
В. В. Чугунов,

Запорожский государственный медицинский университет, кафедра психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии, наркологии и сексологии, Запорожье, Украина.

V. V. Chuginov,

Zaporozhe state medical university, department of psychiatry, psychotherapy, general and medical psychology, narcology and sexology, Zaporozhe, Ukraine.

ГЕНЕЗ, КОМОРБИДНОСТЬ, ПАТОПЛАСТИКА И ФОН ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**ГЕНЕЗ, КОМОРБИДНІСТЬ, ПАТОПЛАСТИКА І ТЛО ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
GENESIS, KOMORBIDITY, PATOPLASTIC AND BACKGROUND MENTAL DISEASES**

УДК 616.89

Статья поступила в редакцию 19.05.2015

Резюме

В статье рассмотрены основные модусы динамико-композиционных взаимоотношений между патонозо-синдромальными формами в сфере компетенции психиатрии: генез (генеалогия и каузальность), коморбидность (конэкзистенция и конъюгация), патопластическая модификация (инфлюэнция, аггравация и пермутация), детерминирующий фон (предиспозиция и аранжировка).

Под генезом понимаются области генеалогии-каузальности, связанные с представлениями о психопатологических регистрах – детерминирующих не только диагностику, но и прогностику и терапевтические стратегии патогенетически родственных кластерах психопатологии.

Под коморбидностью подразумевается симультанное сопряжение двух и более патологических форм, имеющих определённую патогенетическую взаимосвязь и, вероятно, некое этиологическое единство (с возможной этиогенностью по отношению друг к другу), каждая из которых отвечает критериям самостоятельного заболевания / синдрома / патологии.

Патопластическая модификация состоит в изменении семиотической (феноменной) пленитуды, синдромологической структуры и / или уровня экспрессии и характера течения заболевания под влиянием психопатологии иного регистра, не достигающей уровня самостоятельного заболевания.

Под фоном следует понимать патологическое состояние, не приносящее активной и выраженной патопластики, но облегчающее возникновение либо ускоряющее протекание основного заболевания и изменяющее глубину поражения психики, или же добавляющее в клиническую картину аранжировку либо статическую импрегнацию семиотикой иного регистра.

Ключевые слова

психиатрия, психопатология, генез, коморбидность, патопластическая модификация, фон, регистры.

Резюме

В статті розглянуто основні модуси динаміко-композиційних взаємин між патозо-синдромальними формами у сфері компетенції психіатрії: генез (генеалогія і каузальність), коморбідність (конекзистенція і кон'югація), патопластична модифікація (інфлюенція, агравація і пермутація), що детермінують тло (предиспозицію і аранжування).

Під генезом розуміються галузі генеалогії, каузальності, пