежать ответственности за какие-то правонарушения. («Я слишком устал от неудач», - четко формулирует это положение один из таких больных.) Крайний эгоцентризм со стремлением, по данным психологических исследований, к обособленности вплоть до полной изоляции, выраженные аффективные расстройства с массивной вегетативно-сосудистой симптоматикой, заметные странности в характере, поведении и высказываниях этих больных и, наконец, глубокое нарушение «чувства реальности» (снижение «уровня понимания вещей и суждений») свидетельствуют о значительных психических отклонениях и даже явной возможности «скрытого психоза» [Zaid-ens S.H., 1950; Obermayer M.E., 1955; Stocker W.W. et al., 1977]. Больные с определенными рентными установками категорически отрицают обычно какое бы то ни было самоповреждение, а при более глубоких психических нарушениях уже как бы и не осознают его. Решающее патогенетическое значение приобретают при этом не столько неблаговидная цель больного как таковая и далеко не так уж часто встречающаяся тенденция к мазохизму (получению удовлетворения посредством самоповреждений), сколько конкретные психические условия, порождающие симуляцию, - особое душевное состояние с готовностью к самоувечью на высоте патологического аффекта. Артифициальные дерматозы следует рассматривать, таким образом, как проявление серьезных психических нарушений при тяжелых психопатиях истерического, эпилептоидного и паранойяльного круга, при эндогенных и органических психозах с аффективными нарушениями, расстройствами сенестезии и бредоподобными или галлюцинаторно-параноидными переживаниями.

Никакое положение, воспитание и степень умственного развития не исключают возможности самоповреждений путем самых разнообразных механических, физических или химических воздействий: расцарапывание кожи ногтями, лезвием бритвы или маникюрными ножницами; давление тугой повязкой; длительное и очень сильное разминание подкожного жирового слоя; использование перцового или какого-либо иного пластыря; прижигание раскаленными металлическими предметами, горящей сигаретой, кипящим маслом или водой, растворами кислот или оснований; втирание или впрыскивание в кожу жидкого парафина, бензина, керосина и раздражающих веществ растительного или животного происхождения. Даже самые

незначительные травмы (например, уколы иглой) способны вызвать при астенодепрессивных состояниях с выраженной психической гиперестезией тяжелые патологические процессы в коже вплоть до множественных абсцессов и распространенных некротических изменений. Особое место занимает, однако, такая форма самодеструктивного поведения, завершающегося иногда скоропостижной смертью, как прием внутрь или парентеральное введение себе определенного препарата, к которому имеется достоверная сенсибилизация с истинными аллергическими реакциями в анамнезе.
В качестве своеобразного варианта патомимии у молодых (реже в преклимактерическом периоде) эмоционально нестабильных женщин, страдающих дисменореей, описывают внезапно возникающие, симметричные, четко ограниченные высыпания в виде эритемы, фолликулярных ссадин и корковых наслоений без последующего образования рубцов (синдром Матценауера-Полланда). Особенности клинического течения этого поражения, массивные вегетативно-сосудистые расстройства, странности в поведении и доказанные в прошлом артефакты не оставляют сомнений, как правило, в искусственной природе данного синдрома, хотя нельзя исключить в ряде случаев и повышенную чувствительность к прогестерону [Бабаянц Р.С., 1974].

Клиническая картина патомимии в клинике аффективных нарушений в конечном счете чрезвычайно разнообразна: от банальных ожогов до глубоких язвенно-некротических поражений, от пузырьковых высыпаний или подкожных кровоизлияний, создающих подчас впечатление геморрагического васкулита, до тяжелых патологических процессов, имитирующих всевозможные (в том числе и редкие) дерматозы. Высыпания располагаются чаще всего на лице, верхних и нижних конечностях и других бросающихся в глаза (или значимых для индивида) участках кожного покрова, но отсутствуют, как правило, в трудно доступных для руки больного местах (в частности, на спине). Локализация этих высыпаний подчас необычна для имитируемой экзематозной реакции или контактного дерматита, но может и соответствовать им при наличии подлинного заболевания такого рода в анамнезе. Показательны строгие границы очагов поражения с нормальной, неизмененной кожей вокруг этих зон, а также специфические иногда очертания последних (в зависимости от формы использованных раздражителей), следы подтеков при искусственных ожогах сильными кислотами или основаниями и выраженный (чаще всего ложный) полиморфизм высыпаний (за счет морфологических элементов одного типа, находящихся в различных стадиях обратного развития). Всякая «неправильная сыпь» требует, таким образом, убедительного исключения артефакта.

В пользу артифициального генеза поражения убедительно свидетельствуют не только нередкое несоответствие имеющихся изменений клинике и

течению известных патологических процессов, но, главное, полное заживление кожных покровов в условиях, исключающих возможность повторных самоповреждений (при непрерывном прямом наблюдении за пациентом или под защитной повязкой), и возобновление прежней симптоматики при ослаблении надзора или после выписки больного из стационара. Окончательного прекращения новых высыпаний достигают обычно лишь при полном разоблачении больного. Для выявления искусственности, «сделанности» симптомов необходимы, однако, большая тонкость и огромный такт лечащего врача, вынужденного заниматься по существу детективным поиском, но обязанного сохранить при этом и сочувствие к пациенту, и доверие последнего. В отдельных случаях этот вопрос решается лишь после установления в палате специальных мониторных устройств для постоянного наблюдения за больным [Stocker W.W. et al., 1977]. Для безоговорочного подтверждения патомимии желательно, однако, полное или хотя бы частичное признание пациента и выявление остатков вещества или «орудий производства», использованных им для симуляции или аггравации кожного патологического процесса. Необходимо подчеркнуть вместе с тем нецелесообразность длительного пребывания подобных больных в соматическом стационаре. Ежедневно расширяя свои «медицинские познания» путем тесного общения с соседями по палате, они неизбежно обрастают новыми «симптомами», которые активно предъявляют затем и в поликлинике, и при очередной госпитализации.

Источник KingMed.info

ГЛАВА 12. ДИАГНОСТИКА СОМАТИЗИРОВАННОЙ ДЕПРЕССИИ

Врачебную задачу в данном случае можно сравнить с задачей опытного детектива или умного следователя, которые делают свои заключения на основании, казалось бы, ничтожных фактов.

Q. Bergmann (1936)

Не утеряет врач терпение и терпимость, ибо ограниченность чувств оттолкнет от него болящих.

Н.К. Рерих. Почитание света

В основе своевременного и правильного распознавания психосоматических нарушений (дифференциации функциональной или органической природы жалоб) лежит, прежде всего, самое тщательное и всестороннее физическое обследование пациента. Не секрет, что отдельных больных относят к «ипохондрикам» лишь потому, что выявить органическую подоплеку страдания по тем или иным причинам не удается. Тревожный и назойливый «арганичный ипохондрик» (т.е. последователь знаменитого мольеровского Аргана) может оказаться между тем подлинным «органиком», скрытое заболевание которого обнаруживают иногда только при патологоанатомическом исследовании. Важнейшее условие предотвращения ошибочной диагностики при функциональном по видимости характере психосоматических расстройств - обязательное обследование каждого пациента по крайней мере тремя специалистами: терапевтом, неврологом и психиатром. Диагноз соматизированной или ипохондрической депрессии с висцеровегетативными проявлениями устанавливают (при наличии

соответствующей психопатологической симптоматики) лишь в тех случаях, когда исчерпаны уже все средства соматического обследования больного.

Не менее существенной, а порой еще более сложной задачей становится четкое разграничение истинной роли функционального и органического в клинической картине у каждого больного. Не все функциональные нарушения следует считать психогенными - они могут иметь и соматическую основу; не всякая болезнь, которая может быть психосоматической (например, дуоденальная язва), обусловлена и поддерживается психотравмирующими воздействиями. Определение подлинного соотношения психосоматических и соматопсихических факторов в клинической картине страдания - непременное условие его адекватной терапии.
Скрупулезное соматическое обследование совершенно необходимо и для установления должного контакта с пациентом даже при абсолютной убежденности врача в чисто функциональном происхождении висцеровегетативных расстройств. Охваченные страхом по поводу своего состояния, подобные пациенты не удовлетворяются, как правило, одними голословными уверениями врача в отсутствии у них серьезного соматического заболевания. Только объективные данные инструментальных и лабораторных исследований могут успокоить их и стать во всяком случае опорным пунктом последовательной психотерапии.

При констатации несомненного психогенного характера функциональных расстройств необходимо решение одного из кардинальных вопросов - установление невротического или психотического уровня симптоматики. И если эта последняя проблема требует, безусловно, психопатологического анализа и решается специалистом-психиатром, то ответственность за все остальные вопросы дифференциации несет чаще всего терапевт, поскольку именно у него годами (порой десятилетиями) наблюдаются и лечатся пациенты с различными соматическими нарушениями в структуре депрессивных состояний, и только интернист имеет реальную возможность досконально обследовать этих больных, успокоить их и защитить от ненужных диагностических процедур.

Под непрестанным нажимом больных, склонных связывать свою хворь только с органической патологией, современные врачи все чаще прибегают «к дорогостоящим обследованиям и безрезультатным методам лечения» (16-й доклад Комитета экспертов ВОЗ по охране психического здоровья, 1976). Причинами излишних инструментально-лабораторных исследований становятся, безусловно, и естественное стремление любого врача сделать для больного «все, что можно», и профессиональное тщеславие специалиста (который собирается предложить свое диагностическое заключение там, где уже потерпели фиаско его предшественники), и просто боязнь просмотреть какой-то редкий или неясный патологический процесс. Неизбежным результатом самых разнообразных исследований, выполняемых по

настоянию больного, оказывается рано или поздно выявление у него каких-либо второстепенных соматических изменений (от рентгенологических указаний на остеохондроз в том или ином отделе позвоночника до неспецифических отклонений на электрокардиограмме или функционального систолического шума на верхушке сердца). Все острее осознается поэтому угроза явной переоценки какого-нибудь незначительного органического нарушения или дисфункции, за что «жаждут ухватиться», по B.T. Mead (1965), как врач, так и пациент для объяснения клинического статуса последнего. Увлечение соматическими обследованиями и «местным лечением» приносит в конечном счете немалый вред, когда речь идет о больных с симптомами физического недомогания, обусловленного эмоциональными факторами.
Повторные соматические обследования, тем не менее, показаны подобным больным, если после однократного использования всевозможных диагностических методик полностью исключить органическую основу страдания не удается и вопрос о наличии структурного поражения головного мозга или висцеральной патологии остается открытым в связи с неопределенностью симптоматики, а функциональный характер болезненных ощущений - сомнительным. Так, например, вязкая обстоятельность при изложении жалоб свидетельствует, скорее всего, в пользу органического поражения головного мозга. Динамическое физическое обследование совершенно необходимо, в частности, при небольшой давности заболевания и отсутствии убедительных анамнестических сведений, позволяющих исключить инициальную стадию какого-либо тяжелого соматического страдания или органического поражения центральной нервной системы. Особенно настораживает в этом плане резкое снижение общего жизненного тонуса и появление (впервые в жизни и без какой-либо видимой причины) психосоматических симптомов у хорошо адаптированного человека средних лет.

Тщательное соматическое обследование следует проводить также при каждом новом обострении психосоматического страдания. Возможность провоцирующей роли соматогении в развитии или усилении депрессии заставляет врача уподобляться тому разумному портному, который каждый раз наново снимал со своего клиента мерку, тогда как все остальные подходили к нему со старой и «воображали», что она все еще отражает его действительные размеры [Шоу Б. «Человек и сверхчеловек»].

Прямым показанием к повторному соматическому исследованию должен служить вместе с тем изменившийся характер жалоб пациента: возникновение «принципиально новых» неприятных и, главное, болезненных ощущений, выходящих за рамки аффективных нарушений (т.е. связанных уже не с аффективными колебаниями, а, например, с физической нагрузкой, резким движением или едой и поддающихся действию сердечно-сосудистых препаратов или анальгетиков), либо, что не менее подозрительно,

качественное изменение прежних ощущений той же локализации. Необходимо учитывать возможность развития какого-то соматического страдания на фоне более или менее выраженных эмоциональных расстройств или трансформации длительно, иногда на протяжении многих лет, существовавшей, но еще вполне обратимой физиологической дисфункции в уже необратимые структурные сдвиги: переход лабильной артериальной гипертензии как одной из распространенных форм реагирования индивида на эмоциональный стресс в стабильную, невротической кардиалгии - в стенокардию Принцметала, а затем классическую грудную жабу. Постоянного соматического или неврологического контроля требуют, наконец, и нередкие «органоневротические», по С.Н. Давиденкову (1963), состояния (сочетание психогенной висцеровегетативной симптоматики при стертой, чаще всего ситуационной, депрессии с подлинными органическими нарушениями) и так называемые психосоматические заболевания (бронхиальная астма, дуоденальная язва, спастический колит). Возможность соматогенной провокации депрессивных состояний, с одной стороны, и резкого утяжеления соматического страдания за счет аффективных расстройств - с другой, диктует необходимость точного определения значимости психических и соматических нарушений при любом ухудшении клинического статуса таких больных (даже при явно эндогенном характере депрессии и стационировании в прошлом в психиатрические больницы). Так, мучительные ночные эрекции в клинике ипохондрической эндогенной депрессии бывают связаны, например, с заболеваниями спинного мозга либо хроническим миелоили лимфо-лейкозом, гиперфункция щитовидной железы на фоне рецидивирующей депрессии - с развитием тиреотоксикоза.

Беседа с больным как объективный метод исследования

Душевные состояния,

не говоря о собственно душевных болезнях,

а именно: наши настроения, наши суждения,

состояния сознания, памяти,

так же как и чисто телесные состояния,

являются для врача

симптомами болезней....

Л. Фейербах. О спиритуализме и материализме

Беседа с пациентом как ведущий метод рационального исследования больного человека осуществляется только индивидуально и никаким анкетным и машинным способом заменена быть не может. Только неторопливая и по видимости непринужденная беседа дает возможность выявить у больного тревогу, страх или тоску, оценить психопатологическое значение и соматопластическую, по Е.К. Краснушкину (1947), силу аффекта во избежание ошибочных диагностических суждений и рутинной терапии общеукрепляющими и седативными средствами. Только хороший контакт с пациентом позволяет распознать его истинное аффективное состояние и обозначить контуры того безвыходного для него порочного круга страха и ожидания тягостных ощущений, вырваться из которого он может лишь с помощью внимательного и доброжелательного врача. Только полноценный, многомерный анамнез жизни и болезни служит основой для диагностики определенных эмоциональных состояний с висцеровегетативными проявлениями.
Основную роль играет, бесспорно, первое знакомство врача и больного. От первой встречи с больным зависят, как правило, общее представление врача о клинической картине и возможном генезе страдания, ведущее диагностическое направление (установка на детальный соматический анализ состояния того или иного органа и «угрожаемой» системы либо углубленное психопатологическое исследование) и больший или меньший успех лечения. Именно психологический контакт врача и больного приобретает решающее значение не только для этого, наиболее ответственного, очевидно, этапа диагностики, но и для всей дальнейшей судьбы пациента. Как подчеркнуто в 13-м докладе Комитета экспертов ВОЗ по психогигиене (1965), «взаимоотношения между врачом и больным составляют тот эмоциональный внутренний контекст *(matrix),* на основе которого проводится лечение, и этот контекст часто оказывает решающее влияние на терапевтическое значение того, что говорят и что делают больному».

Первое впечатление от больного, его поведения и манеры говорить может дать для диагноза психосоматических нарушений значительно больше, чем все остальные исследования. Опыт врача, критически осмысливающего и направляющего рассказ больного, позволяет проложить адекватный его состоянию диагностический курс. Чем больше внимания уделяется анамнезу страдания при первой беседе, тем больше у врача шансов на завоевание доверия больного, тем сильнее психотерапевтическое воздействие уже самой этой диагностической процедуры.

Квалифицированно проведенная первая беседа с пациентом всключает как «стандартизированное интервью», сразу дающее, казалось бы, систематизированную информацию о прошлом и настоящем обратившегося к врачу индивида, так и «сухой допрос», когда больной (всегда почти аффективно напряженный и недоверчивый в начале общения) буквально забрасывается конкретными вопросами, требующими столь же ясных и

недвусмысленных ответов «по существу», что тотчас ставит его в экстремальные условия и обусловливает достаточно формальный характер получаемых таким образом сведений. Рекомендуемая подчас четко отработанная схема прямых вопросов, задаваемых по определенному шаблону в раз и навсегда установленной последовательности, допустима лишь при достаточно надежном уже контакте с пациентом (что достигается обычно в процессе не слишком формальной беседы), только при явной готовности больного активно сотрудничать с врачом в поисках возможной причины своих патологических ощущений и адекватного лечения.
Первую беседу желательно проводить с пациентом в отдельном кабинете, где его «исповеди» не слышит никто, кроме лечащего врача. Определенная поза (больному предлагают принять удобное положение в мягком кресле или на диване и расслабить мышцы) способствует смягчению так называемых защитных эмоций (беспокойства, тревоги, гнева), особенно выраженных у хронических ходоков по врачам и резко затрудняющих установление с этими пациентами необходимого контакта.

Больному, одержимому «жаждой высказаться», следует предоставить возможность излиться - описать ход и характер своего страдания так, как он хочет и способен, рассказать о пугающих его явлениях в организме и собственных соображениях и опасениях по этому поводу. Только свободное изложение, не прерываемое нетерпеливыми вопросами и скептическими замечаниями врача, дает, как правило, ясное представление об общем фоне соматического состояния больного и его аффективной настроенности.

Способность сосредоточенно выслушать даже самые нелепые жалобы, не проявляя нетерпения и, тем более, безразличия к этим «симптомам», следует рассматривать как важнейшее, если не единственное условие установления с больным должного психологического контакта. «Для правильной постановки вопроса или распутывания сложного клубка проблем, связанных с болью, требуется много времени при первом обследовании больного, - подчеркивает P.D. White (1955), - и это умело потраченное время может избавить от неопределенности в течение недель и месяцев, большого числа ненужных исследований, рентгенологического и других, а также бесполезной терапии».

Лишь по окончании рассказа больного, очень тактично, мягко и осторожно направляемого на интересующие врача темы (в частности, проблему эмоционального стресса), обычно удается активно расспросить пациента, уточнить, выяснить истинное лицо отдельных симптомов. Единой, унифицированной схемы вопросов при этом нет и быть не может. Как говорит Честерфилд, «к каждому человеку ведет немало дорог, и когда тебе не добраться до него столбовою дорогой, испробуй окольные пути: в конце концов ты достигнешь цели» («Письма к сыну»). Известную тональность беседы определяет, как правило, сам больной, и форма общения должна соответствовать, прежде всего, уровню его интеллекта.

Именно в умении задать в подходящий момент нужный для уточнения психосоматического состояния пациента вопрос, форма которого не вызывает у него настороженности, раздражения и, тем более, протеста, и заключается искусство врача. Необходим определенный опыт, чтобы дать адекватную оценку бесчисленным жалобам «проблемного» пациента и вычленить из них основное, чтобы по поведению больного, его тону и даже паузам в беседе заключить, что он говорит не все, и выявить аффективные нарушения даже при категорическом отрицании наличия у него подавленности или беспокойства.

Приходится признать, что всю ответственность за качество анамнеза (не только при путаном и сбивчивом рассказе больного, не способного выделить главное и отграничить существенное от несущественного, но даже при сознательных попытках пациента дезинформировать врача) несет именно лечащий доктор. Полнота и объективность истории жизни и заболевания зависят, как правило, от умения и терпения опрашивающего, его тактичности и настойчивости, его кругозора и понимания различных диалектов, на которых изъясняются люди разных национальных, профессиональных и социальных групп. Не вызывает сомнений, что «врач, который не может собрать хороший анамнез, и пациент, который не может хорошо его рассказать, находятся в опасности, первый - от назначения, а второй - от применения неудачного лечения» [White P.D., 1955].

Полноценный, скрупулезно собранный анамнез, отражающий подлинную историю заболевания, единодушно расценивается клиницистами как «половина диагноза» или основание для создания «синтетического диагноза» [Лурия Р.А., 1944], как единственная возможность раннего распознавания болезней вообще и преобладающей роли психики или сомы в страдании каждого конкретного пациента в частности (наиболее реальный путь успешного лечения не просто болезни, но прежде всего больного человека). Утверждение одного из английских хирургов, что в диагностике заболеваний желудка и кишечника «анамнез - все, объективные исследования - ничто», казавшееся уже безнадежно устаревшим с позиций все более прогрессирующего медицинского техницизма, получает новую жизнь в связи с учением о психосоматическом единстве человеческого организма. Установка на пытливое изучение индивидуальной внутренней картины болезни и филигранно обработанный анамнез вновь отводит ему в диагностике не менее или даже более важную роль, чем совокупности объективных данных (чаще всего бесполезных при висцеровегетативных нарушениях в структуре маскируемых ими депрессии и тревоги). Квалифицированно собранный анамнез учитывает и наследственную отягощенность (соматические страдания, в первую очередь, с периодическим течением, и причины смерти родителей; депрессивные состояния в семье и суицидальные попытки у близких, лечение кого-либо из родственников у психиатров), и некоторые основные черты жизненного пути самого пациента

- «гладкого» (хотя эмоциональная стабильность больного нередко вытекает скорее из благоприятствующих ему обстоятельств, чем из особенностей его личности) или, наоборот, нелегкого и непростого (с частой сменой привязанностей или мест работы, немотивированными, с точки зрения окружающих, поступками и неожиданными жизненными поворотами). Немалое значение имеют определенные стрессовые периоды в прошлом индивида (жизненные утраты, менопауза, конец среднего возраста, выход на пенсию) и такие свойства личности, как неизжитый инфантильный эгоцентризм у немолодого человека, которого в детстве чрезмерно опекали родители. Вместе с тем необходимо узнать у пациента его преобладающее настроение и отношение к собственному здоровью до заболевания (страхи и опасения, впервые развившиеся у человека, который никогда не задумывался о своем здоровье, следует расценивать, как известно, совершенно иначе, чем у человека, проявлявшего к нему обостренный интерес всю свою жизнь). Повышенного внимания заслуживают характерные изменения личности (для исключения эндогенных заболеваний с циклическими фазами), особенности реагирования пациента на стрессовые ситуации и легкость психосоматических переключений (возникающих при определенных обстоятельствах по типу клише), а также развитие или усиление алгий на фоне депрессии, перед ней или по выходе из нее.
Чрезвычайно большое значение получает также установление периодов повышенной активности и астенодепрессивных состояний любого генеза в анамнезе (спонтанных или в связи с психотравмирующими ситуациями, быть может, более легких и не потребовавших врачебного вмешательства, но тем не менее сходных с последним ухудшением самочувствия). Желательно детальное выяснение обстоятельств, предшествующих началу заболевания, его обострениям и, конечно, последнему ухудшению состояния (конфликтные ситуации дома или на работе, тяжелая болезнь или смерть близких, резкое изменение жизненного стереотипа в связи со сменой места жительства или службы, алкогольные эксцессы или соматогенная астения после гриппа, хирургического вмешательства либо родов). Совершенно обязательно, кроме того, получение четкого, обстоятельного представления о лечении, а нередко и самолечении больного (как при аналогичных состояниях в прошлом, так и при последнем ухудшении самочувствия) и о его субъективном отношении к определенным видам терапевтических воздействий и отдельным известным ему лекарственным средствам (для уточнения предварительного прогноза заболевания и подбора наиболее рациональной терапии).

Наибольшего внимания и времени врача требует, без сомнения, тщательное выяснение характера, локализации и динамики болезненных ощущений, последовательности их появления и отношения пациента к отдельным симптомам, вызывающим у него максимальную тревогу и страх, - фокусу формирующихся или уже сформировавшихся у него сверхценных ипохондрических представлений. «Чтобы узнать болезнь подробно, - учил

когда-то М.Я. Мудров (1820), - нужно врачу допросить больного, когда болезнь посетила его в первый раз, в каких местах показала ему первые утеснения, вдруг ли наступала, как сильный неприятель, или приходила, яко тать в нощи».
Особенно существенную роль играет выявление динамики патологических ощущений: возможность периодического их возникновения и усиления; четкая зависимость от воздействия отрицательных и положительных эмоций (как таковых или в связи с интеллектуальными нарушениями), суточных и сезонных колебаний аффективного и физического состояния; развитие их в определенные часы или на фоне определенных ситуаций: ухудшение состояния во время работы или непосредственно перед засыпанием, в одиночестве или при вызове к врачу, перед рентгенологическим или электрокардиографическим исследованием, после неприятных для больного визитов или взволновавших его телепередач, в выходные и праздничные дни или вечерами, после ухода врачей из отделения. Необычайную диагностическую ценность приобретает констатация суточных ритмов болезненных ощущений, вялости и общего недомогания: усиление или появление их по утрам, а нередко и по мере приближения ночи, и заметное ослабление их или даже полная нормализация самочувствия во второй половине дня.

Известные трудности при классификции соматического или психического характера жалоб кажутся неодолимыми лишь при формальном опросе пациента с органолокалистических позиций. Действительно, наличия боли как таковой еще недостаточно для суждения о болезни; и психиатр далеко не всегда может разграничить, например, боль в правой подвздошной области при апендиците или психогении - он требует исключения органической патологии. Одинаковое определение, общая «формула» вырванных из контекста жалоб, описываемых по существу одними и теми же словами и нередко активно навязываемых врачу, такой возможности и в самом деле не дает. Обязательным условием дифференциации органических и психогенных (или преимущественно психогенных) нарушений остается целенаправленное уточнение характера истинных ощущений пациента (того, что он называет болью): их локализации, особенностей, времени их появления, ситуационных факторов, способствующих их усилению или ослаблению, и, наконец, воздействия на них тех или иных лекарственных средств. Именно анализ характера и динамики этих ощущений при отсутствии или неадекватности определенной органической основы, с одной стороны, и наличии целого ряда признаков эмоциональной нестабильности или стойкого депрессивного состояния - с другой, позволяет установить или хотя бы предположить подлинную природу страдания больного.

Психосоматические нарушения не могут полностью имитировать различные органические заболевания, поскольку даже самая талантливая копия всегда отличается чем-нибудь от оригинала; целенаправленное исследование

создает условия для достаточно уверенной их дифференциации. Нельзя согласиться поэтому с утверждением, что диагностика депрессии основана во многом «на договоренности» [Jenner F.A., 1977] в связи с отсутствием достаточно объективных критериев ее в виде, например, специфических изменений при анализах крови или мочи. Квалифицированно проведенная беседа с больным должна рассматриваться как один из объективных методов распознавания депрессивных состояний.

Невозможность подчас одномоментного получения исчерпывающих анамнестических сведений при первой же беседе порождает такую нестандартную методику собирания анамнеза при наиболее сложных и трудных заболеваниях психогенной или психосоматической природы, как письменную исповедь, просмотр которой занимает в любом случае значительно меньше времени, чем «долгие разговоры». Чтение этих «длинных рассказов о человеческих страданиях и недугах» (больных просят изложить в письменной форме и в мельчайших деталях их ощущения и реакции с самого начала недомогания, а также особенности его течения) наводит врача на «интересные мысли» [Leriche R., 1955] и очень облегчает дифференциальный диагноз органических и функциональных расстройств.

И поскольку определяющая линия психиатрического исследования - изучение субъективного статуса и объективного анамнеза (в противовес соматическим установкам на объективный статус и субъективный анамнез), в ряде случаев совершенно необходима также обстоятельная беседа с близкими больного и получение от них соответствующих сведений. Только полноценный контакт с родственниками пациента позволяет нередко выяснить то, что последний может тщательно скрывать от врача, сознательно дезориентируя его либо не придавая никакого значения некоторым в действительности очень важным симптомам. Так, удивляющая окружающих мелочная скупость у прежде расточительного и жизнерадостного человека, наряду с монотонными высказываниями депрессивного характера, может свидетельствовать не столько о психосоматических расстройствах, сколько о прогрессирующем церебральном атеросклерозе.
Крайне важным условием достижения полного контакта врача (особенно психотерапевта) с подобными больными служит, наконец, обязательное (даже в тех случаях, когда это не требуется для диагностики) при ипохондрической депрессии соматическое обследование пациента и (при консультации в других медицинских учреждениях) предварительное ознакомление с его амбулаторной картой либо историей болезни. Свободное оперирование этими данными по ходу беседы порождает особое доверие к врачу, который не ограничивается только эмоциональными факторами, но проявляет должный интерес к соматическим проблемам, волнующим больного, и всячески подчеркивает необходимость целостного подхода к человеческому организму, когда «важно все»; «элементы доверия настолько благотворны, что без них действительно нельзя себе представить никакую

постройку, будь она земная или духовная» [Рерих Н.К. «Доверие»]. В итоге первая (и соответственно каждая последующая) беседа с больным неизбежно приобретает характер психотерапевтического сеанса.

Признаки психогенной природы страдания

Да, в сущности прямых улик и вовсе не было. То есть таких, как вам надо. Зато было множество улик психологических. И это привело нас к цели.

Д.Б. Пристли. Затемнение в Грэтли

Доминирующие в клинической картине висцеровегетативные проявления тревоги и депрессии, имитирующие различные органические заболевания, не могут не вводить в заблуждение практического врача. Жалобы на боль, локализуемую в области определенного органа (объекта ипохондрической фиксации пациента), и сходство таких жалоб, не выходящих «за пределы возможного», с обычными симптомами соматических недугов почти неизбежно направляют диагностический поиск по неправильному пути. Соматические расстройства в таких случаях иногда настолько значительны, что даже психиатр может не распознать завуалированной ими депрессии при однократной консультации пациента; запись в истории болезни звучит тогда лаконично и по сути уклончиво: «Острой психотической симптоматики не обнаружено». Отсутствие заметной психомоторной заторможенности и активное обращение к различным специалистам за медицинской помощью, не столько классические идеи самообвинения и самоупреки, сколько упреки и даже идеи обвинения по адресу показавшихся недостаточно квалифицированными или внимательными врачей, не столько общая «моральная депрессивная оценка», сколько «локальные» депрессивные представления о состоянии своего организма в целом и тех или иных органов в отдельности, нередкая «утрата аффективного резонанса» и парадоксальная, казалось бы, неспособность испытывать тоску обусловливают неоспоримые трудности своевременной диагностики соматизированной депрессии, всегда окрашенной в ипохондрические тона [Kreitman N. et al., 1965; Weitbrecht H.J., 1970].

Функциональный характер висцеровегетативных расстройств нередко устанавливают на практике методом исключения, постепенно перебирая нозологические четки из самых различных патологических процессов - от наиболее распространенных до казуистических. Психогенную природу страдания необходимо диагностировать, однако, не путем исключения органической патологии, а на основании вполне определенных симптомов и психосоматических корреляций. Выявление аффективных нарушений следует рассматривать как позитивный критерий, не сводимый к биографии

больного и формальной связи его тягостных ощущений со стрессовой ситуацией. При отсутствии достоверных признаков аффективных расстройств приписывание больному депрессивного состояния неправомерно, так как речь идет по существу не столько о «маскированной», сколько о нераспознанной депрессии, не считая все же тех случаев, когда применение антидепрессантов полностью и достаточно стабильно нормализует состояние пациента. Только длительное динамическое наблюдение позволяет подчас констатировать типичные проявления витальных колебаний самочувствия и фазового течения болезни или не обнаруженный в свое время подлинный органический патологический процесс.

Больные со стертой депрессией рьяно возражают обычно против сведения их состояния к «невротическим» нарушениям с ипохондрическими тенденциями (что, несомненно, сродни во многих случаях анозогнозии), но даже эти пациенты могут признаться (в процессе беседы с врачом, который их «понимает» и, следовательно, вызывает чувство доверия) в потере вкуса к жизни и тягостном для них отчуждении от семьи, тревоге по поводу своего самочувствия и сознании неизлечимости. Отрицание тревоги и тоски в клинике ипохондрической депрессии обусловлено чаще всего неправильной формой вопросов врача. Квалифицированный (целенаправленный, но не слишком прямолинейный) опрос позволяет установить у больного аффективную напряженность и общую психическую гиперестезию, ощущение какого-то неблагополучия и душевного дискомфорта; нарастающую раздражительность, нередко вспыльчивость, «нервозность», постоянную «готовность к слезам» и беспрестанное беспокойство с неадекватной реакцией на любую неожиданность (в связи с подспудным ожиданием какой-то угрозы и беды); «рассеянность» и нарушение концентрации внимания; утрату инициативы, всякого интереса к работе и теплого чувства к близким; трудности межличностных взаимоотношений и резкое ограничение контактов с окружающими (вплоть до полной социальной замкнутости); отсутствие «чувства радости», безразличие ко всему, ощущение бесперспективности жизни и чувство собственной измененности, отказ от прежних привязанностей и привычек или, наоборот, появление новых (например, потребность в тонизирующих средствах, почти беспрерывное курение или частое употребление небольших доз алкогольных напитков «для разрядки»).
Определенный диагностический интерес в этом плане представляет, в частности, чрезмерное курение; число выкуриваемых за сутки сигарет возрастает по мере усиления тревоги и аффективной напряженности («прежде курящих видеть не мог - теперь самого потянуло»; «накуришься до одури - и, кажется, на душе легче стало»). Особенно показателен в этом отношении четкий «терапевтический» эффект небольших доз алкоголя - универсального транквилизатора, который дает «ключ к радости», возвращает «настроение и улыбку», развязывает язык и отвлекает от

невеселых мыслей, позволяет избавиться хотя бы на время от удручающих ощущений в голове, различного рода алгий и бессонницы.

Больной, категорически отрицающий наличие у него тревоги и тоски в ответ на прямой вопрос, более или менее охотно говорит о плохом настроении, до которого «довело» его якобы серьезное соматическое страдание, и пугающей его ежедневной «свинцовой» усталости, не соответствующей проделанной работе, о тягостных расстройствах сна и «нехороших», «недобрых» сновидениях, потере аппетита и порой значительном похудании, запорах или диарее и других диспепсических нарушениях, о приступах сердцебиений по ночам (особенно после кошмарных сновидений) или в момент пробуждения и гнетущих ощущениях в прекордиальной области или даже не столько о боли в грудной клетке, сколько о пароксизмально или периодически усиливающемся затруднении дыхания. При хорошем контакте с пациентом выявляется зачастую и фиксация последнего на неприятных ощущениях в урогенитальной сфере, наряду со снижением либидо.

Решающее значение для установления аффективного или преимущественно аффективного генеза страдания приобретают суточные колебания общего жизненного тонуса и самочувствия больного (чаще всего снижение настроения в первой половине дня, когда «каждое утро представляется не то дождливым понедельником, не то черной пятницей»). Явная лабильность настроения, суточные колебания самочувствия, интенсивности и характера патологических ощущений и четкая связь возникновения и усиления последних с воздействием сильных (преимущественно отрицательных) эмоций обычно вскрываются при детальном опросе пациента без особых затруднений. Одновременно удается выявить ухудшение состояния больных по вечерам (после ухода лечащего врача из отделения) и в выходные или праздничные дни, в одиночестве (например, после отъезда мужа в командировку), перед рентгенологическим и другим инструментальным или даже банальным лабораторным исследованием, при вызове к консультанту, перед самым ничтожным хирургическим вмешательством (не говоря уже о серьезных операциях), после неприятного или эмоционально значимого для пациента визита или просмотра взволновавших его фильмов и телепередач. Даже в процессе беседы с врачом определяется, наконец, и более или менее выраженная вегетативная симптоматика: расширение зрачков (подчас предмет ипохондрической фиксации пациента), уменьшение слюноотделения с мучительным чувством нарастающей сухости во рту, гипергидроз (когда больной почти беспрерывно вытирает влажные руки, а нередко и лоб носовым платком), гиперемия или бледность лица.

К этой же группе явлений относятся и всевозможные тягостные или резко болезненные ощущения, обусловленные спастическим сокращением гладкой мускулатуры, - от признаков раздраженного желудка или раздраженной толстой кишки до острых гипертензивных реакций на высоте аффекта и *globus hystericus.*

О возможности психогенной природы соматических, казалось бы, расстройств заставляет думать явное несоответствие, неадекватность их объективным констатациям, подтверждаемая при планомерном обследовании больного с помощью инструментальных и лабораторных методов диагностики, очевидный разрыв между обилием гнетущих ощущений и скудостью достоверных отклонений (несоразмерность эмоциональных реакций пациента на эти ощущения физическим симптомам, отчетливое преобладание мощного субъективного компонента над объективным).
Следует иметь в виду вместе с тем, что отсутствие надлежащей органической основы (или крайняя незначительность достоверных симптомов органического происхождения) само по себе не исключает еще возможности какого-либо действительного, но не распознанного соматического заболевания. Ипохондрическая депрессия с выраженными психосоматическими расстройствами (и, прежде всего, резкой интенсификацией и расширением патологических ощущений) возможна, тем не менее, и при несомненном наличии определенной (чаще всего несущественной) соматической патологии, если объем и характер жалоб постоянно меняются или выходят за рамки органных изменений, имеющихся у пациента, и причинной связи между объективными нарушениями и этими жалобами установить не удается.
В пользу психогенного характера жалоб свидетельствует также значительная, как правило, продолжительность заболевания (от нескольких месяцев до нескольких лет) при отсутствии соответствующих структурных сдвигов, которые должны были бы уже выявиться за это время, или объективной динамики последних. Именно аффективные расстройства обусловливают нередко затяжное течение того или иного соматического синдрома; скрытое «депрессивное ядро» соматических жалоб зачастую обнаруживается спустя многие месяцы и даже годы. Пристального внимания заслуживают в связи с этим длительные (до нескольких месяцев и даже лет) астении «неясной этиологии» или затянувшиеся астенические состояния после перенесенного пациентом острого респираторного заболевания, хирургического вмешательства, аборта или родов. Чем больше продолжительность жалоб без соответствующего органического обрамления, тем больше вероятность психогенной природы недомогания. Отсутствие признаков органического поражения того или иного органа либо системы в течение длительного времени служит, следовательно, одним из важнейших диагностических критериев психосоматических нарушений в структуре субдепрессивных и депрессивных состояний.

Диагностические контуры стертой депрессии становятся более заметными при установлении фазового течения заболевания или осциллирующего его характера с четкой периодичностью в развитии соматических расстройств, возникающих вдруг, без видимой причины, и столь же внезапно исчезающих через несколько недель или месяцев. Особое значение получает возможность спонтанной ремиссии, когда больной буквально «впадает в здоровье»

[Дюамель Ж. «О больных»] без всякого врачебного вмешательства или под влиянием явно неадекватного лечения (например, массажа или так называемой общеукрепляющей терапии). Характерно транзиторное улучшение самочувствия или даже полная его нормализация при интеркуррентных инфекциях (в частности, при гриппе или остром тонзиллите) и других заболеваниях, сопровождающихся значительным повышением температуры тела.

Точно определяемый таким пациентом день и час заболевания (хотя чаще всего речь идет о постепенном ухудшении самочувствия с возникновением или усилением патологических ощущений по мере снижения общего жизненного тонуса и, соответственно, настроения) и слишком быстрый, «лавинообразный» выход из этого состояния должны настораживать практических врачей в связи с возможностью эндогенной депрессии. Пациенты (особенно в молодом возрасте), которые «целые недели бродят больными и несчастными и вдруг начинают чувствовать себя лучше, причем такое выздоровление может продолжаться недели или даже месяцы, но затем обыкновенно наступает возврат» [Mackenzie J., 1921], нуждаются, очевидно, в консультации психиатра для исключения эндогенной природы их соматического страдания. Бесспорное диагностическое значение приобретает (обычно у лиц пожилого возраста) выявление классических депрессивных фаз в анамнезе и (в нередком чередовании с ними) периодов беспричинного, казалось бы, ухудшения самочувствия на фоне более или менее стойкого снижения настроения и работоспособности.

К важнейшим дифференциально-диагностическим факторам относятся эмоциональная неадекватность пациента, аффективная захвачен-ность его «идеей болезни» (с тревожными представлениями о возможности или неотвратимости какого-то еще неясного либо уже определенного патологического процесса), крайнее беспокойство о собственном здоровье, своего рода «короткое замыкание» [Uexkull T., 1977] на внутренних ощущениях собственного тела с отказом от межличностных отношений и любой активности, которую «запрещает» ему больное якобы сердце или «слабые легкие». Устойчивые ипохондрические опасения с чрезвычайной озабоченностью больных функцией, например, своего пищеварительного тракта или мочевыводящей системы заставляют думать всегда о возможности не распознанной врачами депрессии.
Даже внешний вид пациента, его подчас «прекурьезная» одежда и весьма оригинальные повязки, его поза, движения, походка, речь и мимика, эмоциональные и вегетативно-сосудистые реакции на те или иные вопросы и замечания врача и, конечно, гипертрофированная субъективная оценка тяжести своего состояния дают достаточное представление о «психическом регистре» страдания и особой направленности внимания данного больного на изменение или нарушение ощущения собственного тела со сверхценным отношением к нему, преходящими или стойкими ипохондрическими

опасениями и страхом смерти. Важно, таким образом, не только и не столько, что именно рассказывает больной (далеко не всегда способный описать, даже при активной направляющей роли врача в процессе беседы, истинный характер своих необычных и крайне тягостных ощущений), сколько как он говорит, как ведет себя на приеме, как переживает свои ощущения и какие делает из них выводы.

Угроза подведения всего неизвестного под категорию ипохондрического обусловливает вместе с тем необходимость положения, согласно которому ни патологические ощущения и жалобы больного, непонятные врачу, ни даже поведение его на приеме не дают еще права говорить об ипохондрии. О ненормальности состояния больного свидетельствует не столько даже содержание его высказываний, сколько «количество энергии и времени, затрачиваемые им на его ипохондрию» [Cobb S., 1941]. Убедительным критерием последней может служить лишь специфическая ипохондрическая установка больного, определяющая все его поведение, - нарастающая и всепоглощающая направленность его внимания на измененное или нарушенное ощущение собственного тела с чрезмерной заботой о нем (следствие все большей неуверенности в себе со страхом смерти и чувством угрожающего или уже развивающегося якобы тяжелого соматического страдания). Именно это «двойное ограничение» (замыкание всего мира индивида в пределах своего тела, с одной стороны, и снижение общего жизненного тонуса, «телесности» - с другой) и выступает как важнейшая черта ипохондрии в собственном смысле слова [Paal G., 1968]. Практически почти обязательное при изменении сенесте-зии рефлектирование по всей шкале поведенческих реакций на действие всевозможных раздражителей внешней среды неизбежно способствует в конечном счете ослаблению активных и пассивных связей больного с окружающими, резкому сужению круга его интересов и активной деятельности. Ипохондрические реакции носят бесспорно патологический характер, когда они становятся постоянными и приводят к дезорганизации интерперсональных отношений, к социальной изоляции больного.

На психогенную или преимущественно психогенную природу заболевания указывает и манера изложения жалоб: чрезмерная живость, необыкновенное красноречие и неистощимость пациентов, готовых часами, иногда почти с наслаждением рассказывать о своих физических мучениях. «Можно подозревать уже диагноз, - утверждает J.-M. Charcot (1888), - когда к нам обращается какой-нибудь больной или больная с мемуаром в руках, со словами «Мне хотелось вкратце изложить историю моей болезни для того, чтобы сберечь ваше время». «Я не стану отнимать у тебя время, милый мой, рассказывая о том, чем я болен, - как бы вторит ему один из героев Дж. Джерома, приступая к описанию своих терзаний. - Жизнь коротка, и ты можешь умереть раньше, чем я кончу» («Трое в одной лодке, не считая собаки»).

Показательны чрезвычайная многоречивость и «сверхточность» этих пациентов с перечислением всех предшествующих консультаций и назначений, самых незначительных деталей и дат, касающихся их состояния, и составлением длинных списков своих тягостных ощущений, ежедневно и порою чуть ли не ежеминутно меняющихся по интенсивности, локализации и распространенности («больной с записочкой», по Шарко). Обилие драматических и явно гиперболизированных определений преобразует душевные излияния таких пациентов в своеобразные речевые штампы (жуткая, дикая, адская боль; кошмарное состояние; отвратительный аппетит при хорошем цвете лица и достаточной упитанности), а употребление уменьшительно-ласкательных суффиксов (ноющее «сердечко» или раздутый «животик») накладывает заметный инфантильный оттенок на те или иные высказывания взрослого человека. Столь же существенна и сама терминология описаний, насыщенных неправильно воспринятыми или извращенными медицинскими понятиями (жалобы, например, на боль в левой половине сердца или в области хвоста поджелудочной железы и нарушение питания левого желудочка, замедленную эвакуацию пищи вследствие спазма привратника или даже пресклероз, ахилию и психастению).

О психогенной природе страдания свидетельствуют также неопределенные и с трудом коррелируемые жалобы больных, язык которых оказывается значительно беднее, чем их мучительные ощущения. Растерянный лепет и паническое поведение этих пациентов создают, например, при кардиофобии специфическую клиническую картину, которая не вписывается ни в одно истинное соматическое заболевание и даже не требует нередко специального обследования, поскольку парентеральное введение 2-4 мл 0,5% раствора диазепама обычно тут же нормализует самочувствие больного.

Необычайная аффективная насыщенность жалоб, отражающих «телесные чувства витального ряда», специфический «чувственный» оттенок патологических ощущений, сохраняющийся даже при ретроспективном их описании (сердце ноет, тоскует, трепещет, замирает, щемит, дрожит, цепенеет), и полная невозможность какой-либо адаптации к этим не столько болезненным, сколько тягостным, гнетущим ощущениям уже сами по себе позволяют говорить о тревожно-депрессивном состоянии пациентов, которые, по Шекспиру, больны «не телом, но душою, чей мир смущают призраки» («Макбет»). Чем озабоченнее больной своим состоянием, чем больше драматизирует он свои переживания и симптомы, тем более вероятна, следовательно, психогенная или преимущественно психогенная природа его страдания. Возможны, однако, и чрезвычайная монотонность, стереотипность описаний («мне плохо», «болит»), крайнее немногословие «стоиков, которые ни на что не жалуются» [Harari E., Fail L., 1976], почти негативное отношение к беседе с врачом при «тихой» депрессии и совершенно спокойном, безучастном, казалось бы, поведении, а иногда даже

обида и возмущение при попытках уточнения характера имеющихся у пациента неприятных ощущений.
В качестве одной из особенностей функциональных расстройств в клинике депрессивных состояний следует отметить необыкновенное обилие, множественность висцеровегетативных нарушений, не ограничивающихся, как правило, каким-либо определенным органом или системой и поистине «переполняющих» подобных больных. Бесчисленные недуги этих пациентов, способных дать самую необычную информацию почти о любом органе, укладываются по существу в один синдром - «все известные человечеству симптомы» [Rohde J.J., 1974]. «Красивый набор», например, из 13 симптомов и синдромов, каждого из которых хватило бы для одного «настоящего» больного [Kemp R., 1963], отнюдь не редкость в клинике психосоматических нарушений (один из наших больных повысил этот нестандартный рекорд до 22 нозологических единиц). Чем больше физических жалоб при отсутствии структурной патологии, тем выше вероятность их психогенного происхождения и тем острее необходимость в консультации психиатра, достаточно компетентного в области функциональных соматических нарушений.

Необычные «моносимптоматические» депрессии с изолированными функциональными расстройствами (например, болезненные ощущения только в правом подреберье, в нижних конечностях или в одном яичке, не дающие ночью спать, а днем - думать) относительно редки; по данным H. Sattes (1955), они встречаются лишь у 20% подобных пациентов, а по нашим наблюдениям - еще реже. Чаще всего речь идет при этом не о каком-то автономном проявлении тревоги, а лишь об одном из психосоматических феноменов, постепенно перекрывающем все другие симптомы в сознании больного.

Весьма показательна и чрезвычайная лабильность, «текучесть» всевозможных алгий, непрестанно меняющихся по выраженности и локализации, что ставит врача перед лицом все новых и новых жалоб больного. Множественность и «скользящий» характер соматических жалоб рассматривают обыкновенно как один из первостепенных дифференциально-диагностических признаков соматизированной депрессии. Широкий диапазон вегетативно-сосудистых нарушений и достаточная эрудиция подобных больных, систематически читающих научно-популярную медицинскую литературу, позволяют им выдавать или просто навязывать соответствующий набор жалоб врачу любой специальности (неврологу - картинное описание головной боли, головокружения или боли в поясничной области, терапевту - боли в области сердца). Попадая на прием к незнакомому врачу, такой пациент сразу же осведомляется о конкретной его специальности, в соответствии с которой и выдает строго ограниченную информацию по определенному органу или физиологической системе. Только предварительная беседа о важности установления всех имеющихся у

больного расстройств и взаимосвязей между ними побуждает его поведать врачу «все и без утайки».
Формально косвенным, но очень важным свидетельством в пользу центрального происхождения соматических нарушений служит в связи с этим столь же широкий ассортимент самых разнообразных подчас диагнозов, накапливаемых «проблемными» больными в процессе хождения их от врача к врачу. Одни и те же непонятные для врача симптомы нередко объясняют в молодом возрасте больного «синдромом хронической усталости», в пожилом - «атеросклерозом»; одни и те же вегетативно-сосудистые расстройства трактуют то как нейроциркулярную дистонию или даже гипотоническую болезнь, то как недостаточность митрального клапана или идиопатический пролапс его створок. Изменение тематики жалоб почти автоматически переключает диагностическое реле лечащего врача, и больной, в течение ряда лет страдавший «ишемической болезнью сердца» или «гипертонической болезнью», выступает отныне в роли постоянного пациента уже гастроэнтерологической или урологической клиники, забыв о своей «сосудистой патологии».

Так, больная, перенесшая однажды солевую почечную колику, убеждена с тех пор в развитии у нее тяжелой и неизлечимой, но почему-то не распознанной специалистами патологии мочевыводящей системы; боясь «повредить внутренним органам», она перемещается по больничному коридору медленно и осторожно, будто несет наполненный до краев хрустальный сосуд на торжественном приеме, и только во время продолжительной беседы с врачом вспоминает, что раньше испытывала «адские муки» от многолетнего «постгриппозного миокардита», который предполагал у нее кардиолог в поликлинике. Очередная смена объекта ипохондрической фиксации больного означает по существу и новый диагноз. Как говорит Ж. Ромен, им «суждено избавляться от одного мучения лишь ценой замены его другим» («Кнок, или Торжество медицины»).
Поскольку же именно жалобы пациента ложатся, прежде всего, в основу предположительного диагноза, наши больные с 16 и 22 синдромами получили соответственно 16 и 22 установленных различными специалистами диагнозов, в числе которых (наряду с пояснично-крестцовым радикулитом и разными видами невралгий, остеохондрозом и цервикальным синдромом, хроническим гастритом и колитом, дискинезией желчных путей, атеросклерозом аорты, ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью) фигурировала даже сирингомиелия. И как не вспомнить здесь не лишенное сарказма замечание, сделанное по этому поводу еще в XIX веке: если бы врач, приехавший к Илье Ильичу Обломову на Выборгскую, не знал его анамнеза с позиций психолога, то он не диагностировал бы у него «неврастению с ипохондрическим оттенком», - он приписал бы болезнь ожирению и плохому кровообращению с нарушением питания мозга «и наполовину был бы прав» [Рот В.К., 1897]. Вериги из одного-двух десятков нозологических форм, изобилие всевозможных (иногда даже

противоречащих друг другу) диагнозов, обусловленное полным фиаско, которое терпят в клинике психосоматических расстройств шаблонные методы исследования, само по себе уже требует исключения психогенной природы висцеровегетативных нарушений.

Надо отметить также нередкое у подобных больных установление необычных или просто странных взаимосвязей между отдельными ощущениями в различных органах и частях тела, «движение», «перемещение» этих неприятных ощущений, например, от головы к ногам и от ног к сердцу. Очень самобытные иногда анатомические и физиологические представления больных свидетельствуют несомненно об ипохондрической переработке вегетативной симптоматики.

Должна настораживать врача (даже при отсутствии заметного депрессивного оттенка в поведении и высказываниях пациента) и выраженная общая гиперестезия, когда не только пальпация живота, но и давление фонендоскопа (при аускультации области сердца) или манжетки тонометра (при измерении артериального давления) могут причинять «страшную, неописуемую боль». Не менее важное значение имеют резкое усиление алгий при фиксации на них внимания больного с явным ослаблением или исчезновением их при отвлечении его внимания; и необычайная легкость психосоматических переключений (иногда почти мгновенная «реализация» тревожной мысли или ипохондрического представления в болезненные ощущения); и резкое учащение сердечных сокращений при разговоре на неприятные, аффективно значимые для больного темы с урежением пульса («как в теплой ванне») по прекращении действия отрицательной эмоции или в процессе психотерапевтической беседы.

В этом же плане следует рассматривать чаще всего (при наличии и других висцеровегетативных феноменов и собственно депрессивной симптоматики) пошатывание при вставании с постели и при ходьбе или возникновение и усиление алгий в присутствии врача и заметное ослабление или исчезновение этих симптомов при общении с другими лицами. Расцениваемый преимущественно как показатель рентных установок пациента, этот феномен, как и внезапный подъем артериального давления или легкий систолический шум на верхушке сердца, возникающий иногда лишь во время консультации авторитетного специалиста и потому никем из врачей не улавливаемый, обычно отражает в действительности лишь крайнюю степень аффективной напряженности больного, воспринимающего банальную процедуру обследования или утреннего обхода с позиций гамлетовского «быть или не быть» и ждущего от врача помилования, отсрочки или окончательного приговора.
Участь таких больных, выглядящих порой чуть ли не симулянтами в представлении окружающих, более чем незавидна. «Психогенная» боль переносится субъективно гораздо тяжелее «органической», что отнюдь не уменьшает обычно «раздражения и досады» отдельных врачей и

медицинских сестер, требующих перевода этих трудных пациентов в психиатрическую больницу. Сами больные считают, в свою очередь, что «приписывание» им симптомов депрессии означает по существу лишь корректное обвинение в «выдумывании и симуляции», и поэтому особенно остро реагируют на любые критические замечания. Кардиалгии или приступы психогенной гипервентиляции возникают у ряда больных только на работе, дома или в одиночестве, но совершенно не беспокоят их, стоит им лишь переступить порог поликлиники или стационара, где «умереть не дадут» (подозрения в симуляции или аггравации при этом, естественно, усиливаются). Еще более незавидна, однако, участь лечащего врача, вступающего в неизбежный конфликт с больным: одно упоминание о скорой выписке из стационара вызывает резкое ухудшение состояния таких пациентов с подъемом артериального давления или температуры тела, жалобами на боль в левой половине грудной клетки, а иногда даже отрицательной динамикой показателей электрокардиограммы.

Необходимо отметить и невероятную в ряде случаев внушаемость таких больных, которым достаточно подчас посмотреть и послушать соседа по палате или прочесть соответствующую статью в научно-популярном журнале, чтобы на фоне тут же вспыхнувшей тревоги немедленно обнаружить у себя все симптомы аналогичного недуга. Весьма существенную роль играют в связи с этим пребывание тяжелого больного в палате и вопросы «микроклимата» в отделении вообще.
О психогенном происхождении соматических нарушений позволяет думать также исчезновение болезненных ощущений при изменении окружающей обстановки или в таких условиях, где они, казалось бы, должны только усиливаться. Так, одышка и кардиалгии, заставлявшие больного останавливаться через каждые 30-40 шагов по пути на работу или домой, могут полностью сниматься («и не кольнет нигде») в сауне или во время отпуска на море либо в горах.

Особое значение имеет довольно заурядная у подобных пациентов фармакофагия - поглощение огромного количества разных медикаментов (порой буквально «горстями», иногда до 40 таблеток нитратов в сутки) даже при самых ничтожных неприятных ощущениях в левой половине грудной клетки или из страха перед их возникновением, по существу уже лекарственная зависимость, которую нередко скрывают эти больные; одна мысль о том, что они забыли какой-то препарат дома или оставили его на столе в другой комнате, способна сразу же вызвать у них развитие соответствующего «приступа». Возможны, однако, и крайне негативное отношение таких больных к врачебным рекомендациям и назначениям, обусловленное разработкой собственных систем самолечения (с установкой на определенные медикаменты или настои из лекарственных растений), и категорический отказ от применения любых препаратов в связи с якобы «тотальной» лекарственной непереносимостью в виде весьма своеобразных

«побочных явлений», не получающих, как правило, объективного подтверждения. Определенную диагностическую ценность приобретает, кроме того, полная неспособность подобных больных воспользоваться элементарными советами по изменению образа жизни или педантичное соблюдение ими «щадящего режима», производящего подчас впечатление изощренного издевательства над окружающими и близкими.
Наиболее очевидным клиническим проявлением патологической ипохондрической установки таких больных становится, наконец, хождение их по врачам - поразительная, парадоксальная, на первый взгляд, настойчивость в поисках специализированной медицинской помощи в связи с тревожным опасением «плохого». Бесконечным блужданиям подобных больных по разным специалистам и клиникам (с бесчисленными лабораторными анализами и многократными инструментальными исследованиями) способствуют, в свою очередь, и сами практические врачи, поскольку такой пациент подчас представляется им уже почти неразрешимой проблемой. Амбулаторная карта или история болезни постепенно превращаются в многотомные пухлые досье, причина страдания остается неясной, а пациент продолжает испытывать терпение и квалификацию всевозможных специалистов.

Чрезвычайно значимым признаком психогенного или преимущественно психогенного происхождения соматических нарушений оказывается в итоге полная безуспешность повторных (обычно очень многочисленных) курсов лечения ошибочно диагностированного патологического процесса или даже ухудшение состояния больных в результате многообразных терапевтических вмешательств. Как показывает клинический опыт, думать о скрытой депрессии, особенно у лиц пожилого возраста, следует не только при атипичных, но и при любых соматических симптомах, выявляющихся на фоне неадекватного им ухудшения самочувствия пациента и не регрессирующих под влиянием самых различных терапевтических воздействий с неоднократной сменой препаратов. Отсутствие сколько-нибудь заметного улучшения или даже ухудшение состояния больного в процессе санаторно-курортного лечения и физиотерапевтических процедур наиболее характерно для циклотимных состояний. Бесконечные курсы длительного лечения, неэффективность которого нередко вынуждает этих больных обращаться за помощью к знахарям и экстрасенсам, уже одним числом своим свидетельствуют, скорее всего, об ошибочном распознавании структурной патологии. Не менее важно для определения истинного генеза страдания отсутствие должного терапевтического действия определенных препаратов: анальгетиков (иногда даже наркотических) при всевозможных болезненных ощущениях, нитритов и нитратов - при кардиалгиях, бронхолитиков - при ложной невротической астме.
Важнейшим доказательством психогенного происхождения висцеровегетативной симптоматики становится, наконец, отчетливый терапевтический эффект психотропных препаратов, назначение которых

проявляет патогенную роль и удельный вес депрессии в структуре имеющегося у больного синдрома. Большая диагностическая ценность транквилизаторов и антидепрессантов для отграничения состояний острого страха с функциональными вегетативно-сосудистыми расстройствами (одной из наиболее частых причин вызова бригады скорой медицинской помощи по ночам) от истинных соматических заболеваний давно уже не вызывает сомнений у клиницистов. Согревание больного и внутривенное введение диазепама позволяют купировать психовегетативные пароксизмы буквально «на конце иглы». Значительное улучшение или полная нормализация состояния этих больных под влиянием адекватной терапии психотропными средствами дает основание считать психогенный или преимущественно психогенный характер соматических нарушений практически бесспорным.

Причины несвоевременного распознавания соматизированной депрессии

Мы видим лишь то, что хотим видеть

и что нас научили видеть.

Мы выключаем и игнорируем то,

что выходит за пределы нашей предвзятости.

J.-M. Charcot (1888)

Одна из наиболее существенных причин диагностических ошибок при психосоматических расстройствах - специфический «амбулаторный» подход к пациенту. Очень ограниченное время, отведенное на осмотр каждого больного в соматических лечебных учреждениях, исключает по существу возможность детального опроса, особенно в условиях поликлиники. Трудно в самом деле разобраться в сложных психофизиологических нарушениях у первичного пациента с тривиальными соматическими жалобами в структуре аффективных расстройств, если на беседу с ним врач тратит буквально несколько минут, тогда как на первую встречу с больным необходимо отвести не менее 30-45 минут. Как отмечается в 11-м докладе Комитета экспертов ВОЗ по психогигиене (1963), общепрактикующие врачи слишком часто заявляют, что у них нет времени заниматься «душевными переживаниями» своих больных, хотя «внимание к проблемам психического здоровья на их ранней стадии экономит время в будущем».
Поверхностный, поспешно собранный анамнез жизни и болезни сводится практически к официальной медицинской анкете. Сухая и бесстрастная регистрация основных контуров физических жалоб и обрывочных сведений о течении недуга не позволяет отразить сущность последнего и дифференцировать функциональные и органические расстройства.

Построенные по одинаковому принципу, эти формальные записи свидетельствуют в конечном счете лишь о твердой установке врача на поиски объективных признаков страдания - фактически о стремлении сузить анамнез до определения минимальных предпосылок для соматического исследования. Именно при собирании анамнеза, нередко занимающего в истории болезни не более 10-15 строк, выявляется, как известно, наибольшее число дефектов во врачебной работе.

Чрезвычайная кратковременность торопливой беседы не может не порождать у врача более или менее осознанное или, скорее, неосознанное стремление «подогнать» состояние пациента под определенные формы патологии без должного наблюдения. Уподобляясь художнику, создающему желаемый образ посредством наложения красок на полотно, практический врач идет, по аналогии З. Фрейда, ложным путем и получает в итоге неизбежный артефакт внутренней картины болезни. Между тем единственно правомерен для врача другой путь, когда из бесформенного рассказа пациента отсекается все лишнее (т.е. интеллектуальная, интерпретативная его часть) и оставляется все необходимое (т.е. эмоциональная, чувственная его часть, отражающая субъективную реальность). Анализ интеллектуальных расстройств представляет безусловный интерес лишь для психиатра, решающего вопрос о нозологической принадлежности имеющихся у больного психических нарушений.

Несвоевременному распознаванию психосоматических расстройств способствует вместе с тем кажущаяся знакомость недетали-зируемых псевдоорганических симптомов, истинное содержание которых не уточняется врачом. Необычайное сходство словесных «формул жалоб» при подлинных соматических страданиях и аффективных нарушениях предопределяет неправильное направление врачебной мысли. Значительная приближенность соматизированной депрессии с ипохондрической фиксацией на функции какого-либо органа или системы к клинической картине соответствующего органического заболевания нередко вводит в заблуждение врача даже при наличии у пациента явной депрессивной симптоматики. Ориентировка студентов в процессе обучения на так называемые чистые формы заболеваний (взамен выяснения внутренних взаимосвязей между соматическими симптомами и эмоциональным состоянием пациента) способствует выработке специфических диагностических клише, по существу не соответствующих реальности, а в последующем обрекает врачей, по определению A. Hoche (1912), на бесплодную «погоню за фантомом». Первоначальное удивление врача, приступившего к работе по окончании медицинского института, при столкновении с патологическими симптомами и синдромами, не укладывающимися ни в одну нозологическую схему, порой вынуждает его в дальнейшем лечить без диагноза или приписывать тягостные ощущения пациента известным органическим

заболеваниям на основании довольно поверхностных или просто неосновательных аналогий.

Крайне отрицательную роль играет наряду с этим отсутствие преемственности в работе стационара и поликлиники или, наоборот, гипнотическое воздействие на врача диагностических заключений его предшественников. Документированный соответствующей медицинской справкой диагноз какого-либо органического процесса (ошибочно диагностированного или действительно перенесенного больным за последние годы) настраивает практического врача на все новые и новые соматические обследования даже при явно психогенной природе страдания. В то же время указания на астенодепрессивные и, особенно, ипохондрические расстройства в анамнезе, не говоря уже о стационировании в психиатрическую больницу, ставят порой под сомнение даже отчетливую, казалось бы, симптоматику гнойного аппендицита или иного, уже совершенно определенного органического заболевания. Вполне естественно поэтому, что сами больные старательно скрывают обычно некоторые эпизоды своей биографии, бросающие тень на их «соматическое» лицо. Достаточно существенным фактором ошибочной диагностики при психосоматических нарушениях становится, безусловно, и «бригадный метод обслуживания» больных как на дому, так и в стационаре. Не столь уж редкая ситуация, когда больной, не закрепленный за определенным врачом, попадает чуть ли не при каждом посещении поликлиники к очередному дежурному терапевту, фактически исключает возможность своевременного распознавания и адекватной терапии субдепрессивных и депрессивных состояний с психовегетативными проявлениями (но открывает самые широкие перспективы для ятрогенных воздействий, которым наиболее подвержены эмоционально нестабильные пациенты). Аналогичные проблемы возникают и в стационаре при частой смене лечащих врачей. Не случайно конфликтные ситуации в стационаре учащаются обычно летом, когда таких больных ведут поочередно 2-3 врача, каждый из которых критически оценивает подчас терапевтические назначения своих предшественников. Психогенный характер вис-церовегетативных нарушений выявить порой очень нелегко, если врач, завоевавший полное доверие пациента, не встречается с ним достаточно регулярно (иногда на протяжении ряда лет) и не знает условий труда и быта, определяющих особенности его психосоматического состояния.

Нельзя не упомянуть в этой связи и такой показатель лечебной работы, как объем консультативной помощи этим больным. Известно, что в группе «проблемных пациентов» с псевдоорганическими жалобами этот показатель особенно высок. Консультанты для больного превращаются, главным образом, в консультантов для врача, подстраховывающих его на случай диагностической ошибки или официальных претензий чем-либо недовольного пациента. Чем больше врачей и узких специалистов участвует

в обследовании и лечении такого больного, тем более предвзяты и неадекватны порой диагностические заключения и терапевтические воздействия, направленные на лечение отдельного органа или симптома. «Чем больше у больного врачей, тем скорее окажется, что у него их мало или нет ни одного, - утверждает знаменитый врач Средних веков Мандевилль (1320), - если дело примет дурной оборот, то каждый себя оправдывает и считает невиноватым». Гораздо более целесообразным в этом отношении представляется по сути изживший себя, к сожалению, тип семейного врача, хорошо ориентирующегося в семейных проблемах и внутренних конфликтах своих подопечных, роль которого далеко не всегда берет на себя участковый терапевт.
Проблема своевременного распознавания и адекватной терапии стойких психосоматических нарушений в клинике «третьих состояний», занимающих промежуточное положение между нормой и патологией, не сводится, однако, к чисто организационным дефектам практического здравоохранения. Она сопряжена с самой сущностью соматизированной депрессии (чувством нездоровья и страдания, обусловленным патологическим изменением привычного самоощущения, с почти неизбежной направленностью внимания на собственное тело и соответствующим содержанием доминирующих в сознании ипохондрических представлений, страхов и опасений).
Неспособные сами к правильной оценке своего состояния такие больные активно индуцируют идущего у них на поводу врача, и без того нередко предполагающего a *priori* какую-то органическую патологию. Буквально навязывая, чуть ли не диктуя врачу свои физические жалобы, подобные пациенты чаще всего забывают рассказать или хотя бы упомянуть об определенном эмоциональном состоянии, на фоне которого возникли столь встревожившие их соматические симптомы, и решительно опровергают наличие у них тревоги и тоски или страха смерти, хотя принимать на веру такие заявления по меньшей мере неосторожно.

Категорическое отрицание тревоги или тоски (странная, а иногда и сознательная диссимуляция аффективных расстройств) - одно из серьезных препятствий на пути своевременного распознавания психогенной природы «соматического» страдания больного. Даже явно пониженное настроение обычно сводится этими пациентами к боли и болезни (объяснение, наиболее рациональное и «психологически понятное» для стоящего на органолокалистических позициях врача). С чувством негодования и страха отказываются они от консультации психиатра или психотерапевта; отвечают на вопросы как будто бы конкретно и по существу (не выходя за пределы возможного), а на самом деле очень формально, неправильно, неверно; уклоняются от неприятных для них вопросов, плачут и возмущаются, изворачиваются и даже лгут, и у них, как замечает F. Dunbar (1959), есть для этого свои основания. Печальный парадокс проблемы заключается в том, что больные, порой кажущиеся окружающим, а иногда и врачам симулянтами, на самом деле последовательно диссимулируют, всячески прячут действительно

имеющиеся у них аффективные (в том числе и депрессивно-параноидные) расстройства, клиническим отражением которых служит висцеровегетативная симптоматика.
Такое же поведение свойственно и многим больным, страдающим артериальной гипертензией, частыми приступами стенокардии или бронхиальной астмой. Свыше 90% лиц, у которых диагностирована ишемическая болезнь сердца, категорически отрицают тревогу и страх при первой беседе с врачом; выявление аффективных расстройств в этих случаях требует значительно больше времени, чем его могут затратить обычные интернисты [Hackett T.P. et al., 1969]. Первый же эпизод затянувшегося бронхоспазма, как правило, вызывает у больного острый страх смерти от удушья, нередко сохраняющийся пожизненно и закрепляемый диагнозом бронхиальной астмы; в период ремиссии такой пациент рассказывает преимущественно о сквозняках, простудах и всевозможных запахах, провоцирующих очередные приступы, но крайне уклончиво сообщает о своем эмоциональном состоянии, предшествующем каждому обострению. Чем более немногословен пациент, тем большее уважение вызывает он у врача, который не только высоко ценит свое рабочее время и ждет того же от других, но и привык рассматривать (в соответствии с распространенным кодексом мужества) короткие отрывистые фразы и скупые жесты как проявление сдержанности характера и твердости духа больного человека.

Своевременному распознаванию «атипичных» депрессий, наиболее распространенных в широкой врачебной практике, препятствует и определенное диагностическое клише, отвечающее классическим канонам «большой психиатрии». Ошибочное представление, согласно которому «настоящая» депрессия немыслима без психомоторной заторможенности или чувства осознанной, очевидной для окружающих печали и тоски, обусловливает, по образному выражению S. Lesse (1967), своеобразный тип скотомы у врачей, отрицающих возможность депрессии при более или менее выраженных ипохондрических расстройствах с активными поисками врачебной помощи.

Диагностика стертых и нередко диссоциированных депрессий, подчас отличающихся, по С.А. Суханову (1904), «поразительной нестройностью клинической картины, отдельные части которой как будто бы не вяжутся между собой и даже противоречат друг другу», все еще представляет собой немалые трудности. Все чаще звучат поэтому сожаления по поводу отсутствия четких биологических критериев (как, например, изменения электроэнцефалограммы при эпилепсии) для диагностики депрессивных состояний. Все острее встает вопрос о перемещении этих действительно в высшей степени субъективных психопатологических проявлений (распознавание которых во многом еще зависит от характера информации, выдаваемой больным, и оценки ее с точки зрения того или иного специалиста) в плоскость объективных медицинских категорий.

Ведущей причиной диагностических ошибок при функциональных расстройствах аффективного или преимущественно аффективного происхождения остается, однако, недооценка ощущений и жалоб больного или полное ими пренебрежение. Все «субъективное» рассматривают при этом как нечто несущественное, ненадежное и более чем сомнительное, не стоящее ни внимания врача, ни затрат его времени. Несомненные эмоциональные нарушения порой игнорируют даже тогда, когда сами пациенты настаивают на четкой связи своих патологических ощущений с аффективными факторами и именно в этом плане просят у врача помощи или хотя бы совета. Предположение о возможности купирования висцеровегетативных расстройств посредством адекватной психотропной терапии чаще всего даже не возникает, и больному рекомендуют лишь в той или иной форме «взять себя в руки» (предусмотрительно не указывая, впрочем, какую именно часть тела «взять в руки»). Недооценка внутренней картины болезни, какая-то боязнь всего «психического», достигающая, по E. Bleuler (1927), степени «психофобии», увлекает врача на ложный путь диагностики и способствует торжеству субъективизма под флагом «объективных исследований».
В противовес анамнестическим сведениям и субъективным ощущениям больного по-прежнему выдвигают обычно результаты инструментальных и лабораторных методов исследования, получающие гиперболизированное «суперобъективное» значение чего-то беспристрастного и безусловно достоверного. Неизбежным источником диагностических ошибок становится в итоге последовательная «соматизация» жалоб больных, аффект которых проявляется преимущественно на висцерове-гетативном уровне (увязывание этих жалоб с какими-либо, даже самыми ничтожными отклонениями при томографическом, ультразвуковом, электроэнцефалографическом и других исследованиях). Больные, нуждающиеся лишь в определенной коррекции эмоционального состояния, рано или поздно получают постоянную прописку у кардиологов или гастроэнтерологов, андрологов или дерматологов и других узких специалистов; «и чем больше занимались они телом, тем глубже и страшней становилось одиночество души», - описывает одну из таких ситуаций Л.Н. Андреев («Жили-были»).

Механизация диагноза, основанного уже «не на синтезе всех данных врачебного наблюдения, а на отдельных фактах, на анализе разных категорий» [Лурия Р.А., 1944], на самом деле исключает возможность правильного распознавания и адекватной терапии функциональных соматических расстройств в структуре аффективных нарушений. Автономизированное представление о какой-либо функции или системе, искусственно вырванное из общего контекста самых разнообразных висцеровегетативных проявлений в клинике аффективных расстройств, по существу абсолютизирует какой-либо феномен или отдельный симптом и не позволяет решить сложное диагностическое уравнение со множеством неизвестных.

Принципиальное значение придают в таких случаях конкретным результатам лабораторных исследований. Отчетливая гипергликемия, гиперхолестеринемия, преходящие признаки гипертиреоза, обнаруженные при случайном однократном исследовании, заносят над больным дамоклов меч сахарного диабета, «раннего» атеросклероза или тиреотоксикоза и ставят его под угрозу ипохондрического развития личности вследствие ятрогенных влияний. Достоверное возрастание содержания катехоламинов в крови, аффективная гипергликемия или, например, эмоциональная альбуминурия оказываются между тем лишь одним из неспецифических проявлений стрессовых реакций и, следовательно, всех тех жизненных ситуаций, когда реальная либо воображаемая опасность или затруднения требуют срочной мобилизации всех энергетических ресурсов организма. Даже повышение уровня холестерина в крови отнюдь не свидетельствует обязательно о развитии атеросклероза и обнаруживается, в частности, у практически здоровых людей на высоте эмоционального стресса.
Этот субъективизм особенно нагляден при использовании такого объективного метода исследования, как электрокардиография. Причинами неверной трактовки электрокардиограммы могут стать не только неправильная установка чувствительности регистрирующей части аппарата, неточная локализация и ошибочное прикрепление электродов или запись кривой при динамическом наблюдении разными приборами с различными производственными характеристиками, но в первую очередь интерпретация полученных результатов без учета пола и возраста, положения сердца в грудной клетке, частоты сердечных сокращений и, главное, эмоционального состояния обследуемого (в основном тревоги и страха, способных вызвать неспецифические изменения сегмента *ST* и зубца Ò).

Специалист по функциональной диагностике, не знакомый досконально с историей болезни обследуемого, не должен делать безапелляционные диагностические выводы при расшифровке результатов исследования - он может лишь указывать на те или иные отклонения (возможные у здорового человека, не укладывающиеся в пределы вариантов нормы либо явно патологические); «необходимо, чтобы данные электрокардиографии помогали установить точный диагноз, а не устанавливали его» [Фогельсон Л.И., 1974]. Безоговорочное подчас доверие практических врачей к заключениям специалиста по функциональной диагностике может пожизненно закрепить за больными с психовегетативной симптоматикой «мелкоочаговый инфаркт миокарда» или «постинфекционный миокардит» в анамнезе.

Достаточно серьезная угроза гипердиагностики соматических заболеваний возникает в принципе и при неадекватной интерпретации результатов любых других методов исследования. Случайно зарегистрированное повышение артериального давления или остеохондроз позвоночника, киста почки неизвестной давности, обнаруженная при ультразвуковом исследовании, или

нефроптоз создают своеобычное соматическое алиби подобным пациентам, получающим диагностический ярлык документально подтвержденной «органной патологии».
И врач, и пациент «счастливы, что нашли имя для ребенка» [Rad-mayr E., 1971], поскольку именно функциональные нарушения, ускользающие от самой тщательной клинической оценки, «выбивают с позиций» и врача, который выглядит несостоятельным в глазах больного, и больного, оказывающегося чуть ли не симулянтом в представлении врача, и вызывают у обоих чувство обиды, досады и раздражения. Пациент, который не только предпочитает по известным причинам быть «соматическим», а не «психическим» больным, но и действительно чувствует или считает себя таковым, всегда выдерживает эту роль при однократном или эпизодическом обследовании и на приеме «ничем особенным» себя не проявляет. Врач так же боится подчас психических проблем, как больной их выявления; согласно недекларируемому «пакту о ненападении», удовлетворяющему в равной степени обе стороны, врач верит (или делает вид, что верит) в установленный «соматический» диагноз, а больной благодарен за найденный симптом, дающий ему право в это верить, «и невроз организуется и закрепляется навек» [Rohde J.J., 1974], а надежды на выздоровление пациента окончательно испаряются.

Одностороннее, всепоглощающее увлечение техникой как таковой, попытки уйти от субъективизма посредством безоговорочной абсолютизации технических средств диагностики неминуемо приводят к догматизму в оценке роли и возможностей последних. Многочисленные трафаретные исследования вызывают, в свою очередь, неоправданную перегрузку лабораторий и кабинетов функциональной диагностики (доступность обследования для безусловно нуждающихся в нем больных в связи с этим заметно снижается). О крайней относительности получаемых при этом объективных (в узком смысле слова) результатов свидетельствуют, в частности, специальные работы, согласно которым 73,6±3,1% больных не назначают показанные им исследования и 26,4±3,1% - назначают ненужные [Эльштейн Н.В., 1973]. Вместе с тем увеличение числа диагностических и терапевтических манипуляций сопровождается соответственно возрастанием частоты ятрогенных заболеваний с летальностью в пределах 0,07-19% [Trunet P. et al., 1982].

Безоговорочная вера в лабораторно-инструментальный диагноз и подмена внимательного клинического наблюдения и обследования шарадой из всевозможных анализов практически исключают ту «магию интуиции и опыта», когда «одним проницательным взглядом врача» охватываются мгновенно, при первой же встрече с больным, те самые «мелочи», которые оказываются наиболее существенными для опытного клинициста, умеющего «видеть целое через деталь» [Билибин А.Ф., 1978] и определять таким образом истинную природу страдания. Привычка основывать диагноз на

результатах всевозможных исследований порой настолько входит в обиход, что вся беседа врача и больного строится уже на глобальном принципе И. Ильфа: «Анализ мочи на стол мечи». Пациент приступает к разговору с врачом, вытаскивая из кармана целую кипу нередко пожелтевших от времени анализов и справок («Вот моя болезнь!»), а врач начинает знакомство с пациентом с просмотра этого «документального подтверждения» соматического страдания и лишь затем (в свете уже создавшегося у него представления о каком-либо патологическом процессе) осматривает и выслушивает больного. Результаты лабораторно-инструментальных исследований изучаются в итоге гораздо лучше, чем сам больной.

Неуклонно возрастающая механизация и автоматизация «диагностического сервиса» сопровождаются соответственно и все более прогрессирующей специализацией врачей. Все большая локальность медицины, все большее дробление врачебных специальностей (около 30 000 синдромов и заболеваний, изучаемых представителями свыше 200 медицинских профессий) обусловливают, в свою очередь, все большее расчленение человеческого организма, который не воспринимается уже как некое биологическое единство с теснейшей функциональной взаимосвязью всех систем и органов и превращается в простую арифметическую сумму различных тканей, клеток или даже субклеточных структур, а каждое слагаемое монополизируется своим лечебным ведомством. Многомерная клиническая картина депрессии с ее многочисленными психосоматическими проявлениями представляется в связи с этим лишь пестрым набором совершенно изолированных друг от друга симптомов или синдромов; каждый из них возводят нередко в ранг определенной нозологической единицы и каждый из них в отдельности пытаются лечить те или иные специалисты. Вопрос о множестве диагностических ошибок, порожденных неспособностью интернистов хотя бы заподозрить у своего пациента определенные психопатологические расстройства и невозможностью для психиатров установить наличие соматического заболевания (или отвергнуть его как неправомерно распознанное), приобретает все большую актуальность в связи с проблемой маскированных депрессий, все более требовательно выходящей на повестку дня.

Именно эти больные, психофизиологическое состояние которых не включается без известного насилия над фактами ни в одну нозологическую форму соматических недугов, и создают ту бесконечную череду «непонятных» клинических наблюдений и диагностических ребусов, где так трудно соединить теорию с практикой. Именно доминирующее значение внутренней картины болезней и обусловливает, прежде всего, нереальность стандартов в медицине, где нет по существу одинаковых пациентов, как нет и не может быть тождественных отпечатков пальцев. «Маскированные» соматическими симптомами депрессии и депрессивные эквиваленты, проявляющиеся преимущественно на висцеровегетативном уровне, определяют в итоге достаточно безотрадную судьбу больных, клиническое

состояние которых подводили прежде под общую категорию неврозов, а теперь разносят с позиций органолокалистических представлений по рубрикам всевозможных соматических (и все чаще сердечно-сосудистых) заболеваний.

Сочетание соматических и психических факторов (особенно демонстративно проявившееся в клинике невротических форм военного и послевоенного времени) порождает огромное число случаев, которые «всегда могут служить аргументом в пользу той или иной точки зрения в зависимости от основной установки данного наблюдателя» [Аствацатуров М.И., 1934]. Один и тот же синдром может получить в связи с этим различную «бирку» соответственно взглядам и опытности лечащего врача. Недостаточность полученных данных, как и переоценка соматического (патофизиологического) или психического (психопатологического) фактора, открывает довольно широкие возможности для ошибочной диагностики депрессивных состояний.

Неправомерное подчинение всего психологического и психопатологического соматическому явно нарушает на практике критерии достоверности; официальный диагноз, идущий от определенного медицинского учреждения, нередко представляет собой по существу лишь личную интерпретацию неясной для врача психофизиологической корреляции. Судьба больного зависит в конечном счете от того, что именно кажется несущественным и недостойным внимания лечащему врачу или консультанту - соматогенное перед лицом психогенного или, наоборот, все психическое на фоне объективных соматических констатаций. В качестве одной из весьма значимых причин диагностических ошибок при психосоматических нарушениях следует выделить, таким образом, односторонний (в силу полученной специализации) подход к больному - чрезмерный упор на обнаруживаемые у него (хотя бы и крайне незначительные) органические или, наоборот, психические (преимущественно аффективные) отклонения с явным преувеличением патогенетической роли предшествующей соматогении или психогении.

Эпоха научно-технической революции, ознаменовавшаяся рядом важнейших открытий и в самых различных областях медицины, все чаще оборачивается, по Марку Твену, тем благодеянием, которое не останется безнаказанным. Сохранявшиеся на протяжении столетий традиции индивидуального врачевания канули в прошлое. Наступил новый, немыслимый когда-то этап развития медицины, который нередко характеризуется как век профессионалов-инструменталистов, привыкших смотреть на пациента сквозь узкие щели диагностических приборов и даже при тяжелом ангинозном приступе идущих зачастую «от пленки к больному, а не наоборот» [Кассирский И.А., 1970]. Прогрессирующий техницизм и все более дробная специализация закономерно сопряжены с постепенной дегуманизацией врачебной деятельности и убедительной победой «патологоанатомического» мышления над прославленной когда-то логикой

клинического анализа. Все более заметная инверсия врача в «оператора машины при реализации лечебно-диагностического процесса» [Супер Н.А. и др., 1975] сопровождается превращением самой человечной биологической дисциплины в «медицину приборов и пробирок» [Leriche R., 1955], в биохимическую или биофизическую лабораторию, сотрудники которой настолько поглощены той или иной изучаемой ими формой целлюлярной патологии, что личность больного человека воспринимают уже как своеобразный набор определенных параметров, не укладывающихся либо вполне соответствующих общепринятым шаблонам и таблицам международной системы единиц. Больной индивид превращается, по меткому выражению В.Ф. Чижа (1913), в «асимптом науки». Если на аверсе технократической медицины отображены ее бесчисленные достижения в лечении и предупреждении множества патологических процессов, то на реверсе - все более прочное забвение больного человека.

Увлечение автоанализаторами и всевозможными регистрационными аппаратами заслоняет в действительности и саму личность больного, и его эмоциональную жизнь, и даже определенную симптоматику, практически освобождая лечащего врача от необходимости наблюдать, подмечать, сопоставлять, размышлять и собирать в своей памяти различные клинические образы и картины, - «чрезмерно увеличенное введение во врачебную практику техники и специализации ограничивает роль мысли, рассуждения и уменьшает чувство ответственности» [Залманов А.С., 1966]. Клиническое наблюдение, необходимая, вдумчивая, творческая работа врача у постели больного (охватывающая не только те или иные проявления его страдания, но и понимание своего пациента, распознавание его душевного уклада) подменяются залпами шаблонных лабораторно-инструментальных исследований. Ценой, которую платит за все более совершенную техническую оснащенность практическая медицина, оказывается в результате «значительная атрофия чисто клинического искусства распознавания», инфляция клинического авторитета, на место которого уже встает компьютер, почти необратимое превращение «мастерства-волшебства» в «мастерство- ремесло», где за сугубо механической работой упускается подлинное искусство врачевания [Давыдовский И.В., 1969; Эльштейн Н.В., 1973; Билибин А.Ф., Царегородцев Г.И., 1973].

В прошлом клиническая медицина опиралась на анатомию (как своего рода арифметику врачебной деятельности) и достижения таких фундаментальных наук, как физиология и биохимия. В конце XX столетия, когда в большинстве экономически развитых стран назрела необходимость ужесточить контроль за расходами на медицинскую помощь, «общественное признание» получила клиническая эпидемиология. Ее немедленно возвели в ранг науки, призванной осуществлять прогнозирование для каждого больного посредством «изучения клинического течения болезни в аналогичных случаях». Простодушные доктора давно минувших лет

предупреждали: «Диктат медицинской аппаратуры сопровождается крушением клинического наблюдения» [Залманов А.С., 1966]. Никто из них не предполагал, однако, что верховное правление в медицине захватит статистика, определяемая ее адептами как «строго научные методы изучения групп больных для обеспечения точности прогнозов» [Fletcher et al., 2004].

Основанная, главным образом, на статистических выкладках, так называемая доказательная медицина сделала совершенно излишними и традиционное клиническое наблюдение за развитием того или иного патологического процесса, и размышления врача у постели своего пациента, полностью исключила возможность проявления какой-либо врачебной инициативы, не говоря уже о творческой активности, и потребовала лечить не конкретного больного, а прописанную ему болезнь по стандартам, разработанным безвестными экспертами для каждой нозологической единицы. Не устояв «против математической заразы» (по выражению французского врача и писателя Ж. Дюамеля), многовековое врачебное искусство, напоминавшее иногда магию и принципиально необходимое для любого заболевшего, превратилось, таким образом, в придаток к статистическим методам - некогда подсобным средствам клинического исследования. Тень отделилась от человека и заняла его место. Самого же врача низвели до уровня даже не ремесленника, а всего лишь конвейерного рабочего на медицинском поточном производстве.

Грядущий «американизм», устрашивший некогда блестящего писателя Осоргина, стал явью в начале XXI столетия. Врачебные функции присвоили себе чиновники страховых компаний, внедривших в обыденную медицинскую практику непременные медико-экономические стандарты - в сущности, трафареты или попросту непререкаемые указания инстанций. Несоответствие клинической картины, течения и тем более исхода какого-либо заболевания утвержденным свыше протоколам его диагностики способно вызвать у медицинской администрации острую растерянность, достигающую подчас уровня плохо контролируемой тревоги.

Клиницист-универсал классической медицины умел видеть больного в целом, слышать его жалобы, сочувствовать ему и понимать его состояние. Современный практический врач должен, в первую очередь, неукоснительно соблюдать все инструкции и директивы медицинского начальства, но вовсе не обязан вникать в переживания своих многочисленных пациентов. В то же время врач-инструменталист, прикованный цепью узкой специализации к освоенной им методике, способен видеть уже не больного в целом, а лишь проекцию отдельных его органов на экране электронно-оптического преобразователя или ультразвукового аппарата. Записанные наспех жалобы пациента постепенно выцветают в истории болезни, пока лечащий врач неуклонно ведет его через Голгофу инвазивных и неинвазивных методов исследования в поисках конкретной соматической причины того или иного отклонения от утвержденных чиновниками страховой медицины нормативов.

Всевозможные субъективные ощущения больного становятся в итоге лишь мутным и, главное, ненужным довеском к объективно регистрируемым рентгенологическим, ультрасонографическим или радионуклидным изменениям.

Функционально-механистическое, «патологоанатомическое» мышление, основанное на вполне естественном свойстве всякого человека «полагаться на то, что он сам или достойные его доверия люди лично видели или осязали» [Рудницкий Н.М., 1925], «ограниченное мышление врачей и ученых, которые только то, что видят под микроскопом, считают за реальность» [Плетнев Д.Д., 1934], оказывается, таким образом, несостоятельным при психогенных вегетативных нарушениях. Бесспорное достояние клинической медицины, фундамент оптимальной диагностики при истинных органических заболеваниях, инструментально-лабораторные методы исследования чаще всего остаются практически бесполезными при аффективных нарушениях. Частные симптомы и локальные расстройства, выявляемые с помощью этих методов, представляют собой лишь отдельные мазки на общей клинической картине психосоматической дезинтеграции. Оценить весь рисунок аффективных расстройств, увидеть больного в целом можно лишь, если посмотреть на него под иным углом зрения, учитывая неразрывность сомы и психики и признавая закономерность висцеровегетативной симптоматики в клинике определенных эмоциональных состояний.

ГЛАВА 13. ЛЕЧЕНИЕ СОМАТИЗИРОВАННОЙ ДЕПРЕССИИ

... Не должно лечить болезни по одному только ее имени; не должно лечить и самой болезни, для которой часто и названия не находим; не должно лечить и причин болезни, которые часто ни нам, ни больному, ни окружающим его неизвестны; ибо давно уже удалились от больного, или не могут быть от него устранены; а должно лечить самого больного, его состав, его органы, его силы.

М.Я. Мудров (1820)

Сочувствие - весьма слабая позиция. Оно должно быть действенным. Шаблоны в нем нетерпимы.

Г.Д. Торо. Уолден, или Жизнь в лесу

Рациональное лечение какого-либо патологического состояния означает, прежде всего, целенаправленное терапевтическое воздействие на причину страдания. Триумфальные достижения микробиологии в конце XIX века утвердили в широкой врачебной практике несколько упрощенную точку зрения на причинно-следственные отношения в медицине, установку на обязательное этиологическое лечение любого патологического состояния.

Этиология большинства хронических заболеваний в психиатрической и соматической практике до сих пор остается, однако, неясной (свести ее к тому или иному достаточно определенному патогенетическому фактору чаще всего невозможно). Далеко не всегда удается выявить истинное соотношение и удельный вес конституциональных, психогенных, собственно соматогенных и различных астенизирующих или провоцирующих факторов в каждом конкретном случае. Весьма условны и попытки строгого подразделения невротических состояний на чисто психогенные (реактивные,

ситуационные, где значение психической травмы очевидно или легко доказуемо) и неврозоподобные (возникающие при наличии известной органической основы). «Органическую подкладку» нельзя исключить практически ни в одном случае невротического состояния; «чисто психогенные» и «чисто соматогенные» неврозы и психоневрозы рассматривают, по О.В. Кербикову (1965), как формы, расположенные на разных полюсах ряда патологических состояний, в развитии которых участвуют в различных сочетаниях и переутомление, и психогении, и соматогении. В большинстве случаев сама по себе незначительная психогения оказывается лишь толчком к формированию невротического состояния и играет фактически не столько этиологическую (если только она не носит ошеломляющего характера), сколько патогенетическую (реализующую или фиксирующую) роль, определяя в конечном счете лишь фабулу переживаний, тематика которых нередко меняется в дальнейшем. Наличие универсальной симптоматики при всех вариантах невротических состояний, отсутствие между ними четких границ, частые переходы из одной формы в другую и, наконец, обилие неопределенных случаев, не укладывающихся ни в один из общепринятых видов общих неврозов (неврастения, истерия, невроз навязчивости), делают вопрос об отдельных клинических формах невротических и псевдоневротических состояний не только спорным, но и не слишком существенным для практического врача. Не столько нозологический атрибут данного невротического или псевдоневротического состояния, сколько феноменологический, по P. Kielholz (1974), диагноз ведущего синдрома невротического круга обусловливает прицельность применяемого лекарственного средства и его терапевтический эффект.

Вопрос о невротическом, соматогенном или эндогенном характере депрессии фактически не столь уж важен для адекватной терапии; речь идет не столько о лечебном воздействии на ту или иную нозологическую форму (в плане классической психиатрии), сколько о направленности терапевтических усилий на так называемые симптомы-мишени. Решающее значение получает при этом лишь «проникновение вглубь, в ядро болезни» [Paal G., 1965] - скрупулезный анализ психопатологической структуры ведущего синдрома, определение общего для всех подобных состояний «невротического уровня» последнего. Его нозологическая принадлежность далеко не безразлична с точки зрения дальнейшего прогноза заболевания и трудоспособности пациента, но не играет принципиальной, основополагающей роли при назначении психотропных средств (набор препаратов, дающих оптимальный терапевтический эффект, во всех таких случаях идентичен).

Кардинальным психопатологическим фактором, обусловливающим единство этой крайне неоднородной по происхождению и симптоматологии группы патологических состояний, оказывается эмоциональная нестабильность больных с четкой тенденцией к снижению настроения (общий для всей

данной группы депрессивный или депрессивно-тревожный фон даже при отсутствии осознаваемого чувства тревоги и тоски). Причиной самых разнообразных соматических расстройств (принципиально возможных при определенных условиях у любого человека и связываемых нередко с конкретным органом или системой) становятся не только и не столько известная функциональная недостаточность органа как таковая, сколько или даже только вегетативные нарушения, возникающие под воздействием ведущих психических (прежде всего аффективных) факторов. Соматические симптомы при депрессивных состояниях неизбежно выступают, следовательно, как неизменный физиологический аккомпанемент осознанной или вытесненной, подавленной эмоции, как неотъемлемая составная часть системной аффективной реакции организма. Каузальная (в классическом понимании этого термина) терапия депрессивных состояний с функциональными соматическими нарушениями, таким образом, просто не реальна, и рекомендации врача «избегать волнующих и всяких стрессовых состояний» могут восприниматься больными как насмешка или скорее проявление полного к ним равнодушия.
Положение о том, что терапевтическое искусство должно превратиться, наконец, в науку, не может быть претворено в жизнь само по себе, потому что искусство лечения - лишь одна из двух основных частей искусства врачевания и оно немыслимо без искусства познавания болезни [Россолимо Г.И., 1905]. И дело не только в терапевтическом пессимизме или оптимизме врача, хотя давно известно, что оптимисты среди врачей, заражающие больного своей уверенностью в успехе лечения, всегда добиваются большего. Игнорирование общего психического состояния больных (определенных симптомов, свидетельствующих о несомненных нарушениях высшей нервной деятельности) сужает возможности распознавания истинной природы страдания или даже полностью дезориентирует врача, внимание которого переключается всецело на патологическое функционирование какого-либо органа или физиологической системы.

Неспособность врача вырваться из круга исключительно соматического мышления, безусловная недооценка роли психических факторов (рассматриваемых как следствие структурного патологического процесса, нередкое, но не обязательное сопровождение последнего) и явная переоценка любого отголоска давно отзвучавшего органического заболевания (воспринимаемого обычно в качестве основной причины страдания) направляют лечение по ложному пути. Ошибочное представление о единственно возможном органическом характере заболевания делает рутинные терапевтические вмешательства в лучшем случае бесперспективными; установка на лечение доминирующего у пациента патологического ощущения или превалирующего, по мнению врача, соматического симптома приводит в клинике депрессивных состояний к самым плачевным и в конечном счете трагическим результатам - ятрогенной

инвалидизации больного, идущего вольно или невольно по пути ипохондрического развития личности.
Никакие манипуляции над органами как таковыми не будут успешными, как говорил еще А.А. Остроумов (1895), если зло лежит глубже, «в расстройствах нервной системы, что и надо лечить». Рациональная терапия соматизированной депрессии должна быть патогенетической, направленной на первооснову и сущность патологического состояния высшей нервной деятельности, независимо от его нозологической принадлежности и топики функциональных соматических нарушений. Генеральная задача этого лечения сводится к нормализации соматических проявлений эмоциональных реакций, повышению физиологической выносливости больного по отношению к психическим воздействиям (устранению имеющихся функциональных нарушений и предупреждению их возобновления или хронификации).

Вопрос об адекватной терапии данного висцеровегетативного расстройства с более или менее выраженными ипохондрическими установками (как при наличии известной соматической основы страдания, так и при полном ее отсутствии) может быть решен лишь с позиций унитарного, целостного подхода к человеческому организму с учетом не только того или иного недуга, но и самого пациента. Лечение не болезни, но больного со всеми его страхами и надеждами, сомнениями и печалями представляет собой на практике важнейшее условие успешной терапии функциональных соматических нарушений в клинике депрессивных состояний.

Именно индивидуальные особенности личности и, прежде всего, определенный аффективный настрой обусловливают способность пациента фиксироваться на каком-то представлении и поддаваться его влиянию, отчего зависит нередко положительный или отрицательный эффект проводимой терапии независимо от ее объективной ценности. Поддержка одних психологических влечений и нивелирование других - непременное условие улучшения настроения и самочувствия больного с функциональными соматическими нарушениями в клинике аффективной патологии. Грубое пренебрежение индивидуальными особенностями больного, его анамнестическими и социально-бытовыми факторами, «психиатрический биологизм» [Gonzalez de Chavez M., 1977] и применение таких лекарств или мероприятий, которые, может быть, и соответствуют законам фармакологии и физиологии, но не импонируют данному пациенту «по симпатии, по вкусу, по нутру, понаслышке, по личному опыту, по моде и т.п.» [Россолимо Г.И., 1905], обесценивают любые терапевтические усилия.

Отсутствие должного контакта с больным (в центре внимания и интересов которого всегда стоит его личное, субъективное переживание болезни) практически полностью исключает необходимое для достижения соответствующего терапевтического эффекта доверие пациента, вызывает тут же возникающее у него убеждение в том, что его «не понимают», и

означает крушение врачебного престижа, неверие больного в удачу лечения, а ведь именно авторитет врача служит, по Г.И. Россолимо, «главной точкой опоры для веры в исцеление и надежды на помощь и врачебную, и человеческую». Именно знание всех семейных и служебных проблем, подлинное сочувствие к своим подопечным и неплохая ориентировка в вопросах психосоматических переключений, обычно не осознаваемых самими пациентами, отличали когда-то семейных докторов, тех самых «старых врачей, которые больного и болезнь видят насквозь и которые не красноречием и высокопарностью, но избранными и простыми средствами врачевать приобыкли» [Мудров М.Я., 1820], причем по терапевтическому эффекту никакие новые лекарства и теории эту простоту превзойти не могли.

Следует учитывать еще один важный аспект этой проблемы - влияние сознательных и бессознательных психических реакций на терапевтическую эффективность назначенного лечения. Ни у кого не вызывает сомнений возможность синергизма медикаментозного и психотерапевтического методов лечения (значительное повышение эффективности применяемых лекарственных средств за счет умелого потенцирования их фармакологического действия в процессе психотерапии, с одной стороны, и использование измененной этими препаратами клинической картины в целях рациональной психотерапии - с другой). Не меньшее значение приобретают, однако, и вопросы антагонизма фармакологических и намеренно или невольно сопутствующих им психических (в первую очередь, ятрогенных) воздействий. Так, одна как бы мимоходом брошенная фраза невролога или другого узкого специалиста («не знаю, не знаю, зачем вам это назначили?» или «можно, разумеется, попробовать, но я бы на вашем месте ничего такого принимать не стал!») способна полностью ликвидировать порой уже бесспорный, казалось бы, эффект психотропных средств и все психотерапевтические усилия лечащего врача.

Основные принципы врачебной тактики

Напишите мне рецепт от печали...

Д. Казанова. Мемуары

Каких-либо универсальных лекарственных средств, сколько-нибудь жестких схем и стандартных методов лечения соматизированной депрессии не существует. Извечная мечта человечества о панацее, о том дне, когда больного неизвестно чем человека, охваченного тревогой и страхом по поводу своего состояния, можно будет вылечить однократным приемом чудодейственного, но пока еще не синтезированного лекарства, - всего лишь заманчивая утопия. Даже патентованные антидепрессанты вызывают ухудшение самочувствия в одних случаях и дают блестящий терапевтический эффект - в других при одном и том же, на первый взгляд,

состоянии больных. Далеко не всегда удается сразу же подобрать оптимальные комбинации и дозы препаратов; единственно возможным способом помочь больному оказывается нередко метод проб и ошибок: очень осторожное подключение к общему комплексу лечебных мероприятий минимальных доз того или иного медикамента под двойным контролем (врача и самого пациента) за изменением самочувствия и настроения больного.

Как показывает клиническая практика, патогенетическая терапия соматизированной депрессии должна базироваться на неукоснительном выполнении ряда принципиальных положений, что обеспечивает постепенную редукцию висцеровегетативных расстройств, значительную или даже полную нормализацию самочувствия и настроения больного. Несоблюдение этих положений становится кардинальной причиной «некурабельности» невротических и псевдоневротических состояний и хронического их течения.

I. Принцип индивидуализированной терапии подразумевает строго дифференцированный подбор основного психотропного средства, определение наиболее адекватных для данного больного (оптимальных по терапевтическому эффекту) доз и наиболее целесообразных в каждом конкретном случае путей введения лекарственных веществ. Именно этот принцип веками отстаивали клиницисты, поскольку «каждое лекарство не во всяком человеке производит одинаковое действие: иное одному, другое другому вредит или пользует; почему надлежит всегда испытывать природу и ей поспешествовать, а не сопротивляться» [Максимович-Амбодик Н.М., 1787]. Назначение того или иного медикамента должно быть обусловлено особенностями состояния больного и обосновано результатами тщательного психопатологического анализа клинической картины недуга с учетом его генеза.

1. *Целенаправленный выбор препарата,* оказывающего избирательное патогенетическое действие на определенное «ключевое» звено в сложном симптомокомплексе депрессивных состояний, требует, прежде всего, правильной синдромологической оценки статуса больного: установления психогенной или преимущественно психогенной природы соматических расстройств, подлинного удельного веса и регистра аффективных нарушений. Необходимость учитывать не только общее, основное (транквилизирующее, антидепрессивное или антипсихотическое) действие препарата, но и элективный (седативный или стимулирующий) его эффект предусматривает вместе с тем строгую дифференциацию состояний, характеризующихся преимущественно гиперстеническими или гипостеническими нарушениями с соответствующим поведением больного.

Явная гиперстеническая симптоматика (раздражительность, гневливость, суетливость, склонность к неадекватным аффективным реакциям) и непсихотические депрессии с признаками психомоторного возбуждения

(тревога и страх, внутреннее беспокойство, ажитация, чрезмерная активность в предъявлении жалоб) и всевозможными соматическими нарушениями, лежащими в основе ипохондрических страхов и опасений, служат показанием к назначению транквилизаторов и антидепрессантов с преимущественно седативным эффектом:
феназепам, лоразепам, клоназепам, хлордиазепоксид, диазепам, азафен, амитриптилин, мапротилин (люди-омил), тразодон (триттико). При гипостенических невротических состояниях и невротических депрессиях с явлениями психомоторной заторможенности (вялость, слабость, подавленность, апатия, упадок энергии, снижение работоспособности) рекомендуются соответственно препараты с умеренным стимулирующим, активирующим действием: медазепам, тофизопам, диазепам в малых дозах, имизин, анафранил (монохлорими-прамин), нортриптилин. Для купирования полиморфных вегетативно-сосудистых расстройств используют психотропные средства, обладающие наиболее выраженным психовегетативным эффектом (диазепам, тофизо-пам, тиоридазин); препараты, побочным действием которых оказываются именно вегетативные нарушения (левомепромазин, тиопроперазин, аминазин), в этих случаях не показаны.
Тщательный анализ и установление относительной пропорции, по A. Stenbäck (1961), между собственно депрессией, с одной стороны, и чувством страха, тревоги и внутреннего беспокойства - с другой, позволяют выбрать наиболее адекватный антидепрессант и решить вопрос о целесообразности его сочетания с транквилизаторами (при нерезко выраженной тревоге) или нейролептиками (при явственной тревоге и психомоторном возбуждении, особенно у лиц с очень стойкими и длительными болезненными ощущениями). Следует учитывать, кроме того, особенности резорбции и метаболизма каждого препарата, продолжительность его циркуляции в плазме крови и скорость наступления максимального эффекта.

Назначение психотропных средств без точного знания тонких механизмов их влияния на функции организма и, тем более, самостоятельное, стихийное применение этих медикаментов без постоянного контроля врача совершенно недопустимы. Так, прием даже столь безобидного, казалось бы, лекарственного вещества, как психостимулятор сиднокарб, за несколько минут или, наоборот, несколько часов до какой-то ожидаемой больным чрезвычайной ситуации, требующей от него предельной собранности и активности, означает лишь, что действие препарата либо не успеет еще проявиться, либо уже закончится; и в том и другом случае возможен спад жизненного тонуса с усилением гипостенической симптоматики, несмотря на постепенное развитие и достаточную продолжительность терапевтического действия данного медикамента.

2. *Подбор оптимальных по терапевтическому эффекту доз* требует (с позиций целостного подхода к человеческому организму) анализа всего

«психобиологического», по L. Kanner(1955), фона заболевания. Необходимо учитывать уровень (невротический или психотический) ведущего психопатологического синдрома (тревога и подавленность, навязчивости и фобии, сенестопатически-ипохондрические расстройства и функциональные соматические нарушения), длительность страдания и степень витализации депрессии. Согласно принятой в психиатрии тенденции к увеличению средних терапевтических доз психотропных средств по направлению от неврозов к ядерным психопатиям и далее к психотическим расстройствам, дозы при вегетативной депрессии обычно ниже, чем при ипохондрической, а при неврозоподобной циклотимной депрессии (по типу соматофрении Бехтерева) - меньше, чем при тяжелых витальных депрессиях с ипохондрическим бредом и нигилистическими идеями.
Следует принимать во внимание также возраст и конституцию пациента, перенесенные им в прошлом тяжелые инфекционные заболевания и черепно-мозговые травмы, наличие сердечно-сосудистых и эндокринных нарушений, а при амбулаторном лечении - в первую очередь, профессию, привычки, условно-рефлекторные варианты биологических ритмов (сна и бодрствования, питания, сексуального поведения) и, наконец, чисто субъективное отношение больного к приему психотропных средств вообще и данного препарата в частности. Чем глубже астенизация и соматическая отягощенность больного, чем очевиднее органическая недостаточность центральной нервной системы или эндокринная патология, чем старше пациент, тем выше вероятность лекарственных осложнений или парадоксальных реакций на медикаменты, тем меньше должны быть дозы психотропных препаратов и тем большая осторожность нужна при их использовании. Не случайно нарастание раздражительности, тревоги и внутренней напряженности, ухудшение сна, возникновение или резкое усиление вялости, сонливости, физической слабости, головной боли и невротических расстройств встречаются нередко при назначении транквилизаторов больным с резидуальной недостаточностью центральной нервной системы. Один и тот же препарат может давать в связи с этим положительный терапевтический эффект у одного врача и отрицательный - у другого.

3. Оптимальный терапевтический эффект при соматизированной депрессии удается получить, как правило, с помощью *очень небольших или даже минимальных доз психотропных средств* (высоких доз требуют обычно лишь депрессивно-параноидные расстройства). При отсутствии параноидной симптоматики и признаков тяжелой депрессии с идеей неизлечимого якобы органического заболевания эти дозы значительно ниже принятых в психиатрической практике. Использование малых доз психотропных препаратов создает условия для большей терапевтической гибкости в процессе лечения и заметно снижает опасность развития побочных явлений и лекарственных осложнений.

Пресловутая «некурабельность» сенестопатически-ипохондриче-ских расстройств обусловлена чаще всего не столько недостаточными дозами психотропных средств, сколько необоснованным их превышением. Индивидуально завышенные дозы антидепрессантов и нейролептиков лишь усугубляют ипохондрическую симптоматику и астению при неглубокой депрессии типа дистимии с психосоматическими нарушениями; они делают пациента «еще более больным» и порождают новые психопатологические феномены (вплоть до самоотчуждения) и неврологические нарушения, дополнительно маскирующие клиническую картину страдания.

4. *Способ введения препарата* (чаще всего внутрь) также определяется индивидуально в зависимости от глубины аффективных нарушений у больного и тяжести его соматического состояния. Парентеральное (внутримышечное или внутривенное) введение психотропных препаратов необходимо в порядке экстренной помощи при острых вегетативно-сосудистых кризах (диазепам в дозе 10, реже 20 мг, т.е. 2-4 мл 0,5% раствора) или пароксизмах психомоторного возбуждения (галоперидол в дозе 2,5-5 мг, т.е. 0,5-1 мл 0,5% раствора; левомепромазин в дозе 12,5-25 мг, т.е. 0,5-1 мл 2,5% раствора).

Не только при эндогенном тревожно-ипохондрическом синдроме, но и при тяжелой невротической депрессии (с упорной рвотой, отказом от еды или приема лекарственных средств вообще и психотропных препаратов в частности), а также в первые дни после хирургического вмешательства на органах брюшной полости у таких больных показаны ежедневные внутривенные капельные вливания амитриптилина (20 мг, т.е. 2 мл 1% раствора, в 250-300 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью введения 60 капель в минуту, 5-12 трансфузий на курс лечения). При тяжелой хронической депрессии, резистентной к действию других антидепрессантов, рекомендуются внутривенные капельные вливания анафранила (25 мг, т.е. 2 мл 1,25% раствора, в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия). Обеспечивая регулярность лечения, внутривенное введение трициклических антидепрессантов позволяет достигнуть очень быстрого и качественного эффекта (с нормализацией аффективного статуса больного и снижением дозы или полной отменой снотворных) при хорошей переносимости препаратов и отсутствии, как правило, побочного действия даже у лиц преклонного возраста; ежедневные дозы медикаментов при этом обычно в несколько раз ниже средних терапевтических при назначении тех же лекарственных средств внутрь [Kielholz P., 1975].

5. Следует учитывать, наконец, все *противопоказания* к использованию того или иного препарата и все варианты возможных лекарственных осложнений в каждом конкретном случае. Абсолютными противопоказаниями к назначению психотропных средств считаются тяжелая почечная или печеночная недостаточность, беременность (особенно I триместр) и достоверная сенсибилизация больного к определенному лекарственному

веществу (истинные аллергические реакции на него в анамнезе). В качестве элективных, частных противопоказаний выделяют, например, хронические обструктивные заболевания легких для транквилизаторов с выраженным миорелаксирующим эффектом, атонию мочевого пузыря, гипертрофию предстательной железы и глаукому - для антидепрессантов с антихолинергическими свойствами, артериальную гипотензию - для нейролептиков с отчетливым адренолитическим действием.

II. Принцип комбинированной терапии также включает в себя ряд существенных положений.

1. Особое значение имеет *целенаправленное лечение соматических заболеваний* (в том числе всех длительно протекающих локальных воспалительных процессов, способствующих дополнительной астенизации больного). При наличии определенного соматического неблагополучия или резидуальной недостаточности центральной нервной системы недопустимо сведение всего комплекса жалоб больного к чисто психогенным факторам. Депрессивно-ипохондрические расстройства на фоне какого-либо органического страдания не должны рассматриваться, в свою очередь, как своеобразный придаток последнего, всегда вторичные личностные наслоения, не требующие специального терапевтического вмешательства. И соматические, и психогенные нарушения следует лечить одновременно.
2. Не менее важную роль играет *воздействие на всевозможные факторы, вызывающие развитие или утяжеление невротического состояния:* попытки разрешения или хотя бы смягчения конфликтной ситуации, рекомендации по изменению трудовой деятельности и режима дня, перемене работы или места жительства; направление на санаторно-курортное лечение; постоянные советы и помощь врача в создании у пациента индивидуального ежедневного стереотипа - своего рода бытовой и производственной инерции. Давно известно, что строго размеренный, иногда рассчитанный по минутам, полностью упорядоченный образ жизни нередко представляет собой наилучший способ защиты человека от неблагоприятных последствий эмоционального стресса. Психологическая поддержка врача в этом плане соответствует по существу функции опытного тренера, воспитывающего энергичного и более или менее уверенного в себе спортсмена из рыхлого и боязливого подростка.

3. Неотъемлемое условие успешной терапии аффективных нарушений с висцеровегетативной симптоматикой - *комплексное (одновременное или последовательное) применение психотропных средств с различной направленностью основного и побочного действия.* Тщательно подобранное сочетание антидепрессантов друг с другом или чаще с транквилизаторами и нейролептиками преследует цель определенного видоизменения, корригирования, потенцирования, выравнивания (иногда даже ослабления) действия основного препарата и в конечном счете расширения спектра его психотропной активности для достижения оптимального терапевтического

эффекта в наиболее короткие сроки. Такого рода комбинация позволяет преодолеть известную односторонность действия каждого препарата в отдельности (в частности, избыточный седативный или стимулирующий эффект), элиминировать симптомы депрессии, нормализуя лежащие в ее основе биохимические сдвиги, и, наконец, заметно снизить риск развития побочных (неблагоприятных) лекарственных проявлений и синдрома резидуальной психической недостаточности (нередко формирующегося при неадекватном лечении после устранения наиболее ярких проявлений депрессии и склонного к затяжному течению).

Если при безотчетной неясной тревоге с легким двигательным беспокойством показаны небольшие дозы транквилизаторов (а в ряде случаев и антидепрессантов с седативным эффектом), то при постоянной тревожной настроенности и нарастающей аффективной напряженности с заметным беспокойством, ипохондрическими страхами и отчетливыми вегетативными нарушениями - комбинация антидепрессантов и транквилизаторов, а при стойкой тревоге с выраженным двигательным возбуждением и обилии диффузных болезненных ощущений, развитии кардиоили канцерофобии и острых ипохондрических раптусов - сочетание трициклических антидепрессантов типа амитриптилина (седативное действие которого проявляется раньше, чем тимолептическое) с нейролептиками. Чем сильнее тревога, чем больше тревожно-ипохондрических жалоб высказывает больной, тем больше оснований начинать лечение с препаратов, обладающих седативным действием (транквилизаторов или нейролептиков), при одномоментном или последующем присоединении антидепрессантов в очень осторожно увеличиваемых дозах. При шизоаффективных состояниях с угрозой активации процессуальной симптоматики под воздействием антидепрессантов целесообразно последовательное (лишь после достижения «вегетативного успокоения» больного) назначение последних в медленно возрастающих дозах с постепенной (частичной или даже полной) заменой ими нейролептиков, дозы которых снижают столь же осторожно.

В роли «симптома-мишени» (точнее, синдрома, на который ориентируется врач при выборе того или иного медикамента, обладающего избирательным действием на ключевое звено патогенетической цепи данного патологического состояния) выступают, таким образом, тревога и тоска или депрессивно-ипохондрические представления больного. Конкретные терапевтические решения зависят от соотношения аффективных расстройств, обусловливающих определенные психофизиологические сдвиги, и идеаторных нарушений (от простой мнительности с нарастающей тенденцией к интерпретации своих необычных ощущений до все более стойких ипохондрических страхов и опасений, сверхценных представлений, доминирующих в сознании пациента, и, наконец, бреда болезни). Отчетливый полиморфизм клинической картины при псевдоневротических

состояниях требует соответственно целенаправленной комбинированной терапии антидепрессантами с активным использованием нейролептиков.

Именно «то обстоятельство, что интеллектуальную и эмоциональную патофобию строго не различают, часто вызывает нецелесообразное лечение таких пациентов даже со стороны знаменитых врачей» [Beard G.M., Rockwell A.D., 1887]. Неспособность врача отдифференцировать витальную тревогу и тоску от «общечеловеческих» ипохондрических опасений приводит к тому, что почти половина (47%) «легких» (в том числе депрессивно-ипохондрических) синдромов не поддается лечению [Хвиливицкий Т.Я., 1972]. Сочетание антидепрессантов с другими психотропными средствами оказывается, между тем, необходимым условием успешной терапии тревожно-депрессивного, тревожно-ипохондрического и депрессивно-параноидного синдромов в любом возрасте и при явно эндогенном характере психопатологических нарушений, и при возникновении их на соматически неблагополучной почве, и в клинике пограничных состояний. Комбинированное применение психотропных средств считают основополагающим, принципиальным условием психофармакотерапии при лечении депрессивных состояний, не укладывающихся в классическую картину эндогенной депрессии.

Комбинацией трициклических антидепрессантов и нейролептиков в индивидуально подобранных дозах удается купировать упорный болевой синдром самой различной этиологии, даже резистентный к действию наркотических анальгетиков, т.е. в тех случаях, когда интенсивность и характер боли превышают пределы нормального болевого ощущения и всепоглощающее болевое переживание - алгогнозия - полностью овладевает пациентом, приводя к хроническому злоупотреблению анальгетическими средствами. Однако стойкий терапевтический эффект достигается только в том случае, если препарат направлен на основной, доминирующий синдром патологического состояния: «возбуждение», «угнетение» или «депрессия». Психофармакотерапия в сочетании с рациональной психотерапией (целенаправленной переориентацией внимания пациента) снимают соответственно аффективно-мотивационный и познавательный (когнитивный) компоненты боли. Одновременно с этим облегчается и модуляция сенсорного входа, т.е. уменьшение или прекращение влияния первого (чувственного) ингредиента боли под воздействием обычных болеутоляющих средств (от нестероидных противовоспалительных препаратов до спазмолитиков и даже ветрогонных). Отсутствие серьезных побочных эффектов и риска развития лекарственной зависимости позволяет использовать этот метод купирования боли в широкой, в том числе и амбулаторной, терапевтической и неврологической практике.

4. Патогенетическое лечение соматизированной депрессии предполагает обязательное *сочетание психофармакотерапии и психотерапии.* Лишь часть больных способна самостоятельно регулировать свои семейные и

производственные проблемы после доверительной беседы с врачом. В большинстве случаев только комбинированное использование психотропных средств, постоянно подкрепляемое соответствующими психотерапевтическими воздействиями, позволяет больному выйти из критического периода конфликтной ситуации без особого ущерба для его физического и психического состояния.

Особенно важно сочетание обоих методов лечения в тех случаях реактивной депрессии, когда чувство страдания настолько входит в жизнь больного, что ему уже как бы и не хочется с ним расставаться. Упоенный этим страданием, он заворачивается в свое отчаяние, как в кокон, и активно сопротивляется всем попыткам вернуть его к обыденной жизни, идет к врачу лишь под сильным нажимом своих близких и принимает психотропные препараты с отвращением и не веря в успех лечения. Без последовательной рациональной психотерапии вывести такого больного из депрессивного состояния по существу невозможно.

Узкая ориентация врача только на психофармакотерапию или только на психотерапию одинаково неприемлема. Стремление подменить психотропными средствами отсутствие времени или способности к психотерапии [Lange E., 1977], наряду с явной переоценкой «ведущей» роли последней как «главного этиопатогенетического метода лечения» в клинике неврозов и так называемого ипохондрического развития личности с фобическими и астено-депрессивными расстройствами [Мясищев В.Н., 1959; Пащенков С.З., 1973], оказывает, без сомнения, существенное влияние на формирование терапевтического пессимизма и даже нигилизма по отношению к подобным больным. Именно психотропные препараты, открывающие реальные пути для мощного лечебного воздействия на самые различные проявления соматизированной депрессии, расширяют возможности корригирующей рациональной психотерапии при состояниях, прежде ей не подвластных. Планомерная «малая» психотерапия заметно повышает, в свою очередь, терапевтическую эффективность психотропных средств, позволяя вместе с тем несколько снизить их дозы.
III. Принцип динамической коррекции психического и физического состояния больного распространяется на весь процесс лечения соматизированной депрессии, включающий в себя 4 последовательных этапа: первый контакт с пациентом; период адаптации к препаратам и наращивания их доз; период терапевтического плато (при достижении оптимальных в каждом конкретном случае дозировок индивидуально подобранных лекарственных средств); период отмены препаратов (при нормализации аффективного и соматического статуса пациента). Первая беседа врача и больного приобретает значение отдельного этапа лечения в силу ее непреходящей психотерапевтической важности.

1. Необходима, прежде всего, *постепенная адаптация к медикаментам.* Медленное наращивание доз того или иного психотропного

средства четко выявляет индивидуальную переносимость препарата (особенно в пожилом возрасте, а также на фоне явных соматических заболеваний или органической недостаточности центральной нервной системы), предотвращает нежелательные побочные эффекты и предупреждает негативные реакции пациента (вплоть до отказа от дальнейшей терапии) в связи с возможным развитием вялости, сонливости и легкой заторможенности в первые дни лечения даже при отсутствии заметной астени-зации и других факторов, обусловливающих особую или извращенную чувствительность больного к данному медикаменту.

2. Не менее существенное значение имеет обоснованное *распределение препаратов и доз каждого из них в соответствии с суточными колебаниями состояния больного.* Превалирование психомоторной вялости и заторможенности по утрам, а страха и тревоги вечером делает целесообразным назначение антидепрессантов с преимущественно стимулирующим эффектом в первой половине дня и антидепрессантов с преимущественно седативным действием или транквилизаторов - во второй. Более высокая доза антидепрессантов требуется чаще всего в утренние часы (в связи с преобладанием тоскливости или приступами сердцебиений в покое); по вечерам, при нарастании тревоги и психомоторного возбуждения, увеличивают дозу седативных средств. У отдельных больных допустим, по-видимому, одноразовый прием суточной дозы антидепрессанта с преимущественно седативным действием в вечерние часы; при хорошей переносимости и достаточной эффективности препарата в этих случаях обеспечивается регулярность лечения, исключается употребление лекарств при посторонних и устраняется необходимость назначения снотворных.
3. Положение о строгой последовательности терапевтических воздействий тесно смыкается по существу с тезисом о *необходимости тщательной коррекции дозировок и замене одних препаратов другими в соответствии с динамикой психопатологической симптоматики* и клинической картины в целом. Так, начальная доза амитриптилина (10-12,5 мг на прием, 2-3 раза в день) оказывается достаточной для многих больных в условиях соматического стационара и может не меняться, если спустя 5-7 дней лечения выявляется четкое положительное действие препарата. При неполном терапевтическом эффекте (например, только улучшении сна), когда наметившиеся в течение 7-10 дней благоприятные сдвиги не получают дальнейшего развития, доза антидепрессанта может быть постепенно повышена до 50-75-100 мг/сут и более. Оптимальной в каждом конкретном случае следует считать такую суточную дозу препарата, при которой психогенные соматические нарушения полностью исчезают и отмечается стойкая нормализация состояния больного.

Неравномерное изменение в процессе терапии клинической картины, слагающейся из регрессирующих, стабильных и прогрессирующих, несмотря на лечение (или даже вследствие его), психопатологических симптомов,

нередко диктует необходимость смены лекарственного вещества (например, антидепрессанта с преимущественно стимулирующим действием на препарат с преимущественно седативным эффектом или наоборот). Частая замена одного медикамента другим свидетельствует, однако, не столько о чрезвычайной сложности психопатологического синдрома у данного пациента, сколько о растерянности врача, не сумевшего вскрыть сущность страдания (индивидуальные особенности личности и эмоционального статуса) и подобрать адекватные дозы определенных лекарственных средств. В амбулаторных условиях создается тогда опасность скопления психотропных препаратов в кухонном шкафу у лиц с суицидальными мыслями.

При явной суицидальной настроенности пациента и недостаточной эффективности антидепрессантов (истощении их терапевтического действия и возникающей угрозе хронификации депрессивного состояния) показаны небольшие дозы нейролептиков. Депрессивно-бредовые состояния требуют, в первую очередь, применения нейролептиков; лишь в дальнейшем, по мере редукции параноидных расстройств, дозы этих препаратов снижают, а дозы антидепрессантов наращивают все более уверенно. Угроза усиления депрессии и дополнительной ипохондрической симптоматики, связанной с экстрапирамидными нарушениями и подавлением половой функции, при назначении этим больным только нейролептиков (с последующим присоединением антидепрессантов) делает более рациональным почти одновременное использование препаратов обеих групп с «упором» на нейролептики в начале лечения и тимолептики - в дальнейшем.

Эффективность психотропных средств при длительном непрерывном приеме снижается. В таких случаях может не укрепляться, а вновь расшатываться медленно восстанавливающаяся сложная структура эмоционального контроля и облегчаться развитие фазовых состояний (по словам одного из больных, «чувствую, будто опять проваливаюсь в колодец»), что требует серьезного пересмотра всей схемы лечения во избежание хронификации депрессии.

Отсутствие заметного клинического действия при использовании того или иного препарата отнюдь не исключает, однако, возможности высокого содержания его в плазме крови. Для достижения должного терапевтического эффекта желательно ориентироваться в связи с этим не только на принимаемую больным дозу препарата, но и на результаты динамического контроля концентрации данного лекарственного вещества и его метаболитов в крови. Так, при одной и той же дозе антидепрессантов наблюдаются очень большие индивидуальные различия их уровня в крови. Наилучший терапевтический эффект (при оценке по шкале Гамильтона) удается получить при содержании амитриптилина в плазме крови в пределах от 60 до 170 нг/мл. Лечебную дозу препарата предлагают устанавливать поэтому с 9-го дня лечения, когда наступает равновесие между уровнем амитриптилина и

его активного метаболита нортриптилина, или в соответствии с плато концентрации (постоянной величиной у каждого больного), которое определяют после одномоментного введения медикамента [Kragh-Sorensen P. et al., 1976; Pare C M.B., 1976; Risch S.C. et al., 1979].
После того как состояние больного стабилизируется и он сам заметит однажды, что способен выполнить какую-то работу, еще недавно казавшуюся ему непосильной, дозы психотропных препаратов начинают сокращать по старинному принципу: торопись медленно (*festina lente).* Постепенную отмену препаратов осуществляют под постоянным контролем самочувствия пациента; в последнюю очередь снижают дозы основного лекарственного средства в тот промежуток времени, когда раньше, до предложенного больному лечения, отмечалось наиболее ощутимое ухудшение его состояния. Курс психофармакотерапии завершают, когда функциональные психогенные расстройства исчезают, а выздоравливающий поправляется настолько, что иной раз может забыть оприеме минимальнойподдерживающей дозыкакого-либомедикамента. О полном выходе из депрессии можно говорить, однако, лишь тогда, когда пациент вновь, как в безоблачной молодости или в соответствии с учением древнеиндийских мудрецов, готов радоваться препятствиям.

4. Важнейшим условием рационального лечения соматизированной депрессии становится постоянный контакт, *совместная лечебная работа терапевта* (признающего психогенный или преимущественно психогенный характер соматических расстройств и целесообразность или необходимость применения в подобных случаях психотропных средств) и *психотерапевта или психиатра* (достаточно квалифицированного в области психогенных висцеровегетативных нарушений, с одной стороны, и в различных аспектах клиники внутренних болезней - с другой). Только плодотворное содружество терапевта и психиатра может обеспечить комплексное и динамичное применение индивидуально подобранных психотропных препаратов, симптоматических средств и психотерапевтических методов с оптимальным клиническим эффектом.
* * *

Невыполнение хотя бы одного из перечисленных выше условий обусловливает на практике резистентность депрессивных состояний к психофармакотерапии и появление «феномена вертящихся дверей» - сокращение длительности стационарного лечения в связи с применением антидепрессантов и нейролептиков при явственном увеличении числа повторных госпитализаций [Krucko J., 1978]. Наибольшие терапевтические трудности представляют при этом (наряду с монополярными периодическими депрессиями, депрессиями в пожилом возрасте и в рамках иных психозов) ипохондрические депрессии, напоминающие по клиническому течению «плоские» витальные колебания в клинике соматизированной депрессии, «застывающие» циклотимии, затяжные неврозы и

психосоматические заболевания. Особенно тяжело поддаются лечению ипохондрические состояния, которые не снижают работоспособности больного, а лишь субъективно мешают ему, полностью загружая, заполняя страхом его сознание. Ипохондрическую симптоматику рассматривают поэтому как один из факторов резистентности к психотропным средствам. Истинной, важнейшей причиной «некурабельности» депрессий с висцеровегетативными нарушениями и ипохондрическими расстройствами оказываются, однако, дефекты проводимой психофармакотерапии и, главное, пренебрежение индивидуальными особенностями психического статуса больного.

Все более узкая специализация врачей, с одной стороны, и множество самых разнообразныхвисцеровегетативных нарушений, позволяющих «проблемным» пациентам выдавать соответствующий набор жалоб чуть ли не любому специалисту, - с другой, обусловливают подчас несомненную близорукость врачебных действий, направленных на лечение какого-либо органа или даже симптома. Расцениваемый с сугубо органолокалистических позиций отчетливый полиморфизм вегетативных проявлений в структуре аффективных расстройств создает, особенно в пожилом и старческом возрасте, более или менее убедительную иллюзию полиморбидности страдания.
В качестве «симптома-мишени» может выступать по существу каждая из бесчисленных жалоб охваченного тревогой больного, и вместо патогенетической психофармакотерапии пациент получает ассорти из паллиативных лекарственных веществ и физиотерапевтических процедур. Богатство и пышность фармацевтического рынка позволяют, в свою очередь, приобрести «проверенные средства» чуть ли не от любого неприятного ощущения (только лечись!), и больные соматизированной депрессией в изобилии потребляют ворох медикаментов самого различного механизма действия (от сердца и сосудов, от головы и живота, от бессонницы и усталости, от потливости и эректильной дисфункции). Игнорируя ведущий психопатологический синдром, определяющий расстройство всей системы психофизиологической адаптации, практический врач порой сводит лечение этих больных к ограниченно действующим, компенсирующим препаратам, способным лишь видоизменить, но не изменить клиническую картину, и ассистирует своим пациентам в дальнейшем разжигании «фармацевтической вакханалии» [Залманов А.С, 1966]. Отсутствие должного эффекта от сугубо симптоматического лечения лишь окончательно убеждает больных в неизлечимости их недуга, а личностная реакция на неадекватную терапию только усугубляет тяжесть их состояния.

Стремление во что бы то ни стало назначить пациенту медикаментозное лечение и выписать хоть какой-нибудь рецепт (давно уже превратившееся в узаконенный церемониал, автоматически снимающий с врача чувство ответственности и порождающий у него ощущение выполненного долга)

рассматривают между тем как одно из неизбежных и наиболее очевидных проявлений «недисциплинированного врачебного мышления» [Bleuler E., 1927], плачевный результат неспособности узкого специалиста выделить главное в жалобах «проблемного» больного и задуматься о возможном неблагоприятном действии ненужных лекарственных средств на человеческий организм. Ни один из этих больных не довольствуется, однако, лечением у одного врача в связи с безуспешностью проводимой терапии; бесконечное хождение по врачам и консультантам неминуемо создает прямую угрозу всевозможных лекарственных осложнений вследствие полного отсутствия какой-либо коррекции в приеме явно дублирующих и потенцирующих друг друга или абсолютно несовместимых между собой лекарственных веществ. Чем более массивны и впечатляющи терапевтические рекомендации и назначения, тем более серьезным представляется пациенту его состояние, тем больше вероятность перевода преходящего, временного страдания в постоянное, тем выше риск формирования лекарственной зависимости и лекарственной болезни. Вопреки бесспорным, казалось бы, положениям, что «отсутствие показания есть противопоказание» [Эльштейн Н.В., 1979] и «нельзя давать больному лекарства из одного удовольствия непременно лечить его» [Charcot J.-M., 1888], слишком активное лечение становится порой опаснее болезни.

Среди причин, провоцирующих все больший расцвет *полипрагмазии* в широкой врачебной практике, следует выделить, однако, и действительную невозможность отдифференцировать психогенные висцерове-гетативные расстройства от подлинных соматических заболеваний за 10 минут амбулаторного приема, когда чуть ли не единственным способом «удовлетворить» больного и, следовательно, освободиться от него оказывается взаимная (и врача, и пациента) установка на рецепт или больничный лист (при особенно назойливых жалобах) либо рекомендация какого-нибудь крайне дефицитного (преимущественно зарубежного) препарата, который один только и может якобы содействовать выздоровлению. Внимание больного и всего его окружения целиком переключается, таким образом, на поиски магического лекарства, отсутствие которого снимает всякую ответственность с врача за самочувствие пациента в глазах последнего. Немалую роль в развитии полипрагмазии (возбуждающей ложное чувство безопасности у родственников больных и медицинских сестер, поскольку все врачебные назначения так или иначе выполняются) играет в конечном счете «защита» медицинского персонала от «беспокойства», связанного с нескончаемыми жалобами пациентов, охваченных тревогой и страхом по поводу своего состояния.
Нежелание или неспособность врача вникать в «душевные переливы» своих докучных пациентов и отыскивать *locus morbi* в сложном нагромождении симптомов и синдромов, камуфлирующих эмоциональные нарушения, обусловливает очень удобный порой курс на «лечение вообще» или попытки «отделаться» от этих надоедливых, не вызывающих особых симпатий и тем

более терапевтического энтузиазма больных посредством поверхностной терапии седативными средствами (выбор которых определяется скорее личными склонностями врача, нежели истинным состоянием пациента), или шумные врачебные предписания по доведенному до абсурда принципу: «новое - значит, самое лучшее». Наиболее частой причиной резистентности депрессивных состояний к психофармакотерапии оказывается по существу врач, не способный освободить своего пациента от страха и тревоги при помощи рациональной комбинации психотропных средств и подавляющий укоры своей совести (или даже маскирующий свою терапевтическую несостоятельность) дальнейшей «терапевтической активностью».

Обратной стороной полипрагмазии становится, без сомнения, более или менее выраженная *фармакофилия* - особое пристрастие больных, охваченных страхом по поводу возможного ухудшения их состояния, к лекарствам вследствие заведомой переоценки значения медикаментозной терапии. Врач, не выходящий за пределы общих рекомендаций, не вызывает доверия у большинства пациентов («отстал от жизни»); только назначение какого-либо импортного или особенно модного (хотя бы и совершенно бесполезного) препарата заставляет таких больных почувствовать, что они попали в «надежные руки». Безоговорочная установка на лекарственные средства достигает подчас степени откровенной или диссимулируемой фармакомании. Поразительная всеядность этих больных (фармакофагия, когда грудами потребляются самые различные медикаменты) рассматривается издавна как один из симптомов ипохондрической (и, в частности, эндогенной) депрессии.

Развитию фармакофилии способствует вместе с тем нарастающая тенденция к злоупотреблению седативными средствами и транквилизаторами как форма ухода личности от внутренних конфликтов и попыток решения своих жизненных проблем. Одной из немаловажных причин фармакофилии становится и психологическая настроенность больных с объективно незначительными соматическими нарушениями на чудодейственные (хотя бы даже и сильнодействующие) препараты, освобождающие их от хлопот и ограничений, связанных с необходимостью соблюдения определенного режима или диеты и отказа от привычных «маленьких слабостей». Гораздо проще принять таблетку снотворного, с чрезвычайной легкостью выписанного врачом, чем прогуляться на свежем воздухе или сделать теплую ножную ванну перед сном, «наглотаться» антибиотиков, чем поставить горчичники или приготовить себе полоскание из лекарственных трав при неожиданно заболевшем горле, «схватить» таблетку какого-нибудь нитрата, чем овладеть методикой аутогенной тренировки.

Прием препаратов превращается, таким образом, в своеобразный ритуал, конечным результатом которого оказывается нередко лекарственная зависимость - привязанность к определенным медикаментам и злоупотребление ими с целью получения или поддержания чувства внутреннего покоя и довольства, смягчения или предупреждения неприятных

ощущений и чувства внутреннего дискомфорта. Постоянное подавление нормальных физиологических или ситуационных реакций при лекарственной зависимости приводит, однако, к стойкому снижению адаптационных возможностей организма, потере гибкости биохимических и нейрохимических систем и в итоге почти полной незащищенности индивида перед лицом любого экстремального для него патогенного воздействия. Даже у практически здоровых людей привычное потребление психотропных средств, облегчающих конфронтацию с обычными жизненными трудностями, вызывает с годами развитие психопатоподобных изменений (лживость, раздражительность, резкие смены настроения, ипохондрия, сужение круга интересов и утрата чувства долга), характерных для наркомании. Альтернативой полипрагмазии и фармакофилии у больных соматизированной депрессией служит лишь патогенетическая психофармакотерапия - достижение максимального терапевтического эффекта посредством минимальных доз психотропных средств, тщательно подобранных по строгим индивидуальным показаниям.

Терапевтическое действие психотропных препаратов

Дело не в том, чтобы найти

специфическую терапию

для точно определенной болезни,

но в том, чтобы восстановить

нарушенные функции больного организма,

независимо от диагностической этикетки.

А.С. Залманов(1966)

Для устранения психопатологических и висцеровегетативных расстройств без нарушения адаптированного, целесообразного поведения человека во всех его многообразных аспектах, повышения физиологической выносливости центральной нервной системы и в конечном счете управления эмоциональной сферой индивида используют транквилизаторы, антидепрессанты и нейролептики. Все более широкое распространение во врачебной практике получают также ноотропные средства и β-адреноблокаторы. Отдельные лекарственные вещества психостимулирующего действия, лишь смягчающие в какой-то мере тревожное ощущение физического дискомфорта, применяют (только с целью симптоматического лечения) при гипостенических, астенических и астено-депрессивных состояниях.

Транквилизаторы (лат. *tranquillus* - спокойный, мирный) - основные психотропные средства при синдромах невротического круга. Данную группу препаратов называют также анксиолитиками (лат. *anxius* - тревожный, беспокойный; греч. *lysis* - расплавление, растворение) или атарактиками (греч. *ataraxia* - невозмутимость, спокойствие). Обладая ГАМК-миметическими свойствами, транквилизаторы оказывают отчетливое анксиолитическое действие при отсутствии антидепрессивного и антипсихотического эффекта.
Анксиолитики нормализуют функциональное состояние подкорковых (преимущественно лимбических) и корковых структур, участвующих в формировании эмоциональных реакций, и тормозят полисинаптические спинальные рефлексы [Закусов В.В., 1973]. Оказывая в связи с этим достаточно универсальное воздействие на психовегетативные симптомы и синдромы непсихотического уровня (аффективную напряженность и расстройства сна, вегетативные дисфункции и повышение мышечного тонуса, тревожные опасенияпо поводу своегососостояния и проявленияраз-дражительной слабости, несдержанность и нетерпимость по отношению к окружающим), транквилизаторы улучшают настроение и самочувствие больных, заметно упорядочивают их поведение в быту и на производстве, стабилизируют (в сочетании с небольшими дозами антидепрессантов и нейролептиков) «эмоциональный барьер», по Ю.А. Александровскому (1976), при патологическом развитии личности и, что особенно существенно, увеличивают компенсаторные резервы организма, снижая опасность развития стойких невротических нарушений.

К наиболее важной и перспективной группе транквилизаторов принадлежат производные бензодиазепина. Основными показаниями к их назначению считают умеренно выраженные (и, в частности, соматогенные) эмоциональные расстройства с нарушениями сна, повышением тонуса скелетной мускулатуры и другими клиническими проявлениями страха и тревоги. Быстрое всасывание и относительно медленное выведение из организма создают условия для широкого использования дериватов бензодиазепина как при эпизодической эмоциональной напряженности, так и при длительно сохраняющейся тревоге и внутреннем беспокойстве. Отчетливый терапевтический эффект анксиолитиков констатируют поэтому при реактивных и соматогенно обусловленных тревожно-ипохондрических состояниях с вегетативной симптоматикой и так называемых органных психовегетативных синдромах (с доминирующими в клинической картине сердечно-сосудистыми или желудочно-кишечными и другими расстройствами, страхом болезни и смерти от болезни), при острых кардиофобических кризах и панических расстройствах (вегетативно-сосудистых пароксизмах) в клинике невротических и псевдоневротических состояний с аффективными нарушениями.
Чем явственнее аффективная и висцеровегетативная симптоматика, чем ярче и конкретнее фобии, тем выше терапевтические возможности производных

бензодиазепина. Бесспорное клиническое действие при состояниях тревоги и связанных с ней полиморфных, чувственно окрашенных психопатологических нарушениях позволяет говорить о прицельном влиянии транквилизаторов на определенные биологические структуры, лежащие, очевидно, в основе того или иного типа эмоционального ответа, аффективной насыщенности реакций и переживаний индивида.

Многолетний опыт повседневного применения психотропных средств в клинике внутренних болезней свидетельствует вместе с тем о важной роли транквилизаторов в общем комплексе лечебных мероприятий при практически любых (особенно затяжных) соматических недугах. Снимая тревогу и страх, уменьшая аффективную напряженность, производные бензодиазепина блокируют избыточную продукцию катехоламинов при стрессовых ситуациях, что сопровождается закономерным снижением систолического и диастолического артериального давления при сосудистой дистонии с тенденцией к артериальной гипертензии и увеличением коронарного кровотока (за счет опосредованного влияния на тонус венечных сосудов через вегетативную нервную систему). Несомненно показанные при различных стрессовых ситуациях анксиолитические лекарственные средства предотвращают нередко сосудистую катастрофу при артериальной гипертензии и становятся своеобразной защитой от серьезных расстройств сердечного ритма и внезапной смерти при ишемической болезни сердца [Hackett T.P. et al., 1968; Lasagna L., 1977]. Препараты этой группы достоверно тормозят желудочную секрецию, способствуют редукции диспепсических расстройств и заметно облегчают течение функциональных и органических заболеваний пищеварительного тракта.

Угнетая аффективный компонент чувства боли (без изменения по существу порога болевой чувствительности), производные бензодиа-зепина повышают толерантность организма к повторным и продолжительным болевым раздражениям. Выключение из неизбежного в таких случаях порочного круга («боль - тревога - боль» или «тревога - боль - тревога») одного ингредиента и увеличение физиологической выносливости индивида по отношению к другому смягчают тяжесть истинного соматического заболевания и нередко нормализуют состояние пациента при психогенном характере страдания. Транквилизаторы назначают поэтому врачи всех специальностей при тревожно-депрессивных реакциях и сердечно-сосудистой патологии, желудочно-кишечных расстройствах и всевозможных болевых синдромах. Определенный интерес представляет, наконец, использование этих препаратов в качестве средств вторичной профилактики на ранних «психосоматических» стадиях лабильной артериальной гипертензии или дуоденальной язвы, при хронических болевых синдромах или псевдоаллергических реакциях.

Выбор того или иного транквилизатора и его дозировок, а также распределение последних по времени суток осуществляют в зависимости от

конкретных терапевтических задач и с учетом преимущественной направленности действия каждого препарата. Так, для достижения седативного эффекта при аффективных расстройствах используют, главным образом, *феназепам* в начальной дозе 0,5 мг на прием и в средней суточной - до 3 мг, *диазепам* (реланиум, валиум, седуксен) в начальной дозе 2,5-5 мг на прием и в средней суточной - до 20-30 мг или *хлордиазепоксид* (элениум) в начальной дозе 5-10 мг на прием и в средней суточной - до 30 мг. Умеренное и замедленное (по сравнению с диазепамом и хлордиазепоксидом) седативное действие нозепама (тазепама, оксазепама) в начальной дозе 5 мг на прием и в средней суточной - до 30 мг делает целесообразным его применение в геронтологической и детской практике, у соматически ослабленных больных, при органической недостаточности центральной нервной системы и сосудистой патологии. По терапевтической широте нозепам, как и диазепам, заметно превосходит хлордиазепоксид, чаще других производных бензодиазепина вызывающий сонливость и легкое головокружение в начале лечения, мышечную слабость и неуверенность походки (особенно у лиц пожилого возраста), понижение либидо и нарушения менструального цикла.
Максимальный (сравнительно с другими производными бензоди-азепина) снотворный (гипнотический) эффект дают *диазепам* в разовой дозе 5 (иногда 10) мг, *лоразепам* (мерлит, лорафен) в разовой дозе 1,25-2,5 мг *клоназепам* (антилепсин) в разовой дозе 05-1 мг и нитразепам (радедорм, эуноктин) в разовой дозе 5 (реже 10) мг за 15-30 минут до сна. Способствуя быстрому (через 10-30, в отдельных случаях через 45 минут после приема) засыпанию и снижая число ночных пробуждений, эти транквилизаторы обеспечивают глубокий, полноценный, близкий к физиологическому ночной сон продолжительностью 6-8 часов. Анксиолитики с отчетливой снотворной активностью намного безопаснее барбитуратов и показаны при нарушениях всех фаз сна в клинике невротических и псевдоневротических состояний с аффективными расстройствами.

Мягким гипнотическим эффектом (ускорением засыпания и углублением ночного сна), возникающим, как правило, через 15-30 минут после приема медикамента, отличаются также два препарата, не принадлежащие к бензодиазепиновым соединениям, но обладающие сродством к бензодиазепиновым рецепторам, - *зопиклон* (имован) в разовой дозе 3,75-7,5 мг и *золпидем* (ивадал, стилнокс) в разовой дозе 5-10 мг. Оба препарата не вызывают практически побочных явлений, свойственных диазепаму или хлордиазепоксиду (в частности, утренней вялости, сонливости и некоторых затруднений при необходимости срочно принимать какие-то важные решения), однако даже при однократном употреблении зопиклона часть больных испытывает довольно неприятное ощущение резкой горечи во рту. Регулярный ежевечерний прием зопиклона или золпидема (равно как анксиолитиков бензодиазепинового ряда) предлагают обычно ограничивать

периодом в 4-6 недель во избежание развития психической или физической лекарственной зависимости.
Мышечно-расслабляющая и противосудорожная активность наиболее выражены у *нитразепама, диазепама* и, особенно, *клоназепама,* который назначают в разовой дозе 0,5-1 мг на ночь при нарушениях сна и в средней суточной - до 2-3 мг при паническом расстройстве. В качестве так называемых центральных миорелаксантов эти транквилизаторы применяют при тревожно-депрессивных состояниях и вегетативно-сосудистых пароксизмах, при цервикобрахиалгии и люмбоишиалгии, для лечения эпилепсии (в комбинации с теми или иными антиконвульсантами) и купирования абстинентного синдрома (преимущественно при хронической алкогольной интоксикации), а в анестезиологической практике для предоперационной подготовки и потенцирования действия анальгетиков.

Бензодиазепиновые производные, обладающие несомненной анксиолитической активностью, но без гипнотических и миорелаксирующих свойств и с минимальным (или отсутствующим) седативным эффектом, включают в разряд дневных транквилизаторов. Поскольку эти препараты отличаются значительным активирующим и одновременно вегетостабилизирующим влиянием, их с успехом используют при невротических и псевдоневротических состояниях с преобладанием гипостенических расстройств, тревожной мнительности и вегетативной симптоматики (особенно у соматически ослабленных больных, в детском и пожилом возрасте, а также при органической недостаточности центральной нервной системы). Очень важное значение приобретают дневные транквилизаторы при так называемых социальных фобиях - страхе очутиться в центре внимания окружающих и в связи с этим крайнем смущении при необходимости находиться в обществе малознакомых людей или весьма затрудненной адаптации к трудовому коллективу (особенно при переходе на новое место работы), страхе вызвать у сослуживцев неприязненное отношение к себе или чуть ли не паническом страхе публичных выступлений.

Алпразалам (ксанакс) в начальной дозе 0,25-0,5 мг утром (или утром и днем, но не вечером в связи с активирующим действием препарата и поэтому риском нарушения ночного сна) считают безусловно показанным для купирования и предотвращения вегетативных и психопатологических проявлений панического и генерализированного тревожного расстройств. Остро возникшие тревога и психомоторное возбуждение делают целесообразным назначение алпразолама в дозе 0,5-1 мг сублингвально (как лекарственного средства экстренной помощи). При длительном лечении средние дозы алпразолама достигают иногда 4 мг, но в таких случаях создается угроза развития осложнений - вялости, заторможенности и затруднений при выполнении профессиональных обязанностей и управлении автомобилем.

Мезапам (рудотель, медазепам) в начальной дозе 5-10 мг на утренний прием и в средней - до 30-40 мг утром и днем по анксиолитическому действию сопоставим с хлордиазепоксидом, но по вегетостабилизирую-щей активности уступает диазепаму. *Тофизопам* (грандаксин) в начальной дозе 25-50 мг на утренний прием и в средней - до 150-200 мг дважды в день по вегетостабилизирующему влиянию сопоставим с мезапамом, но по своей активирующей способности превосходит малые дозы диазепама. Применение мезапама или тофизопама в индивидуально подобранных дозах позволяет достаточно быстро добиться положительного терапевтического эффекта у больных с психогенной и соматогенной (в том числе постинфекционной или послеоперационной) астенией. Больным, перенесшим острую вирусную инфекцию с многодневной лихорадкой или пневмонию (как очаговую, так и долевую), дневные транквилизаторы назначают уже на следующие сутки после падения температуры тела до нормальных или субфебрильных показателей на срок от 10 до 15 дней.
Применение одних только транквилизаторов не обеспечивает, однако, полной редукции психопатологических и соматических симптомов при вегетативной, ипохондрической и стертой депрессии с психосоматическими нарушениями. Речь идет лишь о некотором улучшении самочувствия, лишь о некотором смягчении, притуплении аффективной напряженности с известной дезактуализацией вегетативных расстройств. «Соматическая» тревога, ипохондрическое самонаблюдение с выискиванием у себя признаков того или иного физического неблагополучия и, главное, болезненные ощущения в различных органах и частях тела (основа ипохондрических страхов и опасений) не исчезают, и состояние больного существенно не меняется. Создавая лишь видимость разрешения внешних и внутренних конфликтов, транквилизаторы усиливают в итоге атипичность клинической картины и еще больше маскируют депрессию за симптомами психосоматических нарушений.

Указания на очень мягкое антидепрессивное действие отдельных производных бензодиазепина, очень легкий тимолептический эффект этих препаратов при стертых депрессиях не подтверждаются данными широкой врачебной практики. Известным исключением служит, возможно, лишь лоразепам - эмоционально-тимический регулятор, представляющий собой как бы «переходный мост» между транквилизаторами, нейролептиками и антидепрессантами [Fouks L. et al., 1971]; превышая другие дериваты бензодиазепина по силе терапевтического воздействия на аффективную напряженность, тревогу и страх, этот препарат тоже не купирует, однако, вегетативные расстройства в клинике депрессивных состояний.

Отсутствие истинного антидепрессивного эффекта анксиолити-ков может обусловить даже парадоксальную, с точки зрения лечащего врача, реакцию: ухудшение самочувствия больного, еще большее снижение настроения,

углубление субдепрессивного состояния (угнетенность, подавленность, «уход в себя») и растормаживание латентной агрессивности с недоброжелательным отношением к медицинскому персоналу и близким, а порой и антисоциальными поступками. Ответ больного на эти препараты оказывается, таким образом, своеобразным индикатором тяжести аффективных расстройств в архитектонике данного психофизиологического синдрома. При неврозоподобных чертах в структуре депрессии транквилизаторы легко вызывают психологическую зависимость с требованием регулярного повышения доз и занимают второе место после снотворных по частоте использования с суицидальной целью [Dichl L.W., 1974]. Препараты этой группы противопоказаны при депрессивных состояниях с агрессивными или суицидальными тенденциями (особенно в пожилом и старческом возрасте) и угрозе возникновения лекарственной зависимости (в частности, при токсикоманических тенденциях в прошлом). Назначение того или иного транквилизатора в виде основного лекарственного средства целесообразно лишь при кратковременных (в том числе соматогенных) состояниях страха и тревоги. Эффективность этих препаратов при длительном (практически свыше 3-4 недель) и непрерывном лечении средними терапевтическими дозами неуклонно уменьшается, что можно объяснить, в частности, особенностями их метаболизма. Так, скорость элиминации и образования N-диметилированного производного диазепама при длительном систематическом его приеме значительно выше, чем у лиц, прежде никогда его не получавших; можно полагать, следовательно, что этот транквилизатор сам индуцирует собственный метаболизм (Sellman R. et al., 1975].

При стойких аффективных нарушениях с функциональными соматическими проявлениями применение одних только транквилизаторов затрудняет социальную реадаптацию больных, создает опасность саморазрушающего поведения и развития лекарственной зависимости и остается по существу лишь симптоматическим методом лечения, успокаивающим в большей степени врача (уверенного в безукоризненном выполнении своего профессионального долга), чем пациента (у которого по-прежнему сохраняются все психогенные болезненные ощущения). Адекватное патогенетическое лечение соматизированной депрессии предполагает использование этих препаратов преимущественно на этапе поддерживающей терапии и в качестве вспомогательных лекарственных средств, оттеняющих или, наоборот, затушевывающих отдельные стороны действия антидепрессантов и нейролептиков.

Антидепрессанты дают несомненный терапевтический эффект при депрессивных состояниях с откровенным или, чаще, старательно скрываемым страхом за свою жизнь и здоровье и всевозможными висцеровегетативными расстройствами чисто психогенного или преимущественно психогенного (при наличии известной органической основы) происхождения.

В клинике психосоматических расстройств антидепрессанты безусловно показаны при постоянных или периодически возникающих тревоге, подавленности и тоске, не купирующихся приемом транквилизаторов, утрате прежних интересов и стимулов к деятельности, безразличии ко всему окружающему, чувстве безрадостности и собственной из-мененности с жалобами на бессонницу, приступы сердцебиений в покое, потерю аппетита, заметное подчас похудание и тягостные болезненные ощущения самой различной интенсивности и локализации (особенно при явных суточных колебаниях настроения и самочувствия пациента). Решающую роль играют установление психогенной природы соматических нарушений и определение истинного удельного веса аффективных расстройств, косвенным показателем которых служит обычно (даже при отсутствии осознанного чувства тревоги и тоски) доминирующая в клинической картине вегетативно-сосудистая симптоматика.
Поскольку тимолептическое (выравнивающее настроение) и тимо-аналептическое (повышающее настроение) действие трицикличе-ских антидепрессантов неизбирательного действия, блокирующих нейрональный захват серотонина и норадреналина, и так называемых атипичных антидепрессантов, блокирующих пресинаптические α-адренорецепторы, сочетается с более или менее значительным седа-тивным или стимулирующим эффектом, дифференцированный подбор препарата требует четкого представления о характере аффективных расстройств и клинических особенностях субдепрессивного или депрессивного состояния (преобладание тревоги или подавленности, симптомов психомоторного возбуждения или, наоборот, заторможенности). Препараты, обладающие седативным действием (амитриптилин, азафен, миансерин), наиболее активны при тревожных (в том числе ипохондрических) депрессиях с явлениями ажитации, антидепрессанты со стимулирующим эффектом (имипрамин, дезипрамин, кломипрамин) - при депрессивных состояниях с признаками психомоторной заторможенности.

Назначение антидепрессантов без учета клинических особенностей депрессивного состояния способствует усугублению тревоги и внутреннего беспокойства или, наоборот, вялости и подавленности больных, что становится подчас причиной их отказа от дальнейшего приема данного препарата или психотропных средств вообще. Даже субъективно неясное и смутное ощущение внутренней тревоги легко обостряется обычно при использовании антидепрессантов со стимулирующим эффектом. Применение антидепрессантов с седативным действием при стертой депрессии с полным безразличием ко всему усиливает психомоторную заторможенность, вялость и пассивность больных, не чувствующих себя выздоровевшими, несмотря на заметное уменьшение тоски и бесспорное улучшение состояния. Именно это ощущение «недолеченности» у пациента, подчас вызывающее раздражение у врача, создает угрозу возобновления депрессивной симптоматики или хронификации имеющихся у больного психосоматических расстройств. Для

проявления собственно тимоаналептического эффекта амитриптилина желательно в таких случаях сочетание его с небольшими дозами имипрамина или кломипрамина.
Следует подчеркнуть, что наличие страха, тревоги и внутреннего беспокойства не позволяет рассматривать депрессию как «заторможенную» даже при явной психомоторной заторможенности на первом плане клинической картины. Известная схематичность клинического подразделения на депрессии с преобладанием психомоторного возбуждения или заторможенности ложится в основу безуспешного лечения больных, тревога и страх которых не сочетаются, казалось бы, с внешней апатией, инертностью и подавленностью. Для достижения терапевтического эффекта при этих смешанных состояниях целесообразно сразу же использовать комбинацию амитриптилина с имипрамином; особое значение приобретает назначение антидепрессантов различного действия в соответствии с суточными колебаниями психомоторной заторможенности и тревоги.

Снимая тоскливую тревогу и чувство крайней усталости с расстройствами сна и аппетита, антидепрессанты способствуют вместе с тем значительному смягчению или даже полному исчезновению функциональных висцеровегетативных нарушений и болезненных ощущений (основного симптома соматизированной депрессии), а при наличии определенного органического субстрата страдания достоверно повышают резистентность организма к боли. Отчетливым болеутоляющим действием этих препаратов (подавлением аффективного компонента боли) обусловлено, в частности, все более широкое использование их и в общеврачебной практике при болевых синдромах любого происхождения (от всевозможных невралгий и каузалгий до непрестанных кадиалгий и стенокардии, ревматоидного артрита и спинной сухотки) и в предоперационной подготовке. Разрывая порочный круг, включающий в себя и саму боль, и страх ее возобновления или усиления, и депрессию, развившуюся на фоне тяжелой соматогенной астении, трициклические антидепрессанты (особенно в комбинации с нейролептиками) значительно уменьшают чувство страдания, способствуют известной «деперсонализации» боли (отчуждению ее от личности, «дистанционированию» ее), явно облегчают течение ведущего патологического процесса и позволяют резко снизить дозу анальгетиков (в том числе наркотических) при тяжелых заболеваниях внутренних органов и даже злокачественных новообразованиях.
Применение этих препаратов в индивидуально подобранных дозах рекомендуют также для лечения дуоденальной язвы и неспецифического язвенного колита, ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Заметное усиление экскреции катехоламинов с мочой [Chodera A. et al., 1977] и бесспорное улучшение состояния больных лабильной (связанной с аффективными перегрузками) и стабильной артериальной гипертензией позволяет рассматривать степень снижения артериального давления под влиянием антидепрессантов как один из объективных показателей

эффективности этих препаратов, с одной стороны, и патогенетической роли отрицательных эмоций в генезе страдания - с другой. Аналогичным критерием может служить и сокращение числа экстрасистол (по данным суточного мониторного наблюдения) при лечении трициклическими антидепрессантами больных с острыми или хроническими нарушениями сердечного ритма.

Уже немалый практический опыт применения антидепрессантов в многопрофильных стационарах вынуждает признать, что сотни больных с висцеровегетативной симптоматикой получают эти препараты с отличными результатами при нередком отсутствии «серьезных оснований» для диагностики депрессии, по данным специальных психологических исследований. И хотя тщательный психопатологический анализ клинической картины обычно выявляет в таких случаях очень диссоциированные, но все же бесспорные эмоциональные нарушения (например, стойкую бессонницу при сохраненном аппетите), лишь достоверный терапевтический эффект антидепрессантов подтверждает истинное значение и степень участия аффективных расстройств в развитии определенного психофизиологического синдрома у данного больного.
Антидепрессанты показаны, таким образом, не только при субдепрессивных и депрессивных состояниях различного генеза, но и при любых психосоматических заболеваниях и расстройствах. Своевременное включение антидепрессантов в общий комплекс лечебных мероприятий заметно сокращает сроки пребывания «проблемных» больных в соматических стационарах. В процессе адекватной терапии этими препаратами улучшается самочувствие больных, уменьшается ипохондрическая фиксация, снимается тревога. Прилив физических сил и бодрости, исчезновение тягостных болезненных ощущений и чувства постоянной гнетущей усталости, появление интереса к творческой деятельности и готовность скорее приступить к работе возникают иногда (в основном при циклотимной депрессии) неожиданно для самого пациента, как бы скачком («и вдруг однажды вечером наступило просветление, как окно в сад, словно вернулся назад на 5 лет», - рассказывает один из таких больных).

Чаще всего отмечается, однако, поначалу даже незаметное для больного накопление позитивных сдвигов: чересполосица «темных» и «светлых» дней, чередование надежды на выздоровление с прорывами томительной тревоги и тоски сменяются все более ровным настроением, все большим сглаживанием и, наконец, полным купированием патологических ощущений, все более стойкой нормализацией аффективного статуса больного и восстановлением его трудоспособности. Острая личностная реакция на малейшие колебания самочувствия отнюдь не свидетельствует в таких случаях о действительном ухудшении состояния пациента.

Настроение и самочувствие больных нормализуются нередко уже через 1-2 недели от начала лечения. Возникающая и все более прочная установка

больных на прием психотропных средств позволяет проводить поддерживающую терапию и в амбулаторных условиях с очень осторожным уменьшением дозировок (по половине таблетки через 3-4 дня под контролем самочувствия больного) в последующем. Ухудшение состояния больного при попытке снижения доз свидетельствует о необходимости продолжения приема тех же препаратов в прежних дозах. Внезапная отмена антидепрессантов при выписке из стационара или нестойком еще улучшении состояния больного приводит нередко к возобновлению прежних жалоб и патологических ощущений. Общая длительность лечения (в связи с постепенным наращиванием доз препарата в начале и не менее осторожным, медленным уменьшением их по завершении терапевтического курса) составляет в среднем около 1,5-3 месяцев. Продолжительность поддерживающей терапии при униполярной депрессии с частыми обострениями или хронической психотравмирующей ситуации достигает иногда (со времени улучшения состояния) 2-6 месяцев и более (во избежание рецидива).

Особенно важна при назначении антидепрессантов динамическая коррекция психического и физического состояния пациента. Несоблюдение этого принципа, проведение «затяжной и только заглушающей» терапии антидепрессантами в недостаточных дозах [Petrilowitsch N., 1966] создает опасность формирования так называемого переходного, интермедиарного синдрома, когда нарушения, характерные для обратного развития депрессии (прежде всего, ипохондрические и невротические расстройства), выходят на первый план клинической картины (по выражению одного из больных, «снимаются какие-то поверхностные слои, шелуха, а ядро болезни остается, становится лучше, а выздоровление не приходит»). Резидуальная психическая недостаточность ложится в основу ятрогенного по существу ипохондрического развития личности с множеством соматических жалоб и бесконечной психической переработкой интерорецептивных восприятий. Инверсия тревожно-депрессивного состояния с яркими висцеровегетативными расстройствами в субдепрессивное с вялостью и монотонностью жалоб свидетельствует о недостаточной дозе антидепрессанта или (при отсутствии терапевтического эффекта после увеличения дозы) о недостаточности самого препарата и необходимости назначения других тимоаналептических средств.

Нейрофизиологическое действие трициклических антидепрессантов неразрывно связано с их влиянием на процессы памяти. Известно, что блокада центральных м-холинорецепторов способствует стиранию эмоциональной памяти о страхе [Ильюченок Р.Ю., Чаплыгин С.Р., 1970]. Атропин, скополамин, амизил и другие препараты, обладающие центральным м-холиноблокирующим эффектом, оказывают тормозное влияние на процессы обучения и запоминания, воздействуя преимущественно на стадии промежуточной памяти, т.е. перехода информации из краткосрочной в долгосрочную память [Бородкин Ю.С,

Крауз В.А., 1978]. Соответствующий амнезирующий эффект вызывают и трициклические антидепрессанты, блокирующие центральные м-холинорецепторы (именно этим объясняются, в частности, жалобы ряда больных на снижение способности к усвоению нового материала, несмотря на повышение работоспособности в целом, во время лечения амитриптилином и другими препаратами данной группы).
Применение трициклических антидепрессантов для устранения психосоматических расстройств можно рассматривать, следовательно, как фармакологический метод дестабилизации и преодоления устойчивого патологического состояния с активацией резервов мозга и последующим формированием нормальных функциональных связей в центральной нервной системе. Основной задачей лечения этими препаратами становится, таким образом, целенаправленная адаптивная перестройка личности (за счет использования активированных ресурсов мозга) - своеобразное эмоциональное обучение индивида с постепенным созданием у него нового, близкого к нормальному стереотипа реагирования на любые внешние и внутренние стимулы. Необходимо, однако, закрепление лечебного эффекта трициклических антидепрессантов в долгосрочной памяти пациента. Окончательное формирование стабильных, нормальных межнейронных и межструктурных взаимоотношений в центральной нервной системе достигается посредством психотерапии и лечения ноотропными средствами (психометаболическими стимуляторами) или антиоксидантом мексидолом (препаратом, улучшающим процессы обучения и памяти и обладающим легким анксиолитическим действием при отсутствии седативного и миорелаксирующего эффекта).

Использование «классических» трициклических антидепрессантов (амитриптилин, имипрамин), равно как атипичных соединений (миансерин, миртазапин) или препаратов избирательного действия, блокирующих нейрональный захват либо норадреналина (мапротилин), либо серотонина (тразодон), в терапии соматизированной депрессии можно сравнить в конечном счете с влиянием возмущающих факторов, вызывающих переход электрона на новую орбиту. Расшатывание устойчивого патологического состояния центральной нервной системы (изменение ранее регулировавшей гомеостаз матрицы памяти) становится невозможным при низкой энергии возмущающего фактора, т.е. недостаточной дозе или недостаточности самого антидепрессанта, и при относительно небольшой продолжительности его воздействия, т.е. несвоевременном прекращении приема препарата.
В свете этого положения становится понятным и формирование интермедиарного синдрома при «заглушающей» терапии, и обострение или рецидив депрессии при отмене препаратов до полной нормализации аффективного статуса больного. При сохраняющейся эмоциональной нестабильности пациента или неполном выходе его из депрессивного состояния очередное воздействие любого (даже незначительной интенсивности) психотравмирующего фактора вновь активирует

кратковременную память, целиком заполняя ее негативными переживаниями. Рецидивы соматизированной депрессии после кажущегося выздоровления больного труднее поддаются лечению теми же препаратами при достаточной стойкости и, главное, длительности имевшихся психосоматических расстройств, вся информация о которых остается в долгосрочной памяти индивида и снова оживляется при несвоевременной отмене трициклических антидепрессантов. Нельзя исключить вместе с тем и определенную устойчивость центральных м-холинорецепторов к повторному поступлению в организм антидепрессанта, что напоминает в известной мере явления тахифилаксии.

Наиболее заслуженным признанием в клинической практике пользуются тимолептики, обладающие значительным седативным эффектом: *амитриптилин* (триптизол) в начальной дозе 10-25 мг на ночь и средней суточной - до 100 (в единичных случаях свыше 100) мг при трехразовом приеме; *миансерин* (леривон) в начальной дозе 15-30 мг (0,5-1 таблетка) на ночь и средней суточной - до 90 мг; *миртазапин* (ремерон) в начальной дозе 15 мг (0,5 таблетки) на ночь и средней суточной - до 45 мг чаще всего перед сном. Гетероциклическое (четырехциклическое) соединение *мапротилин* (людиомил) уступает амитриптилину по тимолептическому и седативному влиянию, зато вызывает не столь заметные побочные явления (в связи с более низкой м-холиноблокирующей активностью); его назначают в начальной дозе 10-25 мг на ночь и средней суточной - до 75-100 мг в несколько приемов. Тимолептическое и седативное (а соответственно и побочное) действие *тразодона* (триттико) менее выражено, чем у мапротилина; в начальной дозе 75-150 мг на ночь и максимальной суточной - до 450 мг в 2 приема (днем и вечером) его используют для купирования симптомов невротической либо реактивной депрессии, при органической недостаточности центральной нервной системы, с целью лечения эректильной дисфункции, а также для нормализации состояния больных при бензодиазепиновой зависимости. Наиболее слабым ти-молептическим и седативным эффектом отличается *азафен,* однако его терапевтическая широта практически вдвое больше, чем у других антидепрессантов, а отсутствие антихолинергической активности позволяет применять этот препарат при существующих или даже предполагаемых противопоказаниях к лечению амитриптилином или мапротилином.

При невротических, реактивных и соматогенных депрессиях с фобиями и тревогой, обсессивно-компульсивном расстройстве (психастенической психопатии), генерализированном тревожном и паническом расстройствах, предменструальной дисфории и так называемой нервной булимии прибегают к назначению антидепрессантов, избирательно угнетающих нейрональный захват серотонина. К ним принадлежат: *флувоксамин* (феварин, флоксифрал) в начальной дозе 25-50 мг на вечерний прием и максимальной суточной - до 250 мг в 2 приема (днем и вечером); *флуоксетин* (прозак, продеп, фрамекс) в

начальной дозе 20 мг утром и максимальной суточной - 80 мг утром и днем; *сертралин* (золофт, стимулотон) в начальной дозе 50 мг на однократный (утренний или вечерний) прием и максимальной суточной - до 200 мг в несколько приемов; *пароксетин* (паксил) в начальной дозе 20 мг утром и максимальной суточной 40 мг в 2 приема (утром и днем); *циталопрам* (ципрамил) в начальной дозе 20 мг утром и максимальной суточной - 60 мг в 2-3 приема; *эсциталопрам* (ципралекс) в начальной дозе 5-10 мг утром и максимальной суточной - 20 мг в несколько приемов.

Несмотря на общий механизм действия, у каждого из этих соединений имеются свои особенности. Флуоксетин выделяется наиболее высокой антидепрессивной активностью, сравнимой с влиянием трициклических антидепрессантов, и определенным психостимулирующим эффектом (поэтому его назначают на утренний прием), а флувоксамин известен как седативное лекарственное средство (поэтому его рекомендуют на вечерний прием); остальные препараты этой группы относятся к медикаментам сбалансированного действия. Кроме того, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина отличаются противотревожной (анксиолитической) активностью, наиболее выраженной у пароксетина, а также способностью снижать аппетит, наиболее заметной у флуоксетина. Анорексигенные свойства препаратов данной группы рассматривают обычно как побочное явление, однако у больных с избыточной массой тела его пытаются использовать с лечебной целью.
По своей анксиолитической активности сопоставим с пароксети-ном ингибитор обратного захвата как серотонина, так и норадренали-на, антидепрессант *венлафаксин* (велаксин, эфевелон) в начальной дозе 37,5 мг дважды в день и в средней суточной - 150 мг. Менее эффективный в качестве антидепрессанта *дулоксетин* (симбалта), угнетающий, подобно венлафаксину, обратный захват и серотонина, и норадреналина, обладает способностью повышать порог болевой чувствительности; в начальной дозе 30-60 мг однократно и максимальной суточной - 120 мг в два приема препарат используют преимущественно для купирования различных болевых синдромов у «проблемных» пациентов, особенно у лиц, страдающих фибромиалгией. Уступающий парок-сетину по анксиолитическому влиянию, антидепрессант *агомелатин* (вальдоксан) блокирует серотониновые и стимулирует мелатониновые рецепторы; в дозе 25 мг или, максимально, 50 мг (2 таблетки) однократно вечером препарат способствует синхронизации индивидуальных биологических ритмов и ускоряет засыпание, не вызывая утренней заторможенности или дневной сонливости.

Антидепрессанты с безусловным стимулирующим эффектом при ипохондрических депрессиях усиливают неприятные и болезненные ощущения различной локализации, страхи и тревогу, недоверие к врачу и враждебное отношение к окружающим (особенно при состояниях типа

ипохондрической дисфории, когда больные крайне раздражительны, гневливы и всем недовольны). Широко используемые в условиях стационара эти лекарственные средства требуют чрезвычайной осторожности при амбулаторном лечении в связи с угрозой обострения психотической симптоматики или инверсии депрессивной фазы в гипо-маниакальную и возможностью суицидальных попыток. Под влиянием тимоаналептиков значительно возрастает число ошибок при выполнении психофизиологических тестов. Такие растормаживающие и стимулирующие препараты, как *имипрамин* (имизин, мелипрамин) или *кломипрамин* (анафранил), в минимальных дозах (10-25, очень редко 50 мг) назначают (при необходимости) для потенцирования тимоаналептического эффекта антидепрессантов, обладающих седативным действием, или в комбинации с нейролептиками. Во избежание чрезмерной активации больных, возникновения или утяжеления расстройств сна антидепрессанты со стимулирующим эффектом применяют лишь в первой половине дня. При категорическом отказе от еды и приема медикаментов имипрамин вводят парентерально.

Особенно частыми и очень серьезными осложнениями сопровождается лечение антидепрессантами из группы ингибиторов моноаминок-сидазы. Эти медикаменты (ипразид, трансамин, ниаламид, или нуредал) несовместимы не только с большинством психотропных средств (трициклическими антидепрессантами и производными фенотиазина, транквилизаторами и психостимуляторами), но и многими лекарственными веществами, применяемыми в обычной врачебной практике (адрено-миметиками и противопаркинсоническими препаратами, влияющими на дофаминергические системы мозга, гипотензивными и некоторыми сосудорасширяющими препаратами, наркотическими анальгетиками и снотворными, дыхательными аналептиками и местно-анестезирую-щими средствами). Высокая токсичность и кумулятивное действие ингибиторов моноаминоксидазы, их абсолютная или относительная несовместимость с целым рядом других медикаментов и необходимость соблюдения строгой диеты с исключением всех пищевых продуктов, содержащих тирамин и фенилэтиламин (сыр, сливки, копчености, бобовые, томаты, кофе), в процессе лечения крайне ограничивают возможности использования этих препаратов в клинической практике и делают явно нецелесообразным их назначение при субдепрессивных и депрессивных состояниях с функциональными соматическими нарушениями.

Чем ярче соматические проявления страха и тревоги, чем громче аккомпанемент вегетативного многоголосья, полностью перекрывающего подчас приглушенное психопатологическое звучание отрицательных эмоций, тем больше нуждаются такие больные в назначении β-адреноблокаторов. Воздействуя на адренергические структуры, эти препараты осуществляют фармакологическую регуляцию сердечно-

сосудистого компонента эмоционального стресса. Элиминация неблагоприятного влияния катехоламинов на аппарат кровообращения приводит к снижению минутного объема крови и общего периферического сопротивления, уменьшению работы сердца и его потребности в кислороде и, вероятно, перераспределению коронарного кровотока в пользу эндокарда. Регулярный прием β-адреноблокаторов нормализует системное артериальное давление и в известной мере предотвращает резкие перепады последнего при стрессовых ситуациях; снимает невротические кардиалгии и подлинные ангинозные приступы; подавляет как субъективные ощущения сердцебиения и перебоев, так и подлинные, психогенно обусловленные расстройства сердечного ритма (в первую очередь, синусовую тахикардию, экстрасистолию, тахисистолические формы трепетания и мерцания предсердий), снижает число случаев внезапной смерти вследствие фибрилляции желудочков среди лиц, перенесших инфаркт миокарда, и устраняет неспецифические сдвиги на электрокардиограмме, облегчая дифференциальную диагностику функциональных и органических изменений электрических свойств сердца.

Применение β-адреноблокаторов уменьшает интенсивность тимопатической головной боли с ощущением внутреннего головокружения, почти вдвое сокращает частоту приступов мигрени и значительно смягчает их течение [Gopinathan N.K., 1975]; тормозит базальную и стимулированную гистамином желудочную секрецию и рекомендуется поэтому для лечения не только функциональных нарушений пищеварительного тракта с синдромом гиперхлоргидрии, но и дуоденальной язвы [Christensen K.C. et al., 1978]; купирует психогенную гипервентиляцию и явления гипертиреоза (в том числе неинфекционный субфебрилитет и гипергидроз, ощущение мышечной слабости и тремор дистальных отделов конечностей) и, наконец, повышает толерантность к физической нагрузке и работоспособность больных с функциональными соматическими нарушениями (что особенно важно при ипохондрической фиксации таких пациентов на деятельности сердца и других внутренних органов). Положительный терапевтический эффект препаратов данной группы объясняется не только их антиадренергической активностью, но также не связанным с ней специфическим свойством ослаблять сродство гемоглобина к кислороду (что подтверждается отчетливым смещением кривой диссоциации оксигемоглобина вправо) и достоверно увеличивать доставку кислорода к тканям даже в условиях пониженного кровоснабжения последних [Schrumpf J.D., 1977].

Не обладая собственной анксиолитической или антидепрессивной активностью, β-адреноблокаторы выступают, тем не менее, в качестве потенциальных психотропных препаратов, способствующих уменьшению тревожной ажитации и внутреннего беспокойства, тремора, раздражительности, расстройств сна и в конечном счете повышению настроения больных с соматизированной депрессией только за счет увеличения устойчивости вегетативной нервной системы таких пациентов к

острым психотравмирующим воздействиям или хронической аффективной напряженности [Krantz D.S., 1997]. Терапевтический эффект β-адреноблокаторов при выраженной тревоге на фоне соматического неблагополучия даже превышает соответствующее влияние производных бензодиазепина. Закономерно улучшая физическое и психическое состояние больных, эти лекарственные средства как бы подготавливают почву для проведения психофармакотерапии, а также ускоряют, дополняют и нередко потенцируют седативное действие транквилизаторов и тимоаналептический эффект трициклических антидепрессантов.

Прямыми показаниями к использованию β-адреноблокаторов служат, таким образом, тревожно-депрессивные и тревожно-ипохондрические состояния любого (даже психотического) происхождения с висцеро-вегетативной симптоматикой и повышенной готовностью больного к невротическим кризам или ипохондрическим раптусам (с угрозой саморазрушающего поведения); вегетативно-сосудистые пароксизмы; социальные фобии, недостаточная эффективность психофармакотерапии и необходимость определенной коррекции последней (в частности, купирования побочного адренергического и в известной степени анти-холинергического действия трициклических антидепрессантов).

Однако β-адреноблокаторы можно применять лишь как вспомогательное, но не основное (и тем более единственное) средство лечения соматизированной депрессии. Игнорирование данного положения порождает досадные ошибки и терапевтические недоразумения: нарастание тревоги и внутреннего беспокойства за счет активации α-адренорецепторов на фоне сохраняющейся аффективной напряженности и блокады β-адренорецепторов; обострение параноидных расстройств и развитие токсического психоза при назначении чрезмерных доз этих препаратов; возвращение прежней симптоматики и усиление агрессивных тенденций в первые же дни после отмены β-адреноблокатора в связи с его неэффективностью как «основного» терапевтического средства. Перемежающийся прием какого-либо из этих препаратов в качестве единственного лекарственного средства допустим лишь при ситуационно обусловленных состояниях тревоги у лиц, профессиональная деятельность которых исключает употребление производных бензодиа-зепина (водителей автотранспорта и даже спортсменов-гонщиков, артистов и музыкантов).
Для лечения больных соматизированной депрессией используют как неселективные, блокирующие β_1- и β_2-адренорецепторы (анаприлин, соталол, окспренолол), так и селективные, блокирующие преимущественно β_1-адренорецепторы (небиволол, талинолол, метопролол), препараты в минимальных дозах. Так, начальную дозу анаприлина (10 мг 2 раза в сутки) по индивидуальным показаниям увеличивают каждые 3-4 дня до 20 мг 3 раза в сутки. Оптимальной следует считать дозу, вызывающую стойкое урежение числа сердечных сокращений в покое до 60-70 в минуту. По мере

нормализации аффективного статуса больного дозу препарата столь же осторожно снижают до поддерживающей (10-20 мг по утрам). Внезапная отмена β-адреноблокатора недопустима в связи с угрозой резкого повышения чувствительности сердечно-сосудистой системы больного к адренергическим влияниям, развития острой артериальной гипертензии и даже ишемии миокарда (особенно на фоне продолжающейся психотравмирующей ситуации).

При назначении β-адреноблокаторов следует учитывать опасность утяжеления сердечной недостаточности и расстройств проводимости, возрастания бронхиального сопротивления и пролонгирования действия инсулина. Препараты данной группы противопоказаны поэтому при недостаточности кровообращения, синусовой брадикардии, неполной и полной атриовентрикулярной блокаде, хронических обструктивных заболеваниях легких и сахарном диабете. Лечение β-адреноблокаторами несовместимо с применением β-адреностимуляторов, ингибиторов моноаминоксидазы, симпатоли-тиков, наркотических анальгетиков, антиаритмических препаратов и пероральных противодиабетических средств.

Чем сильнее беспричинная тревога, прежде не свойственная больному, чем явственнее тенденция к тревожной трактовке болезненных ощущений со сверхценным отношением к функциональным соматическим нарушениям, тем больше оснований для назначения такому пациенту небольших доз нейролептиков. Прямые показания к применению нейролептиков - острая или хроническая тревога с растерянностью (иногда двигательным беспокойством или, наоборот, психомоторным застыванием на высоте аффекта), не купирующаяся транквилизаторами и антидепрессантами с отчетливым седативным эффектом; стойкие ипохондрические страхи и опасения за свою жизнь и здоровье (ипохондрические представления, доминирующие в сознании больного и заставляющие его снова и снова обращаться к терапевтам или другим специалистам с просьбами или даже настоятельными требованиями все новых и новых обследований); нарастающее стремление к интерпретации своих необычных и своеобразных болезненных ощущений как признаков какого-то угрожающего (или, может быть, уже развившегося) тяжелого соматического недуга; ипохондрические состояния, характеризующиеся психомоторным возбуждением и тревожной ажитацией. Сенестопатически-ипохондрические расстройства, навязчивости и фобии на фоне сниженного настроения с явной тревогой и дисфорическим компонентом (не столько чувством подавленности и тоскливости, сколько раздражением и даже злостью по адресу окружающих) требуют комбинированной терапии нейролептиками и антидепрессантами, обладающими седативным эффектом.
Нейролептики назначают, прежде всего, при изначально эндогенной структуре ипохондрической депрессии (для устранения или предупреждения

активации процессуальной симптоматики в клинике шизофрении и маниакально-депрессивного психоза), при эндореактивных дистимиях с выраженным дисфорическим компонентом и депрессивно-параноидных состояниях с бредом болезни. Значительное анксиолити-ческое и седативное действие этих препаратов (левомепромазина, хлор-протиксена, галоперидола) успешно используют при ипохондрических депрессиях позднего возраста, стертых депрессиях с функциональными соматическими нарушениями, пароксизмальных неврозоподобных расстройствах, ипохондрическом развитии личности и ипохондрических расстройствах на фоне постинфекционной или соматогенной астении. Явный стимулирующий, активирующий эффект малых доз нейролептиков (1-2,5 мг трифтазина, 2 мг этаперазина, 1-2 мг тиопроперазина или 50 мг сульпирида утром и днем) делает рациональным применение их при субдепрессивных и депрессивных состояниях с вялостью и психомоторной заторможенностью.

Выбор того или иного нейролептика определяется особенностями клинической картины страдания у каждого конкретного больного. Алифатические производные фенотиазина (аминазин, левомепромазин, пропазин) и дериваты тиоксантена (хлорпротиксен) обладают, наряду с антипсихотическим, очень сильным седативным эффектом; в спектре действия пиперазиновых производных фенотиазина (трифтазина, этаперазина, фторфеназина) и дериватов бутирофенона (галоперидола, трифлуперидола) выделяется, помимо отчетливого антипсихотического, активирующее, стимулирующее влияние.

Тормозной компонент психотропного действия (и сопряженный с ним седативный эффект при тревоге и психомоторном возбуждении) наиболее значителен у левомепромазина и наименее выражен у алимемазина и тиоридазина. По нарастающей интенсивности активирующего компонента (от более мягкого к более резкому) психотропного действия (и связанному с ним стимулирующему эффекту при психомоторной заторможенности) нейролептики, применяемые в общетерапевтической практике, можно расположить в виде следующего ряда: сульпирид (эглонил) - тиоридазин (сонапакс) - алимемазин (тералиджен, терален) - этаперазин (перфеназин) - трифтазин (стелазин) - тиопроперазин (мажептил). Сложность психопатологического синдрома и тенденция больного к диссимуляции своего состояния делают целесообразным выбор нейролептика из середины или начала ряда терапевтической активности; в последующем либо увеличивают дозы этого препарата, либо заменяют его другим, более адекватным аффективному статусу пациента. Необходимо отметить, что собственно психотропные свойства нейролептика представляют собой как бы зеркальное отражение тех психопатологических синдромов, при которых он может оказать лечебное действие. Терапевтический эффект отсутствует, если психотропное влияние препарата совпадает с характеристикой психопатологического синдрома.

Так, левомепромазин или хлорпротиксен, замедляющие течение психических процессов, показаны при аффективных нарушениях с психомоторным возбуждением, но усиливают депрессивную симптоматику при психомоторной заторможенности.

Особое место в терапии соматизированной депрессии занимают алимемазин и тиоридазин, обладающие в малых дозах несомненным тимолептическим и в известной мере тимоаналептическим эффектом и безусловно показанные при наличии у больных всевозможных вегетативно-сосудистых расстройств. Именно эти нейролептики чаще всего используют в общеврачебной практике: *алимемазин* назначают, прежде всего, соматически ослабленным больным, а также в дерматологической (в связи с его сильной противогистаминной активностью), педиатрической и геронтологической практике; *тиоридазин*, не оказывающий отрицательного влияния на эрекцию (в отличие от большинства нейролептиков), но тормозящий эякуляцию, - для лечения преждевременного семяизвержения у мужчин.

Важное значение имеет в ряде случаев *перициазин* (неулептил) - пиперидиновое производное фенотиазина, не обладающее, в отличие от алимемазина и тиоридазина, активирующим влиянием, зато оказывающее отчетливое избирательное воздействие на расстройства поведения агрессивного характера. В средней суточной дозе, не превышающей обычно 30-40 мг (при начальной дозе 5, реже 10 мг в день), препарат, получивший клиническое признание в качестве «корректора поведения», заметно смягчает или полностью устраняет взрывчатость и конфликтность, развязность и расторможенность низших влечений при истерических и психопатических (психопатоподобных) состояниях и облегчает установление межличностных контактов.
Производные фенотиазина или бутирофенона, тиоксантена или замещенных бензамидов включают в общий комплекс лечебных мероприятий в кардиологической (при ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии), пульмонологической (при хронических неспецифических заболеваниях органов дыхания и бронхиальной астме) и гастроэнтерологической (при функциональных и органических заболеваниях пищеварительного тракта с более или менее явными психическими нарушениями) практике. Так, в остром периоде инфаркта миокарда используют, главным образом, препараты, обладающие седативным эффектом, в индивидуально подобранных дозах. При синдроме бронхиальной обструкции с частыми приступами удушья целесообразно назначение *этаперазина* (в начальной дозе 4-8 мг в день и в средней суточной - до 24 мг); у отдельных больных с нарастающим от приступа к приступу паническим страхом смерти от удушья возможно применение такого мощного антипсихотического препарата, как *тиопроперазин* (в начальной дозе 1 мг и в максимальной суточной - до 4 мг).

Для лечения больных первичной дуоденальной язвой психотропные препараты подбирают в зависимости от интенсивности алгическо-го синдрома, выраженности диспепсических расстройств и степени дуоденогастрального рефлюкса. При умеренной интенсивности болевого синдрома и дуоденогастральном рефлюксе I степени (выявлении в антральном отделе желудка желчи, оставшейся к моменту эндоскопического исследования) в качестве основного лекарственного средства выступает антидепрессант с отчетливым седативным компонентом действия и антихолинергическими свойствами (чаще всего амитриптилин или мапротилин). При высокой интенсивности боли, значительных диспепсических нарушениях и дуоденогастральном рефлюксе II степени (наличии желчи в теле желудка) показано сочетание антидепрессанта и нейролептика, обладающего противорвотной активностью, - обычно *сулъперида* или этаперазина.
Если под воздействием антацидов и спазмолитиков интенсивность боли практически не меняется, диспепсические расстройства усиливаются, а дуоденогастральный рефлюкс достигает III степени (наличие желчи в субкардиальном отделе и своде желудка), психофармакотерапию целесообразно начинать с внутривенного капельного введения амитриптилина в дозе 20 мг ежедневно в сочетании с приемом 25 мг того же антидепрессанта на ночь. При очень тягостных диспепсических нарушениях или признаках желудочно-кишечного кровотечения приступают к ежедневным внутривенным капельным вливаниям сульпирида в дозе 100 мг на протяжении 5-7 дней. Применение этого нейролептика особенно важно при дуоденогастральном или дуоденогастроэзофагеальном рефлюксе с эрозивным антральным гастритом или фибринозным эзофагитом. Повышая амплитуду сокращений пищевода, антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки и форсируя эвакуацию желудочного содержимого, сульпирид снимает диспепсические нарушения, купирует болезненные ощущения и способствует ускорению репаратив-ных процессов в гастродуоденальной зоне.

Особый интерес представляет возможность целенаправленного воздействия на интенсивность и продолжительность хронического или острого болевого синдрома любого генеза путем регулярного приема или парентерального введения нейролептиков разных химических групп. Следует принимать в расчет при этом не только потенцирование основного эффекта обезболивающих и наркотических препаратов, но и собственную анальгетическую активность отдельных нейролептиков. Так, обезболивающее действие *левомепромазина* при злокачественных новообразованиях порой сравнивают с влиянием морфина. Небольшие дозы этого препарата (не более 12,5 мг на прием) не случайно применяют и в остром периоде инфаркта миокарда. Не вызывая ни угнетения дыхания, ни угрозы развития лекарственной зависимости, левомепромазин дает обезболивающий эффект, практически эквивалентный действию

наркотических анальгетиков; тошнота и рвота возникают при этом вдвое реже, а благоприятное седативное влияние препарата позволяет повысить выживаемость больных на 15% в течение первых 4 недель и на 11% - на протяжении года после формирования некроза сердечной мышцы [Davidsen O. et al., 1979]. Наиболее полный и стойкий терапевтический эффект при упорном болевом синдроме различного происхождения оказывает комбинация трициклических антидепрессантов (главным образом, препаратов, обладающих стимулирующим действием) с небольшими дозами левомепромазина или галоперидола.
Психогенные невралгии и хронические болевые синдромы (в том числе невертеброгенного или вертеброгенного характера) рассматривают как показание к включению в общий комплекс лечебных мероприятий некоторых противоэпилептических препаратов, обладающих анальгетическими свойствами и вместе с тем противотревожной активностью. К ним относятся *карбамазепин* (финлепсин, тегретол) в начальной дозе 100 мг и средней суточной - до 400-600 мг, *габапентин* (нейронтин) в начальной дозе 100 мг и средней суточной - до 300-400 мг и *прегабалин* (лирика) в начальной дозе 100 мг и средней суточной - до 300-400 мг. Помимо болеутоляющего действия, эти лекарственные средства потенцируют терапевтический эффект антидепрессантов, снижают уровень агрессивности и способствуют купированию панического и обсессивно-компульсивного расстройств, но вызываемые ими сонливость, головокружение и нарушение равновесия ограничивают возможности их использования при психосоматических нарушениях.

Применение *аминазина* в клинике психосоматических нарушений нерационально в связи с нежелательными побочными явлениями и значительным усилением астенических и ипохондрических расстройств. Небольшие дозы этого препарата (25-50 мг на прием) в сочетании с седативными средствами и психотерапией показаны, однако, при выраженной истероипохондрической симптоматике. При инверсии сна (бессоннице с психомоторным возбуждением по ночам и сонливости днем) у больных церебральным атеросклерозом вечерний прием 25-50 мг аминазина или более безопасного нейролептика *пропазина* в такой же дозе помогает восстановлению нормального биологического ритма сна и бодрствования. Внутримышечное введение аминазина (в дозе 50 мг, т.е. 2 мл 2,5% раствора), левомепромазина (в дозе 25-75 мг, т.е. 1-3 мл 2,5% раствора) или галоперидола (в дозе 5-10 мг, т.е. 1-2 мл 0,5% раствора) используют обычно при состояниях резкого психомоторного возбуждения в качестве средства скорой помощи.
После явного улучшения соматического и аффективного статуса пациента возникает необходимость упрочить положительное лечебное действие психотропных препаратов. Стойкую фиксацию благотворного эффекта лечения обеспечивают антиоксидант *мексидол* (по 125-250 мг внутрь трижды

в сутки), улучшающий метаболизм и кровоснабжение головного мозга, либо ноотропные средства, активирующие высшие интегративные функции центральной нервной системы.

Применение ноотропных препаратов наиболее целесообразно при астенодепрессивных состояниях на фоне органического поражения центральной нервной системы травматического или сосудистого генеза, хронической алкогольной интоксикации или производственных вредностей. Клинические проявления хронической церебрально-сосудистой недостаточности (расстройства внимания и памяти, постоянная головная боль или частые головокружения) значительно смягчаются или подчас нивелируются под влиянием *аминалона* (гаммалона) в суточной дозе 1,5-3,75 г внутрь 3 раза в день, *пикамилона* в суточной дозе 150-200 мг внутрь в 2-3 приема, *пиридитола* (пиритинола, энцефабола) в суточной дозе 200-600 мг внутрь в 2-3 приема или *пирацетама* (ноотропила) в суточной дозе 1,6-2,4 г в 2 приема (утром и днем); курс лечения этими средствами продолжается в среднем от 4-6 недель до 2-3 месяцев. Очень большая терапевтическая широта, отсутствие побочного действия и совместимость с любыми психотропными препаратами придают этим медикаментам особую ценность при амбулаторном лечении больных сома-тизированной депрессией. Определенный активирующий (порой даже стимулирующий) эффект этих препаратов делает необоснованным, однако, назначение их при затянувшихся депрессивных состояниях с гиперстенической симптоматикой. Повторное возникновение или заметное усиление раздражительности, двигательного беспокойства, внутренней «неуютности», тревожной суетливости при попытке использовать пиридитол или пирацетам для закрепления эффекта психофармакотерапии служит указанием на недостаточность последней, необходимость ее продолжения и отмены ноотропного препарата.

Побочное действие психотропных препаратов

... Право, лучше изредка подвергнуться небольшому риску, чем позволять больным из-за нашего невежества и страха ответственности доходить до положения никуда не годных инвалидов.

J. Mackenzie (1921)

Детальный анализ клинической картины и разработку методов купирования и предупреждения побочного действия психотропных средств рассматривают обычно как важнейшие условия рациональной психофармакотерапии. Следует четко дифференцировать побочное действие психотропных препаратов, всегда строго специфическое и неразрывно связанное с их основными фармакологическими свойствами, и

лекарственные осложнения, как правило, неспецифичные и обусловленные чаще всего передозировкой или кумуляцией медикамента с развитием острой или хронической интоксикации, индивидуальной непереносимостью определенного лекарственного вещества или ошибочным назначением его при наличии к этому абсолютных или относительных противопоказаний. Для каждой группы психотропных средств характерны свои, достаточно четко очерченные терапевтические и сопряженные с ними побочные действия; клиническая картина и последствия токсических или аллергических осложнений при использовании психотропных и других лекарственных веществ нередко идентичны.

Понятие «побочное действие» психотропных средств фактически во многом условно. При некоторых клинических ситуациях первостепенное значение приобретает именно побочное влияние препарата, тогда как основное его действие становится при этом побочным. Так, транквилизирующий эффект производных бензодиазепина следует считать основным при использовании их с целью редукции определенных эмоциональных расстройств; их миорелаксирующее и противосудорожное действие оказывается при этом побочным. Обратные соотношения создаются в случае назначения препаратов данной группы при судорожной готовности или панических атаках с двигательным возбуждением, когда врач рассчитывает, прежде всего, на миорелаксирующие свойства этих средств.

Изучение побочного действия транквилизаторов особенно важно в связи с неуклонно возрастающим числом «потребителей» их во всем мире. Известно, например, что не менее 10% жителей разных стран принимают медикаменты с анксиолитическим эффектом (преимущественно производные бензодиазепина), чтобы снять эмоциональное перенапряжение, и до 15% населения ежегодно получает рецепты для приобретения какого-либо транквилизатора [Бородин В.И., 2000; Илларионова Т.С., 2006].

При назначении транквилизаторов в общеврачебной (особенно амбулаторной) практике необходимо учитывать, в первую очередь, особенности влияния этих препаратов на психические функции. Так, прием нитразепама (независимо от его дозы) вызывает нарушение кратковременной памяти, концентрации внимания и двигательной координации, а также заметное удлинение латентного времени реакций на звуковые стимулы [Peck A. et al., 1977].

Степень *угнетающего действия производных бензодиазепина* на центральную нервную систему зависит от дозы препарата и его концентрации в крови. Если небольшие дозы нитразепама (2,5-5 мг), назначаемые по поводу поверхностного сна, повышают на следующий день уровень бодрствования и устойчивость слухового внимания, то более высокие дозы (до 10 мг) снижают их. По мере увеличения дозы диазепама (при внутривенном введении его здоровым мужчинам) достоверно замедляется скорость выполнения психомоторных координационных тестов

на специальном тренажере, имитирующем вождение автомобиля; при дозе 0,15 мг/кг человек может быть допущен к вождению автомобиля не ранее чем через 6 часов, при повышении дозы до 0,3-0,45 мг/кг - только спустя 10 часов [Korttila K., Linnoila M., 1975]. Однократный прием внутрь 10 мг диазепама оказывает, по данным специального исследования, отчетливое влияние на скорость и точность вождения автотранспорта, обусловливая повышение скорости езды, а в сочетании с потреблением алкоголя и меняя о ней представление; объективно небольшая скорость, воспринимаемая испытуемым как высокая, делает вождение автомобиля в таких случаях очень рискованным [Linnoila M., Häkkinen S., 1974].

Центральный депримирующий эффект производных бензодиазепина сочетается, как правило, с развитием более или менее выраженной *миорелаксации.* Мышечная слабость и нарушение координации движений, вялость и сонливость, возникающие уже после нескольких приемов медикамента (особенно клоназепама, хлордиазепоксида и диазепама), мешают при выполнении тонких и ответственных профессиональных действий и нарушают их автоматизм, что становится нередко причиной отказа больных от дальнейшего приема препарата. Амбулаторное лечение производными бензодиазепина, обладающими миорелаксирующей и противосудорожной активностью, противопоказано лицам, профессиональная деятельность которых требует особой собранности, повышенной концентрации внимания, легкой ориентировки и оптимальных решений в сложных производственных ситуациях (очень быстрой и четкой физической и психической реакции, а также точных автоматизированных действий). При необходимости таким больным назначают дневные транквилизаторы (тофизопам, алпразалам, мезапам).

Нарастающие после нескольких дней лечения головокружение и легкая зрительная дисфория, сонливость, дизартрия и атаксия (иногда с шаткой походкой и нарушением речи) возникают обычно при индивидуально завышенных дозировках транквилизаторов у лиц с резидуальной недостаточностью центральной нервной системы (вследствие тяжелых инфекционных, соматических или эндокринных заболеваний, а также черепно-мозговых травм в анамнезе); при биологической предрасположенности отдельных пациентов к сомноленции; у злостных курильщиков; при выраженной гипоальбуминемии (уменьшении концентрации альбумина в сыворотке крови ниже 4 г/100 мл) и чаще всего у больных пожилого и старческого возраста. Чрезмерная седация и расстройства координации при лечении производными бензодиазепина лиц пожилого и старческого возраста обусловлены, прежде всего, замедлением на 60% абсорбции этих препаратов и неполным, как правило, их выведением с накоплением активных метаболитов в плазме крови [Shader R., Greenblatt D., 1977]. Различные нарушения, связанные с миорелаксиру-ющим или снотворным действием транквилизаторов, быстро снимаются обычно после внутримышечного введения 1-2 мл кордиамина или 0,1% раствора

стрихнина, но изредка приходится прибегать к внутривенному вливанию флумазенила (антидота бензодиазепиновых производных) в разовой дозе 0,3 мг (3 мл в разведении изотоническим раствором хлорида натрия), причем максимальная доза при повторных введениях препарата не должна превышать 2 мг.
Побочное действие анксиолитиков может выражаться и в виде определенных *мнестических расстройств:* снижения способности к запоминанию, обучению и воспроизведению; забывчивости, не свойственной прежде больному; ухудшения когнитивных функций и психомоторных навыков; иногда эпизодов антероградной амнезии. Такого рода «поведенческая токсичность» [Бородин В.И., 2000] обусловлена чаще всего приемом индивидуально завышенных доз транквилизатора, но в отдельных случаях проявляется при использовании минимальных доз препарата.

При назначении транквилизаторов больным с клиническими признаками церебрального атеросклероза следует учитывать опасность усугубления мнестических расстройств и угрозу развития делириозных эпизодов - более или менее длительных состояний спутанности с выраженной сенильноподобной симптоматикой (конфабуляциями и ложными узнаваниями), регрессирующей через несколько дней после отмены препарата. Для купирования этих редких и внезапных осложнений рекомендуют внутривенное вливание 1-2 мг физостигмина в качестве своеобразного антидота [Larson G.F. et al., 1977].

Миорелаксирующее действие производных бензодиазепина делает нерациональным, а порой и просто рискованным применение этих препаратов при тяжелых, острых или хронических респираторных заболеваниях (особенно при синдроме бронхиальной обструкции и клинических признаках хронического легочного сердца) в связи с опасностью резкого угнетения дыхания. Доказано, например, что при внутривенном введении диазепама парциальное давление кислорода в крови снижается на 25% [Huch R., Huch A., 1974]. На этом же основании нежелательно использование транквилизаторов с выраженными миорелаксирующими свойствами при беременности. Установлена возможность переноса производных бензодиазепина (в частности, нитразепама при однократном его приеме в дозе 5 мг) через плацентарный барьер в связи с высокой растворимостью этих препаратов в липидах; интенсификация этого проникновения в последние недели беременности создает определенную угрозу для плода [Guerre-Millo M. et al., 1979]. Вместе с тем миорелаксирующее действие диазепама и феназепама широко используют в терапевтической и неврологической клиниках при всевозможных психосоматических расстройствах, связанных с напряжением скелетной мускулатуры (спастических сокращениях отдельных мышечных групп или псевдокорешковом синдроме). Не исключено, что терапевтический эффект этих препаратов при артериальной гипертензии

(купирование головной боли) во многом объясняется расслаблением шейно-лицевой мускулатуры.

Особое значение в широкой врачебной и, прежде всего, кардиологической практике придают антидепрессантам. Стабильному применению этих препаратов при инфаркте миокарда, артериальной гипертензии и других заболеваниях системы кровообращения препятствуют, однако, не только недооценка роли эмоциональных расстройств при сердечнососудистой патологии, но и довольно стойкие опасения терапевтов по поводу так называемого *кардиотоксического действия* трицикличе-ских антидепрессантов, что связано с публикуемыми время от времени сообщениями о развитии тяжелых нарушений сердечного ритма, ишемии миокарда, кардиомиопатии, прогрессирующей сердечной недостаточности и даже внезапной смерти в процессе лечения имипрамином или амитриптилином и другими тимолептическими средствами с антихолинергическими свойствами.

По мнению ряда авторов, эти препараты способствуют возникновению электролитных сдвигов, вызывают нарушения реполяризации (с депрессией сегмента *ST* и уплощением зубца *T* на электрокардиограмме) и расстройства атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, регистрируемые при электрографии пучка Гиса [Pare C.M.B., 1976; Boyer P., Guelfi J.D., 1978]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют как будто бы о некотором увеличении числа случаев внезапной смерти среди лиц, принимающих трициклические антидепрессанты [Kazetska V. et al., 1978], что характерно, однако, для клиники тревожной депрессии вообще. Целенаправленная проверка этих утверждений позволяет считать, что возможность непосредственного отрицательного влияния препаратов данной группы на миокард еще не установлена, а их кардиотоксич-ность явно преувеличена специалистами. При оценке кардиотоксического якобы действия амитриптилина или имипрамина не учитывают, как правило, резкие нейрогуморальные сдвиги, связанные с выраженными аффективными нарушениями, по поводу которых и были назначены антидепрессанты. Указанные выше сердечно-сосудистые расстройства возникают чаще всего у лиц с тревожной депрессией на фоне уже имеющейся патологии системы кровообращения или (при интактном сердце) у больных со стойкими аффективными нарушениями, требующими многолетнего и непрерывного применения препаратов данной группы. Острое развитие сердечно-сосудистых расстройств встречается главным образом лишь при использовании очень больших (до 1-1,5 г/сут) доз этих препаратов и преимущественно при внутривенном капельном их введении; прогноз при отравлениях трициклическими антидепрессантами неблагоприятен только в тех случаях, когда пострадавший принимает одномоментно свыше 1 г медикамента [Moccetti T., 1976].

Применение небольших или умеренных доз (не более 100 мг/сут) амитриптилина либо имипрамина сопровождается незначительным снижением систолического артериального давления, но не вызывает, как правило, каких-либо электрокардиографических изменений. Внутривенное капельное введение амитриптилина в терапевтической дозе (не более 25-75 мг препарата в 250-300 мл изотонического раствора хлорида натрия) оказывает очень быстрое седативное действие (нередко уже во время вливания) при практически полном отсутствии каких-либо побочных явлений даже у больных преклонного возраста. Так называемое кардиотоксическое действие трициклических антидепрессантов выражается по существу лишь в угнетении атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости (т.е. в развитии хи-нидиноподобного эффекта); в связи с этим препараты данной группы даже улучшают состояние больных с резко выраженной синусовой тахикардией, а также с мерцательной аритмией, но безусловно противопоказаны лицам с нарушениями проводимости [Kazetska V. et al., 1978].
Можно полагать, что описанные в литературе случаи ишемии миокарда, сердечной недостаточности или внезапной смерти в процессе лечения трициклическими антидепрессантами объясняются преимущественно патогенетическими механизмами, лежащими в основе коронарной окклюзии, фибрилляции желудочков и скоропостижной смерти на высоте аффекта. Эти патологические реакции могут быть связаны вместе с тем с очень продолжительным и непрерывным применением указанных медикаментов, приемом (внутривенным введением) их в чрезмерно больших дозах и, наконец, назначением их при явных или своевременно не распознанных нарушениях проводимости (без учета свойственного этим препаратам хинидиноподобного действия). Для своевременной диагностики этого побочного явления трициклических аитидепрессантов целесообразен, по-видимому, постоянный электрокардиографический контроль за больными, получающими препараты данной группы.

Не менее важное значение для врачебной практики имеет и *анти-холинергическое действие* трициклических антидепрессантов, установленное в клинике и подтвержденное в эксперименте. Относительный тропизм этих препаратов к мускариновым рецепторам четко коррелирует с их мидриатическим и антипаркинсоническим эффектом. Наиболее активными холиноблокирующими веществами и одновременно с этим ингибиторами обратного захвата серотонина оказываются диметилиро-ванные формы трициклических антидепрессантов (имипрамин); монометилированные препараты (нортриптилин) обладают наиболее выраженной способностью тормозить обратный захват норадреналина.

Блокируя центральные и периферические м-холинорецепторы, трициклические антидепрессанты могут вызывать чувство сердцебиения с объективно регистрируемой синусовой тахикардией, купируемой

дополнительным назначением β-адреноблокаторов. Возможны нарушения аккомодации с расстройством зрительного восприятия и утяжелением симптомов глаукомы, уменьшение секреции слюнных, желудочных и других желез с жалобами, в частности, на резкую сухость во рту (точнее, явное усиление этого ощущения, характерного для депрессивных состояний вообще, с началом приема препарата), но заметным улучшением самочувствия больных с психогенной гиперсаливацией или гиперхлоргидрией. Серьезным препятствием к назначению трициклических антидепрессантов больным пожилого или старческого возраста становится в ряде случаев способность этих препаратов понижать тонус гладкомышечных органов, что сопровождается затруднением мочеиспускания и торможением двигательной активности желудочно-кишечного тракта с нарастающей тенденцией к запорам.
Наиболее значительным холиноблокирующим действием обладает амитриптилин, наименее выраженным - гетероциклический препарат тразодон [Katzung B.G., 1994]. При специальном изучении антихоли-нергического эффекта трициклических антидепрессантов по степени угнетения слюноотделения у здоровых добровольцев обнаружено, что амитриптилин снижает саливацию на 72%, нортриптилин, имипра-мин и доксепин - на 60%, а дезимипрамин - на 56% [Peterson C.R. et al., 1979]. Поскольку терапевтические дозы амитриптилина значительно превышают средние лечебные дозы атропина, а его холиноблоки-рующий эффект на 5% сильнее, чем у атропина, этот антидепрессант считают абсолютно противопоказанным при глаукоме и гипертрофии предстательной железы [Snyder S.H., Yamamura H.J., 1977].

Большинство побочных явлений при использовании трициклических антидепрессантов связывают обычно лишь с их холиноблокиру-ющим влиянием. Нельзя исключить, однако, и определенного увеличения периферической симпатической активности при лечении этими препаратами, поскольку их тимолептическое и тимоаналептическое действие обусловлено, прежде всего, накоплением биогенных аминов и стимуляцией адренергических процессов в структурах головного мозга за счет торможения обратного захвата норадреналина пресинаптическими образованиями. Ощущение сухости во рту (типичный симптом стимуляции симпатической системы, а не только блокады холинергических рецепторов) легко снимается поэтому α-адреноблокатором ди-гидроэрготамином [Bein H.J., 1977], а тахикардия - малыми дозами β-адреноблокаторов, не меняющими основного сердечного ритма (что само по себе отражает возрастание симпатической активности в процессе лечения трициклическими антидепрессантами). Этой точке зрения не противоречит и преходящее повышение артериального давления, которое констатируют подчас у лиц с тенденцией к артериальной гипертензии в первые 7-10 дней лечения (т.е. в период адаптации к препарату) небольшими дозами трициклических антидепрессантов и объясняют блокированием потребления норадреналина

пресинаптическими нервными окончаниями. Именно повышением симпатического тонуса и, следовательно, потребности миокарда в кислороде обусловлено во многом и так называемое кардиотоксическое действие трициклических антидепрессантов.

Наиболее частым побочным явлением при лечении трициклическими антидепрессантами считают, однако, *ортостатическую гипотензию,* которая развивается после адаптации больного к препарату или при внутривенном его введении и представляет известную опасность для лиц преклонного возраста в связи с угрозой гипоксии мозга. Заметное снижение артериального давления при внутривенном вливании препаратов этой группы (в частности, имипрамина) сопровождается значительным увеличением экскреции катехоламинов с мочой без существенных изменений ЭКГ и рассматривается как результат угнетения симпатических постсинаптических структур под влиянием трициклических антидепрессантов [Chodera A. et al., 1977].

С холиноблокирующей активностью трициклических антидепрессантов связывают обычно и довольно редкие в общеврачебной практике *состояния фармакогенной спутанности* - так называемый центральный антихолинергический синдром с мелкоразмашистым тремором, дизартрией, двигательным возбуждением и другими симптомами, напоминающими клиническую картину передозировки лекарственных веществ группы атропина. Опасность развернутого психофармакологического делирия наиболее велика при органической недостаточности центральной нервной системы, хронической интоксикации алкоголем, снотворными, анальгетическими и седативными средствами (либо внезапной их отмене), а также при слишком интенсивном наращивании доз антидепрессанта и особенно парентеральном его введении больным пожилого возраста.

Необходимо отметить, наконец, гипнотический эффект трициклических антидепрессантов. Оказывая благоприятное действие при нарушениях сна, они существенно замедляют психомоторные реакции и повышают число ошибок при выполнении психофизиологических тестов [Wittenborn J.R., 1977]. Амбулаторное лечение трициклическими антидепрессантами (особенно препаратами, обладающими выраженным седативным эффектом) необходимо начинать в связи с этим в нерабочие дни; вождение автотранспорта в период адаптации к медикаментам данной группы представляет известную опасность.

Не меньшей осторожности требует и терапия нейролептиками в общеврачебной практике. Одним из наиболее частых последствий применения алифатических производных фенотиазина (аминазин, пропазин, левомепромазин) и препаратов группы тиоксантена (хлорпротиксен) оказываются различные нарушения сердечно-сосудистой системы, обусловленные адреноблокирующим и в меньшей степени холиноблокирующим действием этих препаратов. Больные жалуются в таких случаях на слабость, сердцебиение, головокружение и потливость.

Объективно подтверждаемая при этом *тахикардия* специального лечения чаще всего не требует и снимается самостоятельно. Значительную опасность, особенно для лиц пожилого и старческого возраста, представляет *ортостатическая гипотензия,* наиболее выраженная при парентеральном введении указанных препаратов. Угроза острой артериальной гипотензии делает необходимым профилактическое назначение больным с пониженным сосудистым тонусом кофеина или кордиамина и строгое соблюдение этими пациентами горизонтального положения в течение 30 минут - 1½ часов после каждого приема (и тем более парентерального введения) препарата, а при тенденции к повторным коллапсам - первые 6-7 дней применения этих нейролептиков; со 2-й недели лечения риск данного осложнения заметно уменьшается. В процессе лечения нейролептиками фенотиазинового ряда наблюдаются и всевозможные изменения на электрокардиограмме (от уплощения или инверсии зубца *Т* до острого развития экстрасистолии, трепетания предсердий и атриовентрикулярной блокады); описаны даже случаи ишемии миокарда, возникшей под влиянием этих препаратов [Roy A., Scherrer P., 1972; Райский В.А., 1982].

Адреноблокирующее действие пиперазиновых производных фенотиазина (этаперазин, трифтазин) и препаратов из группы бутирофенона (галоперидол, трифлуперидол) выражено гораздо слабее; небольшие дозы указанных медикаментов, применяемые обычно в общеврачебной практике, ни тахикардии, ни отчетливых ортостатических нарушений не вызывают. В связи с весьма незначительным и непостоянным гипотензивным эффектом больные, получающие небольшие дозы этих препаратов, в соблюдении постельного режима в первые дни лечения не нуждаются.
Как и все медикаменты, обладающие антихолинергической активностью, нейролептики понижают тонус гладкой мускулатуры, уменьшают секрецию слюнных, потовых, бульбоуретральных и других желез, тормозят моторику желудочно-кишечного тракта. В эксперименте показано, например, что алифатические производные фенотиазина способствуют расслаблению мочевого пузыря и угнетают спонтанную сократительную активность его гладкомышечных элементов за счет прямого холинобло-кирующего и спазмолитического действия [Finkbeiner A.E., Bissada N.K., 1979].
Лекарственные вещества с антихолинергическими свойствами вызывают мидриаз и паралич цилиарной мышцы, повышая тем самым внутриглазное давление и обусловливая при длительном применении развитие *симптоматической глаукомы.* Соблюдение определенной осторожности требуется, однако, лишь при назначении нейролептиков с выраженным холиноблокирующим действием (в частности, тиоридази-на или фторфеназина), особенно при сочетании их с другими антихолинергическими препаратами (и, прежде всего, антипаркинсоническими средствами). Для предупреждения этого побочного явления необходимо офтальмологическое обследование всех больных старше

40 лет, а также своевременное терапевтическое и хирургическое лечение глаукомы.

С антихолинергической активностью связано во многом и *экстрапирамидное побочное действие* нейролептиков. Чем выше холиноблоки-рующая и ниже антидофаминергическая активность нейролептиков, тем слабее их экстрапирамидное побочное действие. Препараты с преимущественно антидофаминергическими свойствами (аминазин, трифтазин, пимозид) значительно чаще приводят к развитию экстрапирамидной симптоматики, чем нейролептики типа тиоридазина с более сильным анти-холинэргическим, а не антидофаминергическим эффектом [Garver D.L. et al., 1976]. В клинической (в частности, гериатрической) практике наибольшее распространение получил тиоридазин, хотя нарушения деятельности сердца и другие побочные явления встречаются при лечении этим препаратом даже чаще, чем при использовании других нейролептиков.
Развитие *экстрапирамидных нарушений* под влиянием нейролептиков в клинике внутренних болезней можно трактовать как результат суммации двух эффектов: блокирующего воздействия этих препаратов на постсинаптические дофаминергические рецепторы, с одной стороны, и повышения чувствительности последних (вследствие угнетения передачи нервных импульсов по синапсам) при депрессивных состояниях - с другой. Именно антидофаминергический эффект нейролептиков и обусловливает, в первую очередь, как основное, антипсихотическое, так и побочное, экстрапирамидное, действие этих препаратов: с блокадой дофаминергических рецепторов на мезолимбическом уровне сопряжено антипсихотическое действие медикаментов данной группы, а на нигростриарном уровне - формирование экстрапирамидной симптоматики [Martin-du-Pan R., 1978].

Зловещий призрак экстрапирамидных нарушений нередко побуждает врачей соматических стационаров отказываться от назначения нейролептических средств даже при бесспорных показаниях к их применению. Почерпнутые из аннотаций к медикаментам или фармацевтических справочников ссылки на чрезвычайный якобы риск систематического приема нейролептиков в клинике внутренних болезней явно неправомерны (опасность серьезных осложнений при обычном лечении теми же сердечными гликозидами заметно выше, чем при использовании малых доз производных фенотиазина или бутирофенона).

Выраженность экстрапирамидной симптоматики зависит не только и не столько от химического строения и фармакологической активности нейролептика, сколько от его доз. При соматизированной депрессии применяют чаще всего пиперидиновые производные фенотиазина (типа тиоридазина), обладающие сильным антихолинергическим действием, а лечение начинают, как правило, с назначения самых низких доз препарата, лишь очень постепенно наращивая их под непрерывным контролем

физического и психического состояния больного. Экстрапирамидные расстройства, постоянно описываемые при использовании высоких доз нейролептических средств в психиатрических стационарах, в этих условиях встречаются несравненно реже (главным образом, у лиц пожилого или старческого возраста и на фоне органической недостаточности центральной нервной системы) и протекают значительно легче. Определенное значение имеет, кроме того, скрытая предрасположенность больного к аномалиям обмена дофамина и экстрапирамидным нарушениям, четко выявляющаяся (прежде всего в виде гиперкинетически-дистонического синдрома или паркинсонизма) в процессе приема нейролептиков.
Применение небольших доз нейролептиков при относительно коротком курсе психофармакотерапии в общеврачебной практике не только сводит до минимума возможные неврологические нарушения, но позволяет также избежать назначения антипаркинсонических корректоров типа циклодола или акинетона - препаратов, обладающих центральным антихолинергическим эффектом, вызывающих эйфорию с угрозой развития лекарственной зависимости и поэтому крайне нежелательных у больных соматизированной депрессией. Возникающие изредка экстрапирамидные расстройства (преимущественно в виде мелкого тремора дистальных отделов конечностей, отдельных элементов нестойкого гиперкинеза, иногда миоклонических подергиваний каких-либо мышечных групп или акатизии - двигательного беспокойства, тягостной неусидчивости и стремления беспрестанно менять положение тела) снимаются самостоятельно при уменьшении дозы препарата.

Антидофаминергическое действие нейролептиков лежит в основе и некоторых *эндокринных расстройств,* отмечаемых обычно при очень длительном применении этих препаратов. Блокируя дофаминергические рецепторы тубероинфундибулярной области гипоталамуса, производные фенотиазина и бутирофенона (особенно галоперидол) способствуют увеличению секреции пролактина и достоверному повышению его содержания в плазме крови. Избыточное высвобождение пролактина тормозит, в свою очередь, действие гонадотропина, угнетает секрецию фактора, высвобождающего лютеинизирующий гормон, и опосредованно синтез половых стероидных гормонов; это ведет в итоге к развитию гинекомастии, галактореи, олигоспермии, нейролептической эректильной дисфункции у мужчин и ановуляторного цикла и аменореи у женщин [Pare C.M.B., 1976; Martin-du-Pan R., 1978]. Однако медикаментозные сексуальные дисфункции выявляются, как правило, лишь на фоне продолжительной (порой многолетней) терапии нейролептиками в достаточно высоких дозах и в общеврачебной практике встречаются исключительно редко.

Таким образом, психотропные средства представляют собой совершенно особый класс лекарственных веществ, обладающих широким спектром не только центрального, но и периферического действия. Основной

фармакологический эффект и побочные явления при использовании этих препаратов настолько взаимосвязаны, что по мере уменьшения побочного действия какого-либо медикамента заметно снижается и его терапевтическая активность. Так, менее выраженный (сравнительно с диазепамом) миорелаксирующий эффект оксазепама сочетается с уменьшением его транквилизирующего влияния; отсутствие холиноблокирующей активности у некоторых трициклических антидепрессантов (в частности, азафена) сопряжено с очень слабым тимоаналептическим воздействием; пиперидиновые производные фенотиазина (тио-ридазин, неулептил) вызывают экстрапирамидные расстройства значительно реже, чем нейролептики других групп, но отличаются и менее сильным антипсихотическим действием. По мере ослабления основного (антипсихотического) и усиления побочного (антихолинергического) влияния нейролептиков возрастает их стимулирующий, активирующий эффект вплоть до появления известной тимоаналептической активности у тиоридазина (по существу сближающей его по механизму действия с трициклическими антидепрессантами).

Избирательность действия психотропных средств отнюдь не означает, что каждый их этих препаратов имеет только одну и лишь ему присущую точку приложения в центральной нервной системе. Терапевтический эффект любого лекарственного вещества, обладающего психотропной активностью, реализуется по принципу реле: торможение или стимуляция тех или иных нейрохимических процессов неминуемо включает (одновременно или последовательно) соответствующие биохимические и физиологические системы во всем организме. Усиление антидофаминергических свойств производных фенотиазина сопряжено с ослаблением их антихолинергического эффекта и учащением вызываемых ими экстрапирамидных расстройств; применение мощных холинолитических препаратов типа циклодола купирует эти неврологические нарушения, но несколько уменьшает вместе с тем антипсихотическую активность нейролептиков. Тимолептическое и тимоаналептическое действие трициклических антидепрессантов, обусловленное блокированием обратного захвата моноаминов пресинаптическими нервными окончаниями, неизбежно сопровождается общим адренергическим влиянием. В то же время выраженное антихолинергическое действие антидепрессантов практически исключает возможность возникновения экстрапирамидных нарушений, несмотря на известное сходство трициклического строения фенотиазинового ядра, например, имипрамина и аминазина.

Если не принимать во внимание индивидуальные факторы, способствующие формированию резистентности к препарату или, наоборот, очень легкому развитию его основной и, следовательно, побочной активности (возраст больного, степень его астенизации, наличие органической недостаточности центральной нервной системы, генетические особенности метаболизма), то

можно сделать определенное заключение: выраженность побочного влияния психотропных средств находится в прямой зависимости от направленности их терапевтического действия, а также дозы и способа введения медикаментов. Интенсивность и скорость наступления основного и побочного действия возрастают при увеличении суточной дозы препарата или внутривенном вливании последнего. Индивидуально завышенные дозы препарата (т.е. дозы, остающиеся в пределах терапевтической широты препарата и не вызывающие интоксикации) приводят практически к гиперболизации основного эффекта медикамента (например, чрезмерному гипнотическому влиянию лекарственных веществ, обладающих отчетливой седативной активностью, или инверсии депрессивного состояния в гипоманиакальное под воздействием трициклических антидепрессантов с явными стимулирующими свойствами). В отдельных случаях это утрированное действие психотропных средств может проявляться в извращенных формах (типа психофармакологических делириозных эпизодов). Важнейшей задачей врача при лечении соматизированной депрессии становится в итоге всемерное предупреждение угрозы индивидуального превышения доз психо тропных препаратов. Достаточная осведомленность практических врачей о механизмах действия психотропных средств позволяет не только прогнозировать возможность и даже примерные сроки возникновения нежелательных последствий психофармакотерапии (а также предупреждать или своевременно их купировать), но и рационально использовать в ряде случаев побочное влияние того или иного препарата с лечебной целью. Так, адреноблокирующее действие нейролептиков уже давно служит основанием для применения их в клинике внутренних болезней (в частности, при гипертонических кризах или отеке легких). Нельзя исключить, например, что хинидиноподобный эффект трициклических антидепрессантов может оказаться полезным при пароксизмальных расстройствах сердечного ритма.

Следует четко разграничивать побочное действие психотропных средств и некоторые симптомы аффективной патологии, ошибочно расцениваемые подчас как нежелательные последствия психофармакотерапии, хотя многие из них (тревога и внутреннее беспокойство, сухость во рту и диспепсические расстройства, тремор и снижение полового влечения) можно констатировать при целенаправленном обследовании больного еще до начала лечения. Так, синусовая тахикардия и ортоста-тическая гипотензия, которые рассматривают порой как противопоказание к проведению психофармакотерапии или сигнал к ее отмене (в связи с побочным антихолинергическим или адреноблокирующим действием психотропных препаратов), нередко выступают на самом деле в качестве соматических проявлений депрессивных состояний и снимаются в процессе лечения небольшими дозами трициклических антидепрессантов (обычно в комбинации с β-адреноблокаторами, транквилизаторами или нейролептиками). Тем не менее уверенно размежевать отдельные признаки

соматизированной депрессии и побочное действие того или иного препарата удается иногда лишь после нормализации аффективного статуса больного в процессе адекватной его состоянию патогенетической психофармакотерапии.

Синергизм и антагонизм психотропных препаратов и других лекарственных средств

Хороший результат получится каждый раз, если только наблюдательный врач сумеет торопиться мало, думать много,

а индивидуализировать всегда.

Н.В. Слётов (1929)

Все более широкое распространение психотропных препаратов в общеврачебной практике требует все более детального прогнозирования конечного фармакологического эффекта лекарственных комбинаций, самого тщательного анализа конкретных механизмов и клинических проявлений суммирования и потенцирования (т.е. синергизма) либо, наоборот, частичного ослабления или даже полного устранения терапевтического действия одного медикамента под влиянием другого (т.е. антагонизма) при совместном их применении. Эффективность комплексной психофармакотерапии нередко определяется не столько активностью тех или иных медикаментов, сколько синергическим или антагонистическим действием одних психотропных препаратов по отношению к другим (а также к лекарственным средствам, которые одновременно назначают пациенту для лечения соматического заболевания). Безуспешность психофармакотерапии связана зачастую с неудачным выбором психотропного препарата или комплекса таких средств без учета их терапевтической направленности и возможностей аддитивного или потенцированного действия медикаментов.

Различные механизмы лекарственных взаимодействий сводят обычно к четырем основным формам: ускорение или замедление всасывания препаратов, определенные сдвиги их биотрансформации, взаимное влияние на объем и скорость выведения самих медикаментов или их метаболитов из организма и, наконец, изменения их действия на рецепторы. Особое значение приобретает возможность развития неблагоприятных или даже опасных для жизни больного осложнений, обусловленных фармакокинетическими взаимоотношениями медикаментов (увеличением или уменьшением концентрации одного или ряда одновременно применяемых препаратов в крови и тканях) либо их фармакодинамическим взаимодействием (усилением или ослаблением терапевтического и побочного эффекта какого-либо лекарственного средства без повышения его содержания в крови и тканях). К наиболее частым проявлениям аффективных расстройств относятся функциональные нарушения пищеварительного тракта, для лечения которых

в широкой врачебной практике используют обволакивающие и адсорбирующие средства, а также препараты, усиливающие или тормозящие перистальтику кишечника. Между тем применение антацидов (гидроокись алюминия, трисиликат магния, алмагель), гастропротекторов (сукралфат, карбеноксолон, висмута трикалия дицитрат, более известный под названием де-нол), всевозможных слабительных средств и препаратов, тормозящих всасывание холестерина в кишечнике (холестирамин, бета-ситостерин), резко нарушает абсорцию принимаемых одновременно с ними психотропных препаратов. При комбинации диазепама или его аналогов с антацидными средствами скорость абсорбции транквилизатора значительно замедляется. При назначении нейролептиков лицам, страдающим гиперацидным гастритом или дуоденальной язвой, дозы препаратов приходится повышать на фоне приема антацид-ных средств и снижать при отмене последних. Уменьшение всасывания и уровня нейролептиков в плазме крови (а следовательно, и их терапевтического эффекта) констатируют также при сочетании их с антипар-кинсоническими препаратами [Ban T.A., 1978].

Способность трициклических антидепрессантов и нейролептиков фенотиазинового ряда замедлять перистальтику кишечника требует уменьшения доз других лекарственных веществ, применяемых для лечения основного или сопутствующего заболевания. При сочетании трициклических антидепрессантов с нестероидными противовоспалительными средствами всасываемость последних в кишечнике увеличивается и может возрасти их токсичность.

Концентрация психотропных препаратов в плазме крови и, следовательно, их терапевтическое действие определяются во многом скоростью биотрансформации лекарственных веществ. Так, тетурам (антабус или дисульфирам) заметно меняет фармакокинетику диазепама и хлордиазепоксида, ингибируя метаболизм последних; торможение биотрансформации бензодиазепинов обусловливает увеличение их уровня в плазме крови и усиление терапевтического эффекта [MacLeod S.M. et al., 1978]. В отдельных случаях возможен, однако, ускоренный метаболизм лекарственных средств, связанный, по всей вероятности, с некоторыми наследственными факторами. Встречаются, например, целые семьи, резистентные к трициклическим антидепрессантам, хотя в норме эти медикаменты полностью поглощаются в организме и только 5% введенного препарата выделяются с мочой в неизмененном виде [Luchins D., Ananth J., 1976].

Одним из наиболее ярких примеров синергического лекарственного взаимодействия с изменением фармакокинетики каждого из препаратов служит сочетание нейролептиков и трициклических антидепрессантов. Нейролептики значительно повышают содержание нортриптилина (основного метаболита амитриптилина) в плазме крови за счет торможения

реакции его гидроксилирования в печени [Risch S.C. et al., 1979]. Назначение амитриптилина больным, получающим препараты фено-тиазинового ряда, способствует, в свою очередь, возрастанию уровня нейролептиков в плазме крови на 20-40%; после отмены антидепрессанта их концентрация в плазме крови возвращается к исходным величинам [Jus A. et al., 1978]. В связи с этим комбинация нейролептиков и трициклических антидепрессантов позволяет снизить дозы тех и других препаратов без уменьшения их терапевтического эффекта в стационарных условиях в 1,5 раза, а в амбулаторных - в 2-3 раза [Brückmann J.U. et al., 1978]. Особый интерес представляет возможность купирования тяжелого и длительного болевого синдрома (независимо от его происхождения), не поддающегося действию одних только наркотических анальгетиков, путем сочетания относительно небольших доз последних с трициклическими антидепрессантами и нейролептиками.

Ускорение биотрансформации лекарственных веществ сопряжено со снижением их концентрации в плазме крови и, соответственно, уменьшением терапевтического эффекта. Известное в клинической практике снижение эффективности трициклических антидепрессантов под влиянием барбитуратов объясняют обычно способностью последних повышать активность печеночных микросомальных ферментов [Risch S.C. et al., 1979]. На фоне лечения трициклическими антидепрессантами отмечается в то же время более быстрая биотрансформация непрямых антикоагулянтов, что необходимо учитывать в клинике сосудистой патологии [Ban T.A., 1978].

Содержание медикамента в плазме крови может возрастать или, наоборот, снижаться и при изменении его экскреции. Так, уменьшение концентрации натрия в плазме крови при лечении препаратами лития, используемого преимущественно для терапии и профилактики маний, сопровождается усиленной реабсорбцией последнего в почечных канальцах; при назначении мочегонных средств с выраженным натрий-уретическим эффектом уровень лития в плазме крови резко возрастает. Превышение допустимых терапевтических пределов содержания лития в организме обусловливает его кардио- и нефротоксическое действие.

Синергизм или антагонизм лекарственных средств зависит не столько от концентрации того или иного препарата либо его метаболитов в плазме крови, сколько от степени воздействия каждого из них на различные рецепторы. В основе фармакологических взаимодействий могут лежать изменение одним медикаментом тканевой реакции на другой, конкуренция между ними за захват рецепторов или определенное влияние одного лекарственного вещества на эндогенные соединения, через которые опосредуется терапевтический или побочный эффект другого препарата. Так, при длительном лечении амитриптилином или нортриптилином достоверно снижается концентрация дофамина и норадреналина в тканях мозга; поэтому резистентность к трициклическим антидепрессантам связывают в ряде

случаев с падением уровня дофамина и норадреналина в нейронах [Kabes J. Et al., 1976]. Продолжительное лечение фенотиазино-выми производными сопровождается увеличением содержания дофамина и продуктов его обмена в тканях центральной нервной системы; именно этим объясняют подчас повышение толерантности к нейролептикам у некоторых больных [Malek-Ahmadi P., Chapel J.L., 1976]. Не исключено, что комбинированная терапия трициклическими антидепрессантами и нейролептиками позволяет предупредить формирование резистентности к этим препаратам, сохраняя определенное динамическое равновесие биохимических процессов в тканях головного мозга.

При использовании лекарственных комбинаций необходимо принимать во внимание также своеобразие действия медикаментов в пожилом и старческом возрасте, когда уменьшаются, как правило, скорость и полнота всасывания лекарственных веществ, принимаемых внутрь (за счет изменения секреторной, моторной и всасывательной функции желудочно-кишечного тракта) и вводимых подкожно или внутримышечно (в результате нарушений микроциркуляции); в конечном счете доза препарата, поступающая в кровоток, при этом меньше, чем у лиц молодого возраста. Следует иметь в виду и нередкое нарушение экскреторной функции различных органов у пожилых людей, в связи с чем возможны кумуляция лекарственных веществ, ослабление активности ферментных систем с извращением биотрансформации препаратов и модификация чувствительности рецепторов к непосредственному действию медикаментов.

Синергическое взаимодействие медикаментов проявляется усилением либо терапевтического, либо побочного эффекта психотропных препаратов, что необходимо учитывать в клинической практике для наиболее рационального подбора лекарственных комбинаций. Медикаменты, так или иначе усиливающие нежелательное действие психотропных средств, следует рассматривать поэтому как несовместимые с ними; даже совершенно незначительное, казалось бы, побочное влияние лекарственных комбинаций (например, нарастание сухости во рту при сочетании небольших доз трициклических антидепрессантов и холинолитиков) может стать причиной отказа больного от дальнейшей терапии в связи с утратой доверия к препарату и лечащему врачу. По существу несовместимыми оказываются и препараты-антагонисты, применяемые в основном для ослабления или устранения эффекта психотропных средств при их передозировке или интоксикации.

Наиболее распространенные в терапевтической практике транквилизаторы - производные бензодиазепина потенцируют действие наркотических и ненаркотических анальгетиков, β-адреноблокаторов, антигистаминных и гипотензивных средств, что нередко используют при лечении лиц, страдающих ишемической болезнью сердца или артериальной гипертензией. Эти транквилизаторы считают несовместимыми с ингибиторами

моноаминоксидазы, дифенином (дифенилгидантоином) и барбитуратами [Donatelli L., 1975]. Необходимо учитывать и возможные нежелательные последствия комбинации диазепама, хлордиазе-поксида или клоназепама с нейролептиками, поскольку дериваты бен-зодиазепина усиливают седативное и снотворное действие производных фенотиазина и тиоксантена.

Большую ответственность накладывает на лечащего врача использование лекарственных комбинаций с включением трициклических антидепрессантов. Терапевтический эффект этих препаратов отчетливо потенцируют нейролептики, производные бензодиазепина, психостимуляторы типа фенамина и противопаркинсонические средства. Применение психостимуляторов в стандартных или высоких дозах на фоне лечения трициклическими антидепрессантами может вызывать, однако, явления относительной фармакологической несовместимости с развитием двигательного возбуждения и судорог, подъемом системного артериального давления и повышением температуры тела [Муравьев И.А. и др., 1978]. Холиноблокирующая активность трициклических антидепрессантов, ограничивающая их использование у больных пожилого и старческого возраста, явно возрастает при сочетании этих препаратов с антихолинергическими и антипаркинсоническими веществами (в частности, циклодолом); аналогичный эффект дают антигистаминные средства и некоторые транквилизаторы (типа амизила), обладающие центральным холинолитическим действием [Jellinek T., 1977]. Нежелательно также применение трициклических антидепрессантов на фоне приема некоторых противосудорожных препаратов (дифенина, фенобарбитала и других производных барбитуровой кислоты) в связи с возможным ослаблением или извращением действия последних, а иногда даже утяжелением судорожного синдрома.
Особое значение для клиники внутренних болезней имеет полная несовместимость трициклических антидепрессантов и таких гипотензивных препаратов, как алкалоиды раувольфии, метилдофа (допегит, альдомет), октадин (изобарин, гуанетидин) и клофелин (гемитон, катапресан). Весьма актуален вопрос о применении трициклических антидепрессантов при нарушениях сердечного ритма. Хинидиноподобное действие амитриптилина и его аналогов отчетливо проявляется лишь при назначении очень высоких доз (более 200 мг/сут); тем не менее трициклические антидепрессанты не рекомендуют комбинировать с хинидином и новокаинамидом во избежание серьезных нарушений проводимости. При синусовой и пароксизмальной тахикардии, экстрасистолии и тахиаритмической форме мерцания предсердий у больных стертой депрессией показано сочетание трициклических антидепрессантов с β-адреноблокаторами.

Трициклические антидепрессанты несовместимы и с адреномиме-тиками, которые используют обычно при нарушениях проводимости и приступах бронхиальной астмы. Адреномиметики включают нередко в состав

комбинированных противокашлевых, противоастматических и аноректических средств или препаратов, способствующих устранению венозного застоя в нижних конечностях; применение этих медикаментов у больных, получающих какой-либо препарат из группы трициклических антидепрессантов, сопряжено с резким повышением адренергического эффекта и возможностью развития тяжелых нарушений сердечного ритма и острой артериальной гипертензии.

Для усиления действия трициклических антидепрессантов и уменьшения резистентности к ним пытаются использовать самые различные медикаменты (от психостимуляторов до всевозможных гормональных препаратов); наиболее заметный эффект констатируют нередко при сочетании их с трийодтиронином [Donatelli L., 1975]. Комбинированное лечение трициклическими антидепрессантами и андрогенами рекомендуют при сексуальных расстройствах у мужчин [Diehl L.W., 1974]; сочетание антидепрессантов с эстрогенами вообще и пероральными контрацептивами в частности рассматривают как несовместимое [Ban T.A., 1978]. Резистентность к трициклическим антидепрессантам во многом связана, по-видимому, с повышенным образованием у ряда больных со-матизированной депрессией кинуренинов (основных метаболитов триптофана - предшественника серотонина), фармакологический эффект которых подобен действию никотиновой кислоты. Между тем в эксперименте никотиновая кислота явно противодействует эффекту трици-клических антидепрессантов и, в частности, амитриптилина [Lapin J.P., 1974]. Можно полагать, что введение никотиновой кислоты показано при передозировке трициклических антидепрессантов, но нерационально при лечении ими депрессивных состояний.

Иногда не учитывается практическими врачами опасность возникновения серьезных осложнений при сочетании различных лекарственных средств с нейролептиками. Между тем даже при обычной комбинации нейролептиков с антипаркинсоническими средствами (корректорами) и трициклическими антидепрессантами возможно иногда явное потенцирование холинергического эффекта вплоть до развития у больных фармакогенной спутанности или атонии мочевого пузыря. Нецелесообразны комбинации нейролептиков с ингибиторами моно-аминоксидазы (лечебный эффект при этом чаще всего отсутствует или очень сомнителен, а ортостатическая гипотензия, наиболее выраженная при использовании производных фенотиазина или тиоксантена, явно утяжеляется), психостимуляторами типа фенамина, способствующими обострению психических нарушений, дыхательными аналептиками (из-за угрозы развития судорожного синдрома), дифенином и барбитуратами, уменьшающими эффективность нейролептиков, а также ганглио-блокаторами и α-адреноблокаторами, гипотензивное действие которых при этом резко усиливается [Donatelli L., 1975; Ban T.A., 1978].

В терапевтической практике небольшие дозы производных фено-тиазина и бутирофенона порой назначают для потенцирования эффекта наркотических и ненаркотических анальгетиков, антигистаминных средств и β-адреноблокаторов. Вместе с тем нейролептики всех групп по существу противопоказаны при артериальной гипертензии как препараты, препятствующие гипотензивному действию ряда медикаментов, а производные фенотиазина и тиоксантена - при лечении тиазидовыми мочегонными. Следует отметить также способность производных бутирофенона снижать терапевтический эффект антикоагулянтов непрямого действия (неодикумарина, варфарина).

Психотерапия

Хватит уже бояться мне, Душа нага.

Только бы не нарваться ей С исповедью на врага. Выговориться дочиста - Что на костер шагнуть. Лишь бы из одиночества Выбиться как-нибудь.

Яшин. Перед исповедью

Проведение психотерапии как патогенетического метода лечения требует четкого определения показаний к ее применению. Важнейшей задачей врача-психотерапевта становится в связи с этим своевременное выявление довольно многочисленной группы больных с различными соматическими жалобами на фоне незначительных эмоциональных расстройств. Наиболее существенная помощь в таких случаях заключается не в стационарном лечении, а в простой человеческой поддержке, элементарном успокоении и подбадривании с минимальной при необходимости общеукрепляющей терапией. К этому же контингенту больных следует отнести, без сомнения, и тех пациентов, которые нуждаются скорее в соответствующем воспитании, чем в лекарствах, и должны искать исцеления от своей «ипохондрии» не столько в аптеках, сколько в надлежащей власти над собой, хотя мало кто способен «печаль бесплодную рассудком усмирить», как советовал Е.А. Баратынский.

«Вся цель и вся тайна врачебного искусства» сводятся при этом к тому, «чтобы возбудить в мозгу более сильное представление, которое уничтожило бы нелепую идею» [Ламметри Ж. «Трактат о душе»]. Наилучшей психотерапевтической формулой остается в таких случаях программа, изложенная Б. Шоу в его «Дилемме доктора» («Положитесь на меня. Не тревожьтесь. Питайтесь регулярно. Спите нормально. Мужайтесь... Надейтесь на будущее. Лучшее тонизирующее - очаровательная женщина. Лучшее лекарство - бодрость. Лучшее прибежище - наука»), а наиболее рациональным рецептом - пропись Дж. Джерома: «1 фунтовый бифштекс и 1 пинта горького пива каждые 6 часов, 1 десятимильная прогулка ежедневно

по утрам, 1 кровать ровно в 11 часов вечера. И не забивать себе голову вещами, которых не понимаешь» («Трое в одной лодке, не считая собаки»).

Беседа с больным, направленная на стимуляцию его мужества и купирование тревоги, может подчас превзойти по своей терапевтической эффективности самые сильные седативные препараты, поскольку человек и в нормальном состоянии гораздо легковернее, чем он о себе думает, и «в высшей степени восприимчив к внушению» [Dubois P., 1912]. Облегчение, связанное с «катарзисом» (возможностью высказаться до конца), действительно выступает иногда в качестве разрешающего фактора, обусловливающего нормализацию артериального давления или сердечного ритма. Слишком раннее (буквально после первых же слов пациента) назначение болеутоляющих, снотворных или анксиолити-ческих средств расценивают поэтому как свидетельство психотерапевтической беспомощности врача. Все большее развитие психофармакологии не случайно рассматривают уже как серьезнейшую опасность того, что и так очень незначительные психотерапевтические усилия «замрут» окончательно [Schulte W., 1966].

Заметное улучшение самочувствия, отмечаемое нередко после первой же беседы с больным, чаще всего требует, однако, соответствующего подкрепления в виде адекватной психофармакотерапии. В противном случае воскресшая было надежда пациента на выздоровление оказывается поверхностной и преходящей, сменяясь вскоре еще большим смятением и чувством безысходности. Следует выделять поэтому группу больных соматизированной депрессией, нуждающихся в последовательной рациональной или суггестивной психотерапии на фоне заметно повышающего ее эффективность лечения малыми дозами психотропных препаратов.

При крайне тягостных, аффективно насыщенных болезненных ощущениях с идеей тяжелого неизлечимого заболевания и страхом смерти от него (когда пациент расценивает свое состояние как угрожающее, а физиологически обусловленный при этом страх не может преодолеваться им до бесконечности) решающее значение получает активная психофармакотерапия, предшествующая рациональной и суггестивной психотерапии. Продолжительное аффективное напряжение обусловливает тенденцию к восприятию лишь того, что соответствует доминирующей эмоции, поддерживаемой индифферентными, казалось бы, воздействиями внешней и внутренней среды. Любые попытки «уговоров» и разъяснений при искаженном восприятии экстеро- и интерорецептивных раздражений в сущности бесполезны, что не снимает, тем не менее, необходимости последовательного проведения рациональной психотерапии. К этой категории пациентов принадлежат, прежде всего, лица со стойкими ипохондрическими страхами. Из всего комплекса получаемой информации подобные больные отбирают лишь то, что соответствует доминирующей эмоции. Чем выраженнее в таких случаях страхи и опасения, чем ближе они

на высоте аффекта к бреду болезни, тем резистентнее к психотерапии эти пациенты; не доступные по существу доводам рассудка, они отвечают на шутку негодованием и не поддаются прямому внушению. Лишь при снижении тревоги и страха до определенного уровня слова психотерапевта находят в смятенном сознании больного хоть сколько-нибудь адекватный им резонанс.

Таким образом, психотерапия, выступающая как основной или даже единственный метод лечения в одних случаях, целесообразна лишь в сочетании с дифференцированной психофармакотерапией (как методы, взаимно дополняющие и потенцирующие друг друга) - в иных и как поначалу только вспомогательное лечебное мероприятие - в третьих. Постоянная аффективная напряженность, раздражительность и тревога, не связанные с переутомлением или конфликтной ситуацией, и прежде не свойственные больному стойкие ипохондрические страхи и массивные (особенно пароксизмальные) висцеровегетативные нарушения с растерянностью и острым страхом смерти на высоте аффекта требуют, в первую очередь, патогенетического лечения психотропными средствами и в любом случае малой, успокоительной психотерапии. В период отмены лекарственных препаратов психотерапию используют как способ закрепления эффекта всего курса лечения в долгосрочной памяти больного.

В число обязательных условий успешного купирования психосоматических нарушений входит установление достаточно полного контакта с пациентом. Больной должен получить возможность подробно рассказать о себе и своем состоянии («выговориться»), увидеть, что его слушают внимательно и с интересом, что ему сочувствуют и хотят помочь, его «понимают». Особое значение приобретает направленность психотерапии не столько на логический склад аффективно предопределенного мышления больного, сколько на попытку положительно перезарядить его эмоциональную сферу, вселить в него хоть крупицу надежды на благотворное влияние назначенного ему лечения. Наглядным свидетельством успешности малой психотерапии, в основе которой всегда лежит более или менее скрытое внушение, становится в конечном счете безоговорочное доверие больного к лечащему врачу (лишь при наличии такого доверия добивался, например, поразительного терапевтического эффекта при крайней скудности фармакологических средств С.П. Боткин).

Даже при неполной уверенности в чисто психогенной природе сома-тоформных расстройств необходимо сначала успокоить больного (уменьшить по возможности его тревогу, одержать верх над его страхом и неуверенностью в себе), преодолеть ощущение безысходности и неизбежное при этом пассивное отношение к терапевтическим потугам врача, подать ему надежду на улучшение состояния и, главное, заставить его «веровать и желать», пробудить у него «стремление к здоровью» [Боткин Я.А., 1897; Плетнев Д.Д., 1930]. Согласно учению «об аффектах души в приложении к медицине», подобное «возбуждающее представление» (ободрение,

облеченное в «подходящие» для охваченного ипохондрическими опасениями пациента выражения) значит здесь гораздо больше, нежели лекарства [Вельцин И.В., 1789]. Разумное слово утешения может оказывать определенное влияние на больного даже на высоте депрессии, поскольку вопрос, где начинается период улучшения, остается обычно открытым, а «относительно увещевания можно сказать, как и относительно клеветы: что-нибудь всегда пристанет» [Dubois P., 1912].

Высказанное при первой же беседе с больным предположение об отсутствии у него серьезного соматического недуга должно сочетаться, однако, с заявлением о необходимости самого тщательного и всестороннего обследования, на основании которого и будет получено исчерпывающее представление о его состоянии. Направления на любые (особенно повторные) исследования должны восприниматься больным как обязательные для всех в соответствии с общим планом стационарной или амбулаторной диагностики. Результаты лабораторных анализов и диагностических процедур желательно немедленно сообщать пациенту (при отсутствии патологических отклонений - с демонстрацией электрокардиограмм и других данных, при наличии некоторых сдвигов - с большой осторожностью).
Малейший намек на недоверие, неуважение врача к жалобам и субъективным ощущениям больного, скептическое или поверхностное («легкомысленное») отношение к ним означает практически утрату доверия к врачу (а в конечном счете - и к медицине вообще), который «не хочет» или «не способен» разобраться в его состоянии, его недомогании (что и ложится в основу неизбежных при этом конфликтных ситуаций). Еще более подрывает доверие больного к врачу формальная психотерапия (по типу «у вас нет ничего серьезного» или «все будет хорошо»), уменьшающая эффективность проводимого лечения, а в ряде случаев и ухудшающая состояние пациента в связи с дальнейшим снижением настроения и нарастанием тревоги. Попытки убедить пациента, что у него «ничего нет», что все его жалобы воображаемы и надо просто «взять себя в руки», не только бесполезны, но и вредны. «Мнимый» в представлении терапевта больной действительно чувствует, что в его организме происходит «что-то не то», и не может не обращать внимания на множество неприятных и болезненных ощущений, неизмеримо более тягостных и мучительных, чем при истинной патологии внутренних органов. Так, субъективные страдания на высоте кардиофобического раптуса переносятся значительно тяжелее, чем даже затянувшийся ангинозный приступ при хронической коронарной недостаточности.

Не пытаясь сразу убедить больного в психогенном происхождении пугающих его симптомов, следует подтвердить лишь, что он действительно нуждается в помощи, заверить его в том, что будет сделано все возможное для улучшения его состояния. Подобная же позиция целесообразна и по отношению к родственникам больного, охваченным той же тревогой по поводу его состояния и не слишком склонным, естественно, сразу поверить,

что у него «ничего нет», или, наоборот, готовых видеть в нем злостного симулянта, уклоняющегося от выполнения определенных обязанностей. Нельзя обещать при этом слишком много, чтобы не повести больного «по пути разочарований»; в самом деле не получится «отчаянной путешественницы» из застенчивой домашней хозяйки со страхом смерти от остановки сердца или удушья [Roth M., Myers D., 1969]. Врач должен подчеркнуть, однако, что известные функциональные отклонения, безусловно имеющиеся у больного, не столь уж значительны, чтобы последствия их чем-то серьезно ему угрожали. Так исподволь, осторожно, но все более неукоснительно и последовательно начинается с первой же беседы с больным развенчивание субъективной значимости его ощущений, берется курс на активное выявление присущих им закономерностей с позиций целостного и, что особенно существенно для пациента, индивидуального подхода к человеческому организму.

Одним из узловых моментов первой же беседы с пациентом становится открыто декларируемая врачом необходимость безоговорочного сотрудничества с ним больного, без активной помощи которого не может быть и речи о должном эффекте лечения. Не равнодушного чиновника медицинской канцелярии, собирающего формальный анамнез, не глядя на больного (и тем более не противника, покушающегося на его социальное лицо и способного принести скорее вред, чем пользу), но доброжелательного советника и вдумчивого клинициста, понимающего всю тягость его состояния и готового вместе с ним проследить все корни его страдания, должен видеть в своем лечащем враче «проблемный» пациент. Врач, обещающий сделать все, что в его силах, должен заключить с пациентом своего рода договор, согласно которому больной обязуется, в свою очередь, строго выполнять все так или иначе оговоренные с ним назначения и рекомендации и своевременно информировать врача о малейших колебаниях своего состояния (особенно в первые дни лечения).

Больной должен знать, что для успеха терапии совершенно необходима известная выдержка как его самого, так и лечащего врача. При отсутствии у кого-либо из них достаточного терпения не имеет смысла приступать к лечению, поскольку никаких стандартных схем последнего не существует. Та или иная врачебная тактика может быть выработана в каждом конкретном случае лишь после тщательного обследования и при активном участии самого пациента, знающего свой организм, как никто другой.

Лишь по достижении полноценного контакта с больным можно постепенно и очень осторожно подвести его к мысли о вероятной роли расстройств высшей нервной деятельности в развитии его мучительного состояния, спокойно и доходчиво объяснить ему принципиальную возможность психогенного происхождения болезненных ощущений на фоне снижения общего жизненного тонуса (вследствие эмоциональных перегрузок, постинфекционной астении или каких-то психотравмирующих факторов).

Отметив объективную безобидность имеющихся у больного функциональных расстройств, необходимо признать вместе с тем необычайную, ни с чем не сравнимую ихсубъективную тягостность; подчеркнуть, что это всего-навсего естественная и полностью обратимая физиологическая реакция на определенные жизненные трудности, настолько «модная» в последние десятилетия, что встать на этот путь по существу означает в наше время идти в ногу с веком; упомянуть о сотнях тысяч людей, испытывающих болезненные ощущения в каких-либо частях тела в связи с отрицательными эмоциями, и бесплодном хождении их по врачам в поисках органической причины страдания.

Построенная в таком ключе беседа оказывается одним из важнейших условий изменения уже сформировавшейся у больного системы оценок своего крайне тяжелого якобы соматического состояния, освобождения пациента от деморализующего влияния довлеющего над ним «фактора неизвестности», от постоянной аффективной напряженности вследствие дефицита информации, лежащего в основе невротического состояния как «информационной болезни» [Симонов П.В., 1970], и превращения неизвестного во что-то знакомое и поэтому менее пугающее. Речь идет, однако, лишь о разумных пределах разъяснения больному физиологических механизмов его страдания (в зависимости от интеллекта, типа высшей нервной деятельности и других личностных особенностей пациента).

Чем шире осведомленность «проблемных» больных по вопросам частной патологии, тем разнообразнее их жалобы; не случайно у врачей, так или иначе знакомых с различными осложнениями и побочным действием лекарственных средств, все болезни протекают несколько иначе и нередко тяжелее, чем они описаны в учебниках. Именно поэтому нельзя признать рациональным предложение показывать «постоянно ноющему и преувеличивающему свои страдания пациенту действительно тяжелых больных, покорных своей судьбе» [Löwenfeld L., 1888]. Никакие призывы «сохранять самообладание, чтобы не попасть под власть этой болезни», не спасают обычно от резкого ухудшения состояния достаточно мнительного и внушаемого пациента после такой, чаще всего нецелесообразной акции, свидетельствующей в конечном счете лишь о крайней степени раздражения доведенного до отчаяния врача (вся дальнейшая жизнь больного может быть посвящена отныне активной борьбе за то, чтобы не позволить довести и себя до такого же тяжелого соматического состояния).

Очень мягко и доброжелательно следует объяснить пациенту, что его страдание не имеет хоть сколько-нибудь серьезной органической платформы, что все его болезненные ощущения и страхи физиологически обусловлены и, следовательно, не постыдны, что они закономерно возникают при всевозможных отрицательных эмоциях у любого человека и даже могут быть вызваны посредством гипнотического внушения. Не меньшая осторожность требуется и при высказывании диагностических предположений о наличии у пациента какого-либо заболевания внутренних органов. Именно ятрогенные

воздействия, которым особенно подвержены эти больные, оказываются одной из основных причин хронификации невротических состояний с ипохондрической фиксацией на деятельности сердца или дисфункции кишечника. И совершенно недопустимы любая фальшь, к которой чрезвычайно чувствительны подобные больные, какой-либо обман, в том числе и парентеральное введение одного препарата под видом другого, или явная дезинформация пациента, нередко разоблачаемая в дальнейшем в связи со случайными обстоятельствами или невольно другими врачами и вызывающая глубокое недоверие больного и к медицинскому персоналу, и ко всем видам лечения.

Проанализировав пугающие больного соматические ощущения и установив вместе с ним характеризующие их психосоматические корреляции (прямую зависимость возникновения или усугубления какого-либо нарушения от тревоги и снижения настроения, определенных жизненных ситуаций и мучительных переживаний), необходимо закрепить предложенную пациенту психосоматическую концепцию страдания многочисленными ассоциативными связями. Не придавая большого значения неиссякаемому потоку «мелких жалоб» больного с висцерове-гетативными расстройствами, врач лишь мимоходом отмечает их естественность в структуре данного состояния; даже при суггестивной терапии отдельные «частные внушения» по поводу того или иного симптома делаются, по А.А. Токарскому (1889), только на фоне «общей формулы», выведенной из положения о ведущей роли аффективных нарушений в страдании данного пациента. В заключение этой «интеллектуальной диалектики» [Dubois P., 1909] необходимо упомянуть об опасности хро-нификации данного состояния (которое не угрожает жизни пациента, но может полностью отравить ее при замыкании порочного круга, где каждое неприятное ощущение усиливает тревогу, а нарастание последней тут же трансформируется в новую боль) и, наконец, сообщить больному, что помочь ему можно при относительно небольшой давности страдания в достаточно четкие, как правило, сроки.
Кратковременное улучшение самочувствия больного с соматогенными (т.е. сопряженными с органическим процессом) или соматизирован-ными (т.е. психогенно обусловленными функциональными нарушениями на первом плане клинической картины) аффективными расстройствами (следствие нестойкого повышения настроения после обнадежившей его беседы с врачом или при психотерапии) не служит основанием для отказа от патогенетической психофармакотерапии. О механизме действия психотропных средств больного информируют в самых общих чертах и в доступной для него форме. Надо отметить, что препараты, долгие годы применявшиеся для лечения совсем других больных и с абсолютно иными целями, все шире используют теперь во всех странах не только при функциональных соматических нарушениях, но и при таких действительно серьезных заболеваниях, как инфаркт миокарда и бронхиальная астма, дуоденальная язва и даже злокачественные новообразования, однако в

совершенно ничтожных по существу дозах. Очень небольшие дозы этих лекарственных средств способствуют нормализации общего жизненного тонуса «разладившегося» организма, улучшают сон и аппетит и, главное, значительно смягчают или даже полностью снимают болезненные ощущения, связанные не столько с органическим поражением внутренних органов, сколько с расстройствами их центральной нервной регуляции.

Врач должен сообщить больному, когда станет заметен и в чем именно проявится начальный терапевтический эффект (например, углубление сна после приема амитриптилина на ночь) и выразить достаточно твердую уверенность в улучшении самочувствия пациента к 7-10-му дню лечения (что и наблюдается обычно при адекватном подборе психотропных средств и их доз). Способность врача прогнозировать определенные терапевтические сдвиги и последовательность их возникновения особенно укрепляет доверие к нему и превращает вначале еще смутную надежду пациента на выздоровление во все более крепнущую уверенность. Следует вместе с тем предупредить больного, что полный курс лечения продлится относительно долго (не менее $1^1/_2$-2 месяцев); что после значительного улучшения его самочувствия под влиянием индивидуально подобранных препаратов ему придется принимать их в течение 2-3 недель до окончательной стабилизации достигнутого терапевтического эффекта; что внезапное или преждевременное (вопреки врачебным рекомендациям) прекращение лечения приводит, как правило, к возобновлению прежних тягостных ощущений. Необходимо подчеркнуть, наконец, что только полная и объективная информация о малейших сдвигах в состоянии больного в процессе лечения позволит врачу окончательно определить индивидуальные дозы назначенных препаратов.

Очень осторожно, не фиксируя на этом внимания больного, следует предупредить его о возможности легкой, но в общем приятной вялости и сонливости в первые дни приема психотропных средств (не случайно ведь некоторые патологические состояния лечат продолжительным сном). Эти явления, спонтанно исчезающие в дальнейшем, по мере адаптации организма к назначенному лечению, должны восприниматься больным как свидетельство начавшегося уже терапевтического действия психотропных препаратов, конечным результатом которого будет так или иначе значительное улучшение или полная нормализация самочувствия. Также мельком нужно упомянуть и о возможности возникновения или некоторого усиления сухости во рту (наличие либо отсутствие которой должно быть установлено при первой же беседе с больным), что, впрочем, легко снимается при полоскании теплым раствором крепкого сладкого чая с лимоном.

Тенденция умалчивать о побочных эффектах психотропных средств (из опасения ятрогенно наведенной симптоматики) не оправдывает себя в связи с нередкой фобической реакцией больных при развитии сонливости и сухости во рту, ведущих к отказу от дальнейшей терапии вследствие утраты доверия

к лечащему врачу, который об этом действии, очевидно, то ли не знал, то ли никак на него не рассчитывал.

Любые положительные сдвиги в состоянии больного, малейшие проблески в его самочувствии (хоть сколько-нибудь заметное смягчение болезненных ощущений или более спокойное к ним отношение, улучшение сна или аппетита, увеличение массы тела при канцерофобии или сокращение потребности в приеме сосудорасширяющих средств при кардиофобии), последовательно фиксируемые и обыгрываемые врачом, должны еще больше укреплять доверие пациента к назначенному ему лечению. Живой интерес врача, активно поддерживающего даже самое незначительное достижение пациента в преодолении ипохондрических страхов и определенного патологического стереотипа, способствует дальнейшей нормализации настроения и самочувствия больного. Именно поэтому уже при первых признаках улучшения состояния врач спрашивает у больного: «Каких успехов добились вы со времени нашей последней встречи?» Все более открытая психотерапевтическая дискуссия с пациентом по вопросам нормы и патологии, здоровья и болезни, жизни и смерти позволяет затронуть его персональные жизненные проблемы и конфликты, помочь ему в поисках наиболее разумного выхода из положения, угрожающего возобновлением прежней висцеровегетативной симптоматики при любом усложнении или обострении сложившейся ситуации. Подобные «рациональные интервью», лежащие в основе индивидуальной психотерапии, оказывают не только лечебный, но и профилактический эффект, предупреждая в ряде случаев угрозу суицидальной попытки.

Наибольшее значение при психосоматических расстройствах имеет, безусловно, так называемая рациональная (логически обоснованная) разъяснительная психотерапия, которая ставит своей целью переоценку больным сложившейся ситуации и стоящих перед ним задач, своего состояния и компенсаторных возможностей, известную переориентацию личности с изменением эмоционального отношения к определенным фактам и попыткой как-то приспособиться к ним, отказом от непосильных или недостижимых стремлений и некоторых форм поведения. Очень разнообразная тактика рациональной психотерапии зависит главным образом от искусства и опыта врача. Жесткая схема беседы с больным при истерии с «бегством в болезнь» неприемлема для пациента, охваченного страхом за свою жизнь и здоровье (первый должен осознать, что его жалобы ничего не значат для лечащего врача, второй - чувствовать, что его поняли и ему помогут). Тенденция к игнорированию ситуационно обусловленных истерических припадков при истероипохондрических расстройствах абсолютно исключает тем не менее высказывание каких-либо подозрений в аггравации или симуляции соматических симптомов и, тем более, запугивание больных.

Проведение рациональной психотерапии требует обязательного учета не только личностных особенностей, но и профессии больного. В совершенно особом подходе нуждаются, например, лица, работающие в области точных наук (физики, математики, инженеры, экономисты). Связанные по роду своей деятельности с анализом и расшифровкой всевозможных кривых и графиков, они ждут таких же, единственно убедительных для них доводов от врача. Сверхценное отношение этих пациентов к показателям электроили эхокардиографии и другим данным, получающим графическое отображение, требует в таких случаях (как и у лиц с вязким и прямолинейным мышлением) сочетания рациональной психотерапии, направленной на очень постепенную и осторожную поначалу коррекцию их собственных представлений о своем состоянии, с настойчивым и кропотливым внушением, базирующимся на определенных схемах, диаграммах, графиках и кривых (со ссылками на мнение крупных специалистов и результаты экспериментальных исследований, с разъяснением некоторых терминов, а также сущности и распространенности того или иного психосоматического феномена). Пренебрежение профессией больного может поставить психотерапевта в неловкое положение врача, рекомендовавшего своему пациенту как можно больше двигаться и услышавшего в ответ, что тот работает почтальоном [Neumann K.G., 1851].

Особые трудности возникают при лечении больного, претендующего на известные знания в интересующей его области медицины. «Пассивное невежество» (простое незнание) еще можно скорригировать и обогатить достоверными сведениями о механизмах страдания и методах борьбы с ним; «активного невежду» с набором готовых представлений (субъективных, неправильных, ложных самих по себе либо в своих взаимосвязях обрывочных «полузнаний», фиктивно или неестественно сопряженных фактов) и «привычной, удобной деятельностью мозга» переубедить в лучшем случае очень не легко [Штейнберг С.И., 1891]. Еще труднее иной раз поддержать человека, принадлежащего, по П.Б. Ганнушкину (1933), к «группе конституционально глупых»: когда его (или ее) распахнутые глаза бездонной пустоты затуманены паническим страхом по поводу своего здоровья, доводы рассудка бессильны, - здесь помогает лишь психофармакотерапия в сочетании с прямым внушением.

Не менее сложна «ортопедия воли» [Плетнев Д.Д., 1930] у пациента, охваченного стойким страхом неизлечимого органического заболевания. Такого пациента не уверить в том, что он физически здоров, - можно лишь на какой-то срок успокоить его, временно устранить удручающую его мысль о наличии у него определенного патологического процесса, но вскоре им овладеет другое опасение. Даже ясное, казалось бы, понимание необоснованности и абсурдности своих навязчивых страхов не освобождает «проблемного» больного из плена ипохондрических представлений. Приходится учитывать так или иначе, что «мужество может великолепно

восседать на троне в большом мозгу, в то время как страх деспотически повелевает в продолговатом» [Oppenheim H., 1909].
Давая подчас удивительные терапевтические результаты, рациональная психотерапия оказывается безуспешной (или даже крайне негативно воспринимается больными) при ситуационно обусловленных, реактивных субдепрессивных или депрессивных состояниях с функциональными соматическими расстройствами, когда реакция индивида на смерть близкого человека или разлуку с ним по существу вполне адекватна; основной принцип данного метода (помочь пациенту правильно оценить все обстоятельства) может лишь способствовать при этом усугублению депрессии и усилению отнюдь не воображаемого страха. Только значительные иногда дозы трициклических антидепрессантов на высоте тяжелой личностной реакции делают возможной не столько рациональную, сколько в первую очередь общую успокаивающую психотерапию.

По мере улучшения настроения и самочувствия больного соматизи-рованной депрессией все большее значение приобретает «терапия молчанием». Предоставив больному возможность полностью выговориться при первых беседах, нельзя допускать бесконечных повторений тех же жалоб в дальнейшем. Мягко, но непреклонно больного отвлекают от велеречивого описания пугающих его ощущений встречными вопросами, существенными для врача; не задают «наводящих» вопросов, способствующих ипохондрической фиксации на тех или иных «симптомах»; не спрашивают «как вы себя чувствуете?» во избежание провоцирования привычных, многословных излияний. При необходимости можно даже четко объяснить больному: «Говорить на эту тему мы больше не будем!»

Каждый врач-клиницист использует и такой вид суггестивной терапии, как внушение в состоянии бодрствования - эмоционально насыщенные, высказываемые в императивном тоне авторитетные утверждения врача, направленные на ослабление или устранение какого-либо болезненного явления (например, кардиоили канцерофобии). При лечении этих больных применяют и гипносуггестивную терапию (внушение во время гипнотического сна, наиболее эффективное при купировании истерических симптомов), значение которой в клинике психосоматических нарушений обычно несколько преувеличивают. Лечение длительным внушенным сном рекомендуется при развитии субдепрессивных и депрессивных состояний на фоне резкого физического и психического истощения (соматогенной, постинфекционной, послеродовой или постоперационной астении), при стойкой бессоннице или больших затратах энергии и для восстановления работоспособности больного в относительно сжатые сроки. Психотерапия в дремотном состоянии и во внушенном сне показана при реактивной депрессии, выраженной ги-перстенической симптоматике в структуре непсихотической депрессии, острых невротических (в частности, ятрогенно обусловленных) нарушениях и необходимости быстрого успокоения

больного (с последующим переходом к разъяснительной и убеждающей психотерапии в состоянии бодрствования) и при стойких функциональных расстройствах психогенного происхождения. При доминирующих в клинической картине ипохондрических и фобических явлениях наилучший терапевтический эффект дает сочетание гипнотерапии с патогенетической психофармакотерапией и адекватной физиотерапией. Основным противопоказанием к гипносуггестивной психотерапии считают, как правило, параноидные тенденции и расстройства.

Немало больных прибегает и к такому методу психотерапии, как аутогенная тренировка - саморегуляция психических и вегетативных функций при нарушении их в связи с отрицательными эмоциями (расслабление скелетной мускулатуры, регуляция регионарного сосудистого тонуса, сердечного ритма, частоты и глубины дыхания посредством специально подобранных словесных формул). Классические формулы самовнушения при аутогенной тренировке могут быть перестроены врачом (в соответствии с особенностями личностных установок и статуса пациента) или самими больными (включающими в них аффективно значимые в каждом конкретном случае приемы борьбы с определенными психогенными расстройствами). Этот метод нередко оправдывает себя не только при чисто функциональных соматических нарушениях психогенной природы, но и при большинстве психосоматических заболеваний (бронхиальной астме и некоторых аллергических процессах, транзиторной артериальной гипертензии или неспецифическом язвенном колите). Аутогенная тренировка рекомендуется и для устранения ряда неприятных соматических ощущений у больных с сенестопатически-ипохондрическими расстройствами.

Большую помощь в купировании психогенных функциональных нарушений в условиях соматического стационара оказывает коллективная психотерапия (психотерапевтические собеседования в палате, групповые сеансы гипноза). Хорошие результаты групповой психотерапии отмечаются, в частности, в тех нередких еще случаях, когда негативное отношение самого больного и его близких к любому «психическому» методу лечения исключает практически возможность успешной индивидуальной психотерапии. Немалое значение приобретают в связи с этим беседы с родственниками больных, индуцирующими друг друга своими страхами и опасениями, попытки создания в семье, куда должен вернуться пациент после выписки из стационара, соответствующей психотерапевтической атмосферы.
Не останавливаясь на отдельных видах и конкретных методиках психотерапии, подробно изложенных в многочисленных специальных руководствах, следует подчеркнуть лишь, что относительно жесткие рекомендации того или иного варианта психотерапевтического воздействия в клинике соматизированной депрессии невротического круга, по-видимому, невозможны. Различные психотерапевтические методики призваны давать практически одинаковые результаты. Основная задача любого вида

психотерапии (по существу всегда одна и та же) заключается в том, чтобы пробудить в больном волю к выздоровлению, влечение к здоровью, заставить его преодолеть чувство беспросветности и отчаяния, внушить ему не надежду даже - уверенность в реальности улучшения его состояния, заставить его осознать свою собственную роль в процессе лечения и, если удастся, вселить в него, по выражению А.И. Куприна [«Гамбринус»], непоколебимую «небоязнь боязни».

Понятия «внушение» и «убеждение» отождествляются разными авторами вполне обоснованно. В самом разъяснении и убеждении действительно скрыто внушение, и даже виртуозная рациональная психотерапия эффективна лишь при наличии определенной «суггестивной атмосферы», окружающей импонирующую больному личность врача [Слободяник А.П., 1978]. Переубеждение пациента с неправильными представлениями по поводу своего соматического состояния неизбежно содержит в себе внушение, а элементы логики при гипнотерапии оказываются заметно эффективнее стандартной суггестивной формулы, рассчитанной, в первую очередь, на успокоение и стимуляцию мужества больного.

Одним из кардинальных условий конструктивной психотерапии, значение которого для больного просто невозможно переоценить, становится, наконец, разъяснение ему определенных методов профилактики психосоматических декомпенсаций и отдельных клинических проявлений последних (в частности, резких подъемов артериального давления, приступов тахикардии, кардиалгий со страхом смерти и других соматических нарушений, связанных с ключевой фобией пациента). Особенно важно научить больного пользоваться уже испытанными им приемами или медикаментами в качестве отвлекающей терапии или средств неотложной помощи при возобновлении пугающих его функциональных расстройств в условиях острого эмоционального стресса и при каких-либо неблагоприятных для него обстоятельствах. Четкие терапевтические рекомендации такого рода сами по себе снижают угрозу стойкого рецидива психогенных соматических нарушений.
Обучение пациента самовнушению, саморегуляции, мотивированной аутопсихотерапии (игнорированию определенных ощущений) и самостоятельному предупреждению функциональных соматических расстройств должно включать в себя и целенаправленный подбор наиболее приемлемых для него способов аффективной разрядки и отвлечения (искусство, спорт, трудотерапия). В стационаре желательно предоставить больному возможность слушать спокойную музыку и смотреть интересующие его телевизионные передачи, говорить по телефону или встречаться с близкими и друзьями и знакомиться со свежей корреспонденцией; ему должна быть обеспечена известная связь с жизнью, получение положительно действующей информации (за исключением всего, что может на данном этапе причинить ему психическую травму).

Немалое значение приобретают во многих случаях и косвенные методы формирования личности на основе мировой литературы. Необходимо всемерно поощрять, наконец, художественное творчество больных (живопись, лепка, резьба по дереву, вышивка, стихосложение). Не случайно умение найти себе дело по душе, способность заблаговременно запастись увлекательным хобби, которое заменит в последующем профессиональную деятельность по принципу «заместительной терапии» (рыбная ловля или работа на садовом участке, создание фонотеки или пристрастие к фотографии), оказываются лучшей профилактикой «пенсионных неврозов», когда единственным «развлечением» человека становится беспрерывное хождение по врачам с готовностью к бесконечному лечению.

Наиболее важную роль в социальной реадаптации играет, однако, трудотерапия как лечебное занятие (рукоделие, вязание, любительские ремесла и другие работы, действительно способные заинтересовать и увлечь больного) и, главное, возобновление профессиональной деятельности как один из ведущих методов предупреждения глубоких и длительных аффективных нарушений невротического круга.

Симптоматическая терапия соматизированной депрессии

Все это оправдано и показано там, где нет места трафарету и шаблону, где назначением не исчерпывается связь между врачом и больным, наконец, там, где возможность психотерапевтического действия лекарства не оказывает суггестивного воздействия на врача.

И.О. Хазанов (1939)

Для симптоматического лечения психосоматических расстройств в условиях терапевтического стационара используют обычно традиционные успокаивающие средства типа настойки валерианы или пустырника, экстракта пассифлоры или весьма популярного новопассита (комбинированного из нескольких лекарственных растений препарата), оказывающие в этих случаях скорее психотерапевтическое, чем истинное седативное, действие. Сами больные очень охотно принимают эти препараты, предпочитая их любым психотропным средствам, которые показаны, по их мнению, лишь при тяжелых переживаниях и не нужны или даже вредны в иных ситуациях (немалую роль играет при этом и боязнь потери социального престижа).

Более эффективны (особенно при симптомах вегетативной дисфункции с жалобами на сердцебиение в покое) лекарственные вещества растительного происхождения, содержащие нестойкие и не вызывающие кумуляции сердечные гликозиды (настой из травы горицвета, настойка ландыша,

экстракт или настойка боярышника, кардиовален). При острых нарушениях сердечного ритма, подтвержденных электрокардиографически, показано лечение соответствующими антиаритмическими препаратами, совместимыми с назначенными больному психотропными средствами.

На фоне гипостенических, астенических и астенодепрессивных состояний (с жалобами на слабость, вялость, апатию, снижение работоспособности и объективными признаками артериальной гипотензии) используют различные стимуляторы центральной нервной системы (экстракт элеутерококка по 2 мл, пантокрин и настойки из корня женьшеня, лимонника, левзеи или аралии по 15-30 капель на прием); препараты принимают обычно дважды в сутки (утром и во второй половине дня, но не вечером) натощак или через несколько часов после еды.
Гораздо более выраженное и продолжительное тонизирующее влияние (уменьшение дневной сонливости, рассеянности и забывчивости, ускорение психических реакций, повышение инициативности и потребности в умственной и физической деятельности с увеличением темпа последней, притупление чувства неуверенности в себе и некоторое выравнивание настроения без развития эйфории и двигательного возбуждения) оказывает сиднокарб (по 5-10 мг утром и днем). Положительным терапевтическим действием в подобных случаях обладает и кофеин (по 50-100 мг в порошках или таблетках); при головной боли, артралгиях и миалгиях его назначают в составе комбинированных таблеток (цитрамон, кофетамин, аскофен). В связи с повышенным тонусом блуждающего нерва при стойкой артериальной гипотензии показаны препараты красавки (в частности, беллатаминал по 1 таблетке 2-3 раза в день); при вазовагальном или гипервентиляционном обмороке возможно парентеральное введение лекарственных средств, возбуждающих центральную нервную систему (1-2 мл кордиамина или 10% раствора кофеина, 0,5-1 мл 0,1% раствора стрихнина).

Чрезвычайно важную роль в клинике субдепрессивных и депрессивных состояний с функциональными соматическими расстройствами и страхом бессонницы получает восстановление нарушенного сна, поскольку «можно считать аксиомою, что если больной не имеет достаточно сна - он никогда не поправится» [Mackenzie J., 1921]. Многие больные охотно принимают на ночь глицин (100-200 мг сублингвально), оказывающий мягкое седативное действие и способствующий подчас нормализации сна.

При трудном засыпании и чутком сне больного иногда прибегают к однократному приему или парентальному введению традиционных противогистаминных препаратов с отчетливым седативным и снотворным действием: клемастина (тавегила), хлоропирамина (супрастина), дифенгидрамина (димедрола) или дипразина (пипольфена). В связи с вызываемой этими лекарственными средствами утренней вялостью, слабостью и сонливостью более целесообразно эпизодическое применение такого центрального блокатора гистаминовых рецепторов, как цин-наризин

(стугерон) по 25-50 мг (1-2 таблетки) на ночь. К этой же группе медикаментов примыкает гидроксизин (атаракс), обладающий отчетливой противогистаминной активностью и успокаивающий кожный зуд при крапивнице и аллергических дерматитах. Вместе с тем препарат оказывает умеренное противотревожное, седативное и миорелаксирующее действие, не вызывая ни привыкания, ни психической зависимости. Гидроксизин назначают в дозе 25 мг на ночь для увеличения продолжительности сна или по 12,5 мг утром и днем и 25 мг вечером для купирования чрезмерной раздражительности, снижения уровня тревоги и потенцирования терапевтического эффекта анксиолитиков.
По мере нормализации аффективного статуса больного в процессе адекватной психофармакотерапии все большее значение приобретают осторожная отмена снотворных средств и выполнение таких простейших врачебных рекомендаций, как выработка четкого режима сна и бодрствования, обязательная (независимо от погоды) прогулка перед сном в один и тот же час и согревание постели грелкой; при облысении и жалобах на замерзание головы пациенту предлагают надевать на ночь теплую шапочку или завязывать платок, при выраженных вегетативно-сосудистых расстройствах в конечностях - делать ежевечерние теплые (температурой до 37 °С) ножные или ручные ванны из пресной или морской воды. При нарушениях сна, связанных с локальным зудом, зябкостью и потливостью конечностей (особенно на фоне варикозного расширения поверхностных вен), эффективны местные контрастные ванны и применение венотонизирующего крема «Софья», содержащего экстракт медицинской пиявки.

К чисто симптоматическим методам лечения относится прием мятных капель и таблеток валидола или аэрона при невротической тошноте и рвоте, слабительных - при так называемых идиопатических запорах, спазмолитиков и, в перую очередь, мебеверина (дюспаталина) в капсулах по 200 мг дважды в сутки при синдроме раздраженной толстой кишки. Применение антацидных препаратов при всевозможных диспепсических расстройствах в клинике соматизированной депрессии после начала психофармакотерапии нежелательно. У больных с периодически или систематически возникающими на высоте аффективного напряжения тошнотой, рвотой или невротической икотой чаще всего используют таблетированные препараты, блокирующие дофаминовые рецепторы, - метоклопрамид (церукал) по 10 мг или домперидон (мотилиум) тоже по 10 мг до 3-4 раз в сутки. Реже применяют такие производные фенотиазина, как этаперазин, трифтазин или универсальное противорвотное средство тиэтилперазин (торекан) по 6,5 мг в драже, в свечах или в растворе для внутримышечного введения.
При тяжелой стойкой анорексии с прогрессирующим истощением больного рационально назначение малых доз инсулина натощак (за 30 минут до завтрака). Повышенная чувствительность таких больных к инсулину (возможность развития затяжного гипогликемического состояния при первом

же введении препарата) требует очень постепенного повышения его доз по 2-4 ЕД ежедневно (сначала 4 ЕД, затем 6 и, наконец, 8-10 ЕД внутримышечно) до появления легкой гипогликемической реакции с чувством голода. С этой же целью используют иногда (также с крайней осторожностью) небольшие дозы противодиабетических дериватов сульфонилмочевины.

Особенно мучительными для многих больных соматизированной депрессией оказываются пароксизмы психогенной гипервентиляции, кишечной колики и острого метеоризма с нарастающей одышкой, болью в прекордиальной области и паническим страхом смерти. Во время тяжелых приступов психогенной гипервентиляции с усугублением соматических нарушений на высоте страха смерти от болезни сердца или удушья предлагают дышать в полиэтиленовый пакет, где создается высокая концентрация углекислого газа; пароксизм купируется при этом буквально в течение 30 секунд [Lie H., 1974]. При схваткообразных болезненных ощущениях в брюшной полости положительный терапевтический эффект дает внутривенное вливание спазмолитиков (50 мг, т.е. 2 мл 2,5% раствора, галидора или 40 мг, т.е. 2 мл 2% раствора, но-шпы). Приступы болезненного вздутия живота вследствие аэрофагии снимаются с помощью теплой грелки, после сильного надавливания на переднюю брюшную стенку (при положении пациента на левом боку с запрокинутой назад головой и открытым ртом) или (на высоте аффекта с судорожным плачем) после введения в ротовую полость больного плотного резинового воздуховода. При метеоризме с затрудненным отхождением газов показаны препараты, уменьшающие образование газов в кишечнике (активированный уголь по 2 таблетки 3-4 раза в день или цветки ромашки, заваренной в виде чая), либо традиционные ветрогонные средства (укропная вода, ветрогонный сбор, иногда валидол). В отдельных случаях (при так называемом истерическом тимпаните) возникает необходимость введения желудочного зонда или газоотводной трубки, после чего физическое состояние больного быстро улучшается.

Основная (в плане симптоматической терапии) задача врача при эректильной дисфункции или психогенной дисменорее заключается во всемерном ограждении пациентов от хирургического радикализма и по-липрагмазии, поскольку «сангвинические», по P. Fürbringer (1886), надежды урологов и гинекологов на одно лишь местное лечение еще больше привлекают внимание больных к своим половым органам, а беспрестанные инструментальные исследования и специфические процедуры создают опасность ятрогенных воспалительных процессов в этой области и, следовательно, хронификации сексуальных расстройств. Важнейшим условием нормализации половой функции становится в таких случаях не столько гигиенический или диетический лечебный режим, сколько разрешение или хотя бы смягчение психотравмирующей ситуации, создание более или менее благоприятных для больных условий жизни и ликвидация патологического стереотипа. При так называемом асептическом простатите, например, больной нуждается не в освященном врачом ограничении половых

эксцессов, а в регулярной половой жизни с «тактичной и благоразумной особой» [Dubois P., 1912]; частые половые сношения на протяжении 6-8 недель дают при выполнении этого условия такой же или даже более заметный терапевтический эффект, чем лечебный массаж предстательной железы [Rous S.D., 1976].

Если при психогенной дисменорее показаны порой препараты железа (в связи с развитием гипохромной анемии), то при эректильной дисфункции необходимы не гормональные средства или антибиотики, в действительности еще больше астенизирующие больного, а индивидуально подобранные дозы антидепрессантов и анксиолитиков. Нередко рекламируемые биологически активные пищевые добавки и экстракты из гималайских трав или из рожков спорыньи представляют собой, в сущности, снадобья, достаточно сомнительные по терапевтическим результатам. Чаще всего они оказывают лишь некоторое психотерапевтическое влияние на пациента и заметное суггестивное воздействие на врача, сделавшего как будто все, что было можно и нужно в данной ситуации. Назначение при этом дневных транквилизаторов или седативных средств типа травы пустырника и настойки валерианы носит весьма формальный характер и особых надежд на нормализацию аффективного статуса таких больных не внушает. Специальные стимулирующие средства и внушение в гипнозе сами по себе, как правило, стойкого терапевтического эффекта в клинике депрессивных состояний не дают. Даже при наличии воспалительных изменений в половых органах местное лечение целесообразно начинать лишь после смягчения тяжелых эмоциональных нарушений. Только на этом фоне возможна и успешная психотерапия с переключением внимания больного «от столь низменных целей, как неизящный акт воспроизведения», на более возвышенные интересы [Слетов Н.В., 1929].
Определенное положительное действие в общем комплексе врачебных мероприятий при психосоматических расстройствах дают различные виды акупунктуры и физические методы лечения. Среди них следует выделить аэротерапию, гелиотерапию, лечебный массаж (в том числе самомассаж), остеопатическое лечение, электросон, электрофорез с различными препаратами (например, новокаином или антигистаминными средствами) при вегетативно-сосудистых пароксизмах на фоне генерализированного тревожного расстройства), гальванический воротник с хлоридом кальция (преимущественно при артериальной гипотензии и кожных высыпаниях, связанных с неспецифическим высвобождением гистамина) и особенно бальнеогидротерапевтические процедуры.

При невротических состояниях с преобладанием гиперстенической симптоматики показаны успокаивающие общие пресные ванны (температурой 36-37 °С) кислородные, жемчужные, ароматические (чаще всего хвойные), хлоридные натриевые (с концентрацией хлорида натрия до 30 г/л), радоновые и сульфидные ванны, а также теплые дождевые души. При

гипостенических расстройствах, в том числе явной соматогенной астении, позитивного, хотя и непродолжительного, терапевтического эффекта можно добиться посредством тонизирующих общих пресных теплых (температурой 38-39 °С) или чаще прохладных (температурой 30 °С) хлоридных натриевых (с концентрацией хлорида натрия в пределах 10-15 г/л) и углекислых (с концентрацией углекислоты до 1,5 г/л) ванн, а также назначением циркулярного или веерного душа с постепенным понижением температуры в процессе лечения от 36-35 до 32-31 °С. Неадекватность бальнеологических процедур, назначаемых без учета особенностей аффективного статуса пациента, становится причиной нередких жалоб больных на ухудшение их состояния после гидротерапии.

Амбулаторное лечение невротических и псевдоневротических состояний предполагает, наконец, выполнение ряда гигиенических мероприятий. К ним относится выработка четкого ритма сна и бодрствования с установлением строгого распорядка дня (ночной сон не менее 8 часов, утренняя и производственная гимнастика, при гипостенических состояниях - водные тонизирующие процедуры после гимнастических упражнений; систематическое чередование труда и активного отдыха с использованием ближнего туризма, лыжных или велосипедных прогулок и спортивных игр, не требующих сложной координации движений и напряженного внимания).

Не менее существенное значение получает при лечении стертых депрессий с висцеровегетативными нарушениями полноценное, разнообразное и не вызывающее у больного каких-либо отрицательных эмоций четырехразовое питание с преобладанием белков животного происхождения, высоким содержанием витаминов, использованием тех или иных минеральных вод по соответствующим показаниям. Больным настоятельно советуют соблюдать правильные интервалы между каждым приемом пищи и полностью отрешиться как от насильственной еды, так и от нерациональных диет или необоснованных пищевых ограничений.

Конкретные рекомендации всегда определяются клиническим состоянием пациента. При стойкой артериальной гипотензии больному предлагают не только крепкий черный чай или черный кофе по утрам и в середине дня, но и продукты с повышенным содержанием поваренной соли - традиционные в таких случаях сельдь, копченую или вяленую рыбу, соленые овощи. При тенденции к частому подъему артериального давления и тем более постоянно повышенному его уровню больному советуют переходить на малосолевую диету или хотя бы не подсаливать ни одного блюда, особенно по вечерам. Особое значение приобретают диетические рекомендации при абдоминальных расстройствах в клинической картине стертой депрессии. При удручающем, а подчас и пугающем больного метеоризме необходимо сокращение потребления углеводов и всяческой снеди, легко подвергающейся брожению, - сахара и мучных изделий, ржаного хлеба и молочной каши, гороха и свежей капусты. Стойкие запоры становятся

показанием к отказу от рафинированной малошлаковой пищи и еды всухомятку, наряду с включением в повседневный рацион продуктов питания, стимулирующих моторику кишечника без применения слабительных средств (в частности, однодневной простокваши или кефира, пшеничного хлеба грубого помола, серого черствого хлеба, размоченных инжира и чернослива, вареной свеклы, сырой тертой моркови и других овощей). Определенный терапевтический эффект дает в ряде случаев (в первую очередь при адекватной настроенности пациента) и дозированное голодание под наблюдением соответствующих специалистов.

Одним из основных условий нормализации аффективного статуса больного и стабилизации достигнутых терапевтических результатов становится правильная организация труда: устранение профессиональных вредностей путем смены производственной деятельности, перевода на облегченную работу или улучшения условий труда, строгое соблюдение правил охраны труда, регламентация рабочего дня, освобождение от ночных смен, борьба с шумом и вибрацией на предприятии, ограничение чрезмерных физических или эмоциональных нагрузок и периодическое направление в ночные и дневные профилактории. Изнуряющая спешка с непреходящим чувством нехватки времени и полная праздность, создающая предпосылки для излишнего самонаблюдения, столь же вредны в таких случаях, как и докучная монотонность ежедневных занятий, когда и будни, и выходные дни похожи друг на друга, словно однояйцовые близнецы в колыбели.
Чем очевиднее приобретенный характер невротических нарушений (связанных, например, с длительным переутомлением или соматогенной астенией), тем целесообразнее и эффективнее санаторно-курортное лечение больных в пригородных лесных санаториях и домах отдыха, на морском берегу или в Кисловодске, а в апреле-мае и сентябре-октябре - на Черноморском побережье Кавказа или на южном берегу Крыма.
Благотворное влияние санаторно-курортного лечения на лиц, страдающих психосоматическими расстройствами, обусловлено не только пребыванием больных в условиях теплого и солнечного климата и не только временным прекращением трудовой деятельности, когда сама по себе праздность становится краткосрочным лечебным фактором, но также сочетанием индивидуально подобранных минеральных ванн с регулярными воздушными ваннами, ежедневной лечебной гимнастикой и дозированными прогулками с пассивным отдыхом на свежем воздухе.

Астенические состояния любого происхождения (особенно с клиническими проявлениями вегетативной дистонии) и аффективные нарушения в периоды наступающей менопаузы или полового созревания служат несомненными показаниями к данному виду терапии. Однако резкая смена климатических условий (направление лиц, проживающих в средней полосе, на южное побережье в жаркое время года) нежелательна в связи с частыми у этих больных метеопатическими реакциями и затрудненной акклиматизацией.

Отсутствие улучшения или ухудшение состояния больных с функциональными соматическими расстройствами в условиях приморского санатория закономерно расценивают как один из настораживающих диагностических признаков, характерных для циклотимных или даже процессуальных расстройств. Тяжелые невротические и псевдоневротические состояния рассматривают как абсолютное противопоказание к направлению больных на курорты и в местные санатории.

Источник KingMed.info

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Жизнь коротка, путь искусства долог,
удобный случай скоропроходящ,
опыт обманчив, суждение затруднительно.
Гиппократ. Афоризмы
Если вы меня услышите,
то меньше будете думать о Сократе,
а больше об истине.
Платон. Федон

Проблема маскированных соматическими симптомами депрессивных состояний отнюдь не принадлежит к новейшим достижениям медицины. Как и многие другие свершения, эта тема перманентных дискуссий ведет нас обратно в прошлое и «принадлежит к числу открытий, которые делаются каждые 15 лет» [Шоу Б. «Дилемма доктора»], к числу бесценных сокровищ «в старом доме классической медицины», разбросанных в подвалах и на чердаках, забытых, оставленных без внимания, покрытых пылью [Залманов А.С, 1966]. С незапамятных времен известно, что соматическая симптоматика может успешно камуфлировать лежащие в ее основе

аффективные нарушения, превращая эмоционально нестабильных людей в «вечных больных многих врачей». Это положение отчетливо прослеживается и в отечественной, и в зарубежной литературе уже свыше двух веков. Неизменная актуальность данной проблемы объясняется, прежде всего, чрезвычайной распространенностью психосоматических нарушений в широкой врачебной практике.

Отсутствие заметных морфологических изменений внутренних органов по-прежнему обрекает, однако, миллионы людей, страдание которых обусловлено исключительно или преимущественно эмоциональными факторами, на бесконечные скитания по врачам и позволяет врачам говорить о воображаемых, мнимых болезнях (о чисто субъективной природе недуга, якобы не имеющего под собой никакой объективной, структурной платформы). Невозможность объективно подтвердить причину недомогания больного или чувствующего себя нездоровым человека при формировании структурных изменений на нейрогуморальном, клеточном, субклеточном или молекулярном (т.е. в основном метаболическом или энергетическом) уровне почти неизбежно делает термин «функциональные расстройства» своего рода симптомом-мишенью, свидетельством непонимания или даже сознательного игнорирования важнейшего биологического принципа единства структуры и функции.
Бытующее в практической медицине подразделение патологических состояний на «органические» (безусловно имеющие какую-то морфологическую основу) и «функциональные» (как бы не имеющие ее) почти безоговорочно квалифицируют нередко как неправомерный отрыв функции от структуры, как незаконное их противопоставление, порождающее «соблазн пренебрегать некоторыми психологическими факторами в одних болезнях и некоторыми соматическими факторами - в других». Речь идет фактически о мнимом дуализме, поскольку сам патологический феномен неразделим, и «в этом смысле нет ни соматогенной, не психогенной болезни, а есть просто болезнь» (13-й доклад Комитета экспертов ВОЗ по психогигиене, 1965).

Более или менее четкое, хотя и очень условное по существу, разграничение функциональных расстройств и органических заболеваний, необходимость которого диктуется так или иначе разным происхождением, прогнозом и, главное, различной терапией этих патологических состояний, расценивают подчас как опасную тенденцию к метафизике и физиологическому идеализму, прямую или в известной мере завуалированную угрозу абсолютизирования функционального начала в живом организме (чуть ли не витализма как такового). Между тем структура и функция, или, иначе говоря, форма и содержание, представляют собой определенные философские категории. По Г. Гегелю («Наука логики»), «содержание есть не что иное, как переход формы в содержание, а форма - переход содержания в форму». На

биологическом уровне под формой понимают структуру, а под содержанием - функцию.

Структуру как философскую категорию рассматривают как некую совокупность не только элементарных объектов, организованных определенным образом во времени и пространстве, но и тех материальных взаимодействий между ними, благодаря которым данная совокупность «образует единый материальный объект со своей качественной и пространственно-временной определенностью» [Сержантов В.Ф., 1972]. Структура как медико-биологическая категория выступает в свете этого тезиса как пространственно-временная организация функции.
Любое (не только во время болезни, но и в процессе нормальной жизнедеятельности) изменение функции влечет за собой соответствующую перестройку структуры; любое преобразование структуры приводит к закономерному изменению функции. Таким образом, структура и функция (как материальный субстрат и его динамика) неразделимы; «в конце концов, структура тела эволюционировала для того, чтобы лучше выполнять определенные функции», - замечает не без иронии J. Has-sett (1981). Не только функциональные нарушения, но и вообще любые функциональные сдвиги всегда имеют известную метаболическую основу. Отсутствие конкретных морфологических изменений, «адекватных» тем или иным функциональным расстройствам, в представлении лечащих врачей и узких специалистов, отнюдь не означает еще действительного отсутствия какого-либо материального субстрата страдания.

На практике понятие структуры как медико-биологической категории по-прежнему сводят, однако, к определенной анатомической основе страдания (обязательному наличию той или иной морфологической перестройки в виде воспалительных, дистрофических, некротических или других изменений на клеточном, тканевом, органном либо системном уровне). Сложнейшие и нередко скоротечные (вследствие крайней нестойкости целого ряда нейропептидов, а также медиаторов и относительной легкости перехода их в другие соединения) биохимические и энергетические превращения, обусловленные острым эмоциональным стрессом или хронической психотравмирующей ситуацией и отражающие по существу те или иные психофизиологические закономерности, функциональные взаимосвязи различных биологических процессов в целостном организме, к структурным сдвигам чаще всего не относят из-за отсутствия собственно морфологических изменений. Функциональные расстройства внутренних органов, возникающие за счет тончайших, еще до конца не расшифрованных энергетических и биохимических трансформаций (как следствие динамической корково-подкорковой дисфункции при эмоциональных перегрузках у миллионов людей), неправомерно включают в итоге в разряд ирреального - не имеющего якобы никакой структурной подоплеки вообще. Принципиальное игнорирование функциональных висцеровегетативных

расстройств центрального происхождения (со структурной основой на энергетическом и биохимическом уровне) заставляет врача видеть в своих многочисленных «проблемных» пациентах либо чуть ли не симулянтов, либо (особенно в немолодом уже возрасте) тяжелых больных с хроническим органическим поражением внутренних органов или нервной системы. Каждому клиницисту известно вместе с тем, что функциональные нарушения нередко предшествуют анатомическим, заметно обгоняя их в своем развитии на определенных этапах болезни [Давыдовский И.В., 1958, 1962]. Любое соматическое заболевание неизбежно обрастает вторичными функциональными наслоениями за счет отрицательных эмоций, что позволяет говорить о «всеобщем характере» психогении [Гала-чьян А.Г., 1954], требующей адекватного врачебного (в частности, психотерапевтического) вмешательства. Нет таких областей в патологии, где не участвуют психосоматические механизмы, где не было бы своих функциональных проявлений в начале заболевания и своих функциональных последствий при уже остановившемся или даже полностью отзвучавшем патологическом процессе.

Какие-либо соматические недуги в анамнезе, не позволяющие с уверенностью исключить известную недостаточность органа, означают в конечном счете не только повышенную готовность к рецидивам того или иного заболевания (например, бронхиальной астмы или дуоденальной язвы), но и безусловную «соматопсихическую» настроенность на них центральной нервной системы с «воскрешением», по Д.Д. Плетневу (1927), былой соматической симптоматики (возрождением следовых реакций в коре головного мозга) в виде так называемого соматоформного расстройства, или, иными словами, невроза органа. Давно уже доказанная возможность воспроизведения при депрессии клинической картины перенесенного некогда патологического состояния ложится в основу нередко стереотипных (по типу клише) жалоб и функциональных расстройств, реализующихся центробежным путем (по условно-рефлекторному механизму). Даже такие, сугубо локальные, казалось бы, нарушения, как приступы сердцебиений или пароксизмальной гипервентиляции, упорная тошнота по утрам или кожный зуд по ночам, оказываются лишь одним (хотя и наиболее ярким) из более общих и распространенных расстройств высшей нервной деятельности, лишь одним из компонентов патологического состояния центральной нервной системы с доминирующим в клинической картине психосоматическим синдромом.

Продолжительные либо часто повторяющиеся изменения функции того или иного органа могут обусловить, однако, его анатомическую перестройку. Достаточно вспомнить, например, о формировании стабильной легочной гипертензии и гипертрофии правых отделов сердца у жителей высокогорья. Бесчисленные взаимосвязи между психическим состоянием и органами внутренней секреции, между эмоциональной сферой и вегетативной нервной системой означают постоянную готовность каждого человека к почти

мгновенному вегетативно-эндокринному ответу на любое изменение его аффективного статуса. Вполне обоснованно поэтому издавна говорят об аффектации, разрушающей иногда больше, чем действительное соматическое заболевание [Hufeland H.W., 1857]. Исходом аффективно обусловленных функциональных нарушений, вызывающих ряд последовательных структурных изменений, может стать, в конце концов, тяжелое органическое заболевание с выраженным морфологическим субстратом последнего. Так, лабильная артериальная гипертензия, связанная с отрицательными эмоциями, постепенно трансформируется в стабильную с органическим поражением сосудистой системы.

Наличие какого-либо морфологического субстрата обычно расценивают «по молчаливому соглашению» как свидетельство необратимости патологического состояния [Савицкий Н.Н., 1964], что далеко не всегда соответствует действительности. Предполагаемая необратимость патологических изменений может быть связана на самом деле с интеркуррентными инфекциями и любыми другими дополнительно астенизирующими факторами, хронической психотравмирующей ситуацией или повторными психогениями, личностными особенностями пациента или применяемыми им лекарственными средствами, влияющими на функциональное состояние высших интегративных центров. Кардинальное различие функциональных и органических изменений заключается в принципиальной обратимости первых и относительной стойкости (но отнюдь не обязательном пожизненном характере) вторых. Своевременное распознавание и адекватная терапия психосоматических расстройств (даже на этапе формирования стойкой, казалось бы, морфологической перестройки ткани или органа) означает, тем не менее, возможность компенсации либо полного восстановления исходной функции данного органа или физиологической системы в прежнем объеме.

Основная задача врачевания состоит в целенаправленном восстановлении нарушенной функции, а не в исправлении анатомического дефекта. Даже в тех случаях, когда врач вмешивается в течение тяжелого органического заболевания, пытаясь, например, ограничить зону инфаркта миокарда или оперируя язву желудка, сопоставляя костные отломки при переломах или пересаживая кожу при обширных ожогах, выздоровление означает всегда более или менее полную компенсацию функции поврежденного органа или физиологической системы и, следовательно, реадаптацию индивида к обычной жизнедеятельности.

Очень грубые повреждения определенной ткани, возникающие на высоте эмоционального стресса или вследствие хронических психотравмирующих воздействий, действительно способны пожизненно нарушить функцию данного органа. Индивидуально подобранная, патогенетическая психофармакотерапия и своевременно начатая психотерапия позволяют, однако, затормозить висцеровегетативные реакции, снять функциональные

наслоения и прояснить подлинное значение органического поражения в клинической картине страдания. Нормализация аффективного статуса больного уменьшает опасность рецидивов уже не столько психосоматического, сколько соматопсихического процесса, предупреждает в известной мере постепенное ухудшение физического состояния пациента и создает предпосылки для более полной компенсации данного органа и адаптации всего организма к новым физиологическим условиям.

С чисто анатомическими тенденциями в учении о структуре и функции сопряжено, наконец, и все еще бытующее во врачебной практике представление об относительной лабильности, изменчивости функции при относительном консерватизме, неподвижности структуры. Любое отклонение от принятых в медицине среднестатистических, жестко фиксированных нормативов неправомерно расценивают в связи с этим как объективный показатель патологического процесса.

Постоянство внутренней среды, необходимое для выполнения самых различных функций, не исключает, по И.В. Давыдовскому (1969), относительно высокой ее лабильности. Более или менее быстрые и значительные изменения структуры во времени, наряду с ее определенной пространственной организацией, - одна из основных особенностей живого. Именно динамический характер структур, постоянно саморазрушающихся и самовосстанавливающихся в ходе претворения функции, и отличает живое, базирующееся на принципах обратной связи и саморегуляции, от неживого. Именно известная подвижность структуры создает возможность адаптации организма к меняющимся условиям существования не только при различных патологических состояниях, но прежде всего в процессе нормальной жизнедеятельности. Само понятие нормы включает в себя, таким образом, широкий диапазон функций (различных степеней функционального напряжения органа или физиологической системы), характеризующийся количественными изменениями структуры. Чем жизнеспособнее человек, тем шире его границы нормы, тем больше его функциональный оптимум и возможности адаптивных модификаций, не переходящих на патологический уровень саморегуляции.
Попытки установить абсолютно четкие пограничные линии, отделяющие психические нарушения от психической нормы, представляются достаточно сомнительными. Существование очень широкой промежуточной области с крайней неустойчивостью и неопределенностью границ обусловливает бесчисленное множество самых разнообразных клинических вариантов, которые не могут быть отнесены без известного насилия над фактами ни к норме, ни к патологии и находятся, по П.Б. Ганнушкину (1908), как бы на грани душевного здоровья. Даже бесспорные (врожденные или приобретенные) отклонения, выявляемые психиатром при целенаправленной беседе, могут сохраняться многие годы, не развиваясь в болезнь, и не

мешают этим людям доживать до глубокой старости, не вызывая особых нареканий со стороны окружающих.

Наличие невротических расстройств далеко не всегда свидетельствует об известной психической неполноценности индивида - подобные преходящие нарушения могут возникнуть при определенных условиях у любого человека. Речь идет по существу лишь о допустимом, максимальном для данного организма стрессовом уровне, не превышающем компенсаторные возможности индивида, об определенной выносливости центральной нервной системы, способности личности встречать и выдерживать воздействие самых разнообразных факторов как внешней, так и внутренней среды (т.е. определенном нейродинамическом стереотипе высшей нервной деятельности, с одной стороны, и сумме более или менее благоприятных или, наоборот, неблагоприятных ситуационных влияний - с другой). Чем неблагополучнее исходная почва, тем легче формируется невротическое состояние. Тенденция возводить динамическое аффективное состояние индивида в данный конкретный момент или период его жизни в ранг стабильного психического статуса влечет за собой иногда самые трагические последствия и для этого человека, и для его близких.

Отсутствие объективных критериев психического здоровья и психосоматического расстройства в области пограничных состояний постоянно ставит врача перед дилеммой: все еще физиологическое или уже патологическое. Вопрос, где же кончается норма и начинается болезнь, остается по существу открытым (также нередко, как и вопрос, где кончается болезнь и начинается норма); границы между ними становятся все более смазанными и расплывчатыми по мере приближения к норме. Значительная емкость понятия нормы, включающего в себя довольно обширное и разнообразное содержание «в пределах от и до» со всеми их «прихотливыми зигзагами», представить в виде прямой невозможно [Осипов В.П., 1939].

Понятие нормы в области психики, таким образом, совершенно не установлено и рассчитывать на разрешение этой задачи в сколько-нибудь близком будущем было бы, по П.Б. Ганнушкину (1908), ничем не оправданной иллюзией. Попытки отождествления «нормального» и «среднего» по аналогии с соматическими процессами неизбежно привели бы к тому, что «здоровым и нормальным человеком пришлось бы считать только серую посредственность», а все, не подходящее под среднюю мерку (в том числе и лучшие образцы вида *homo sapiens* - «атлеты ума и воли, не удовлетворяющиеся готовыми формулами традиционной мысли и прокладывающие новые пути»), оказалось бы в одинаковой степени ненормально [Каннабих Ю.В., 1913; Bumke O., 1926]. Как заметил однажды В.Ф. Тендряков, «математической формулой или бесстрастным выводом естествоиспытателя не объяснишь существование людей, где созидающий дух поднялся над многоликими превращениями белковых тел» («Чрезвычайное»).

Подмена «нормы» средними величинами неминуемо создает парадоксальную ситуацию, когда нарастающая невротизация людей в условиях нашей стрессовой эпохи именно патологические по существу показатели делает «средними». «Современный культурный человек никак не может считаться добродушным, спокойным и здоровым», - писал еще в конце XIX века R. Kraff-Ebing (1890) о «фатальном распространении нервозности» вследствие непрерывно возрастающих темпов жизни и требований к работоспособности индивида; «но что сказал бы он, - спрашивает H. Glaser (1967), - если бы ему пришлось судить об образе жизни современного цивилизованного человека?».

Поиски средних величин в области психики и психосоматики полностью игнорируют тот факт, что норма для одного может быть явно чрезмерной или абсолютно недостаточной для другого. Нельзя исключить, что патогенное влияние аффективных перегрузок в каждом отдельном случае смогут оценивать в будущем по колебаниям потенциалов биоэлектрического поля или динамическим изменениям концентрации тех или иных нейропептидов в центральной нервной системе. Но в каких общепринятых единицах вычислить сейчас индивидуальное пагубное действие эмоционального стресса: в килокельвинах вынужденной разлуки или расторжения брака, в меганьютонах страха за свое здоровье или тревоги за жизнь близкого человека, страдающего каким-то тяжелым заболеванием, в гигапаскалях утомительной, не приносящей чувства удовлетворения работы или в скромных децибелах бытовых конфликтов? Попытки перевести психическую деятельность на язык палаты мер и весов могут оказать в итоге плохую услугу любому эмоционально нестабильному человеку и буквально сбить с ног всю медицинскую статистику.

Отчетливая зависимость физиологических процессов от условий существования и эмоционального состояния человека, чрезвычайная конкретность и специфичность индивидуальной нормы (различная чувствительность и строго индивидуальный тип реагирования на одни и те же стрессовые факторы) резко ограничивают или полностью нивелируют диагностическую ценность выявляемых отклонений от тех или иных усредненных показателей. Наиболее важное значение в широкой врачебной практике приобретают, очевидно, не столько интер-, сколько интра-индивидуальные корреляции. Стереотипное врачебное мышление, опирающееся на формальный набор ординарных нормативов, обусловливает в итоге не только вероятность, но и неизбежность по существу ошибочных диагностических заключений по поводу природы физиологических сдвигов и тяжести состояния пациента, и адекватной медицинской помощи «проблемные» больные чаще всего так и не получают.

Впрочем, лица с явными структурными изменениями какого-либо органа или физиологической системы тоже лишены по сути полноценной врачебной помощи в условиях, когда медицинская администрация требует от своих подчиненных лечить не конкретного больного, а некий выписанный этому

безликому подданному (по международной классификации болезней) патологический процесс как не подлежащий сомнению и, тем более, обсуждению ярлык. В такой ситуации к индивидуальным особенностям больного относят лишь тот или иной вариант его страхового полиса. По государственному страхованию любой гражданин имеет право на минимальное медицинское «обслуживание», по добровольному (с дополнительной оплатой) - на максимальное, но в пределах положенного ему диагноза и согласно стандартам данного лечебного учреждения, города или региона.

Перманентная калькуляция издержек и доходов, внедренная в общеврачебную практику, и жесткая система медицинского страхования при доминирующих в клинической картине функциональных нарушениях почти всегда оборачиваются против страдающего индивида. Однако «никакой экономический анализ не может установить, целесообразны ли затраты, способствующие формированию у больных чувства собственного достоинства; это вопрос человеческих ценностей, а не экономики» (Доклад научной группы ВОЗ по лечению психических расстройств, 1993).

Всякое количественное отклонение от нормативов, установленных чиновниками страховых компаний (достаточно абстрактных эталонов, соответствующих чаще всего статистическому идеалу нормы), расценивают фактически как отражение качественного сдвига - органического (соматического или неврологического) заболевания. Любую дисфункцию того или иного органа квалифицируют как клиническое проявление текущего патологического процесса, любую болезнь предлагают считать в конечном счете органической, хотя субъективные жалобы и чувство страдания у пациента обусловлены в сущности именно функциональными или преимущественно функциональными, а не морфологическими изменениями. Скоропостижная и, главное, безапелляционная диагностика органического заболевания обусловливает, в свою очередь, столь же неадекватную и в лучшем случае бесполезную терапию с органолокалистических позиций, когда эмоционально нестабильного пациента лечат то «от сердца», то «от живота», а то «от головы». Только патогенетическое лечение психотропными средствами в сочетании с психотерапией может нормализовать настроение и состояние таких больных, освободить их от чувства страдания и клинических проявлений вегетативно-эндокринной дисфункции. Игнорировать этот чисто практический аспект проблемы функциональных расстройств в клинике аффективных нарушений, - значит обрекать миллионы людей, самочувствие которых может быть заметно улучшено или полностью нормализовано за 2-4 недели, на многолетнее или даже пожизненное хождение по врачам, на безуспешное рутинное местное лечение и «радикальные» хирургические вмешательства; значит, отказаться от наиболее действенной профилактики тех же сердечно-сосудистых или желудочно-кишечных заболеваний, развивающихся чаще всего на основе психосоматических механизмов;

значит, просмотреть реальную возможность снижения заболеваемости и смертности вследствие множества патологических процессов, хотя бы вторично связанных с психосоматическими факторами; значит, упустить неожиданный шанс повышения эффективности труда и официального перевода медицины из сферы обслуживания населения в разряд действительно производительной отрасли народного хозяйства.

Решение проблемы соматизированной депрессии требует, однако, коренного пересмотра взглядов на больного как на конгломерат «объективных», а посему достоверных признаков, сопровождающихся субъективными жалобами. Субъективные проявления, считающиеся «несерьезными» при отсутствии органических изменений, не должны противопоставляться объективным, - роль этих субъективных симптомов в патопластике болезни настолько велика, что они сами по себе становятся объективной информацией, подлежащей специальному анализу.
Несерьезно, в конечном счете, лишь расчленение симптомов на серьезные и несерьезные, на то, что заслуживает внимания, и то, что можно якобы опустить.

Инвазивные и неинвазивные, инструментальные и лабораторные методы исследования не могут помочь узкому специалисту, когда речь идет об аффективной жизни больного. Исследования, направленные по пути от общего к частному и от частного к еще более частному, превращают искусство диагностики и лечения не то в бесстрастный химический анализ кусочков смальты, из которых скомпонована мозаика болезни, не то в самобытный медицинский гороскоп, составленный на основании разнородных инструментальных и лабораторных показателей. Упрощенный физико-математический или биохимический разбор данного «случая» и попытки лечения каждого симптома в отдельности способны лишь нанести дополнительную ятрогенную травму эмоционально нестабильному человеку, но отнюдь не улучшить его соматическое и психическое состояние. Узкий специалист всегда останется поэтому только экспертом; вопрос о состоянии целостного организма может решать лишь врач широкого профиля.

Современная медицина не должна повторить ошибок микробиологии, забывшей о личности больного в апофеозе все новых и новых открытий. Пора признать наконец или, вернее, снова психосоматическое единство страдающего человека. Никто не оспаривает целесообразность все более основательных изысканий на тканевом, клеточном, субклеточном, молекулярном, а когда-нибудь, может быть, и субатомном уровне. Нельзя лишь забывать, как заметил однажды H. Selye (1967), что «чем дальше вы расчленяете эти живые комплексы, тем дальше вы уходите от биологии, и в конце концов вам остаются только величественные, вечные и всеобъемлющие физические законы неживой природы». Очень важно поэтому, чтобы углубленные биохимические и физиологические исследования не подменяли собой изучения целостного организма, чтобы в

неиссякаемом потоке новейшей медицинской информации не растворялось само представление о страдающем индивиде, чтобы последовательное накопление строго проверенных фактов сочеталось с методическим, субъективным обследованием больного по канонам врачебного искусства.

Meduniver.com
Все по медицине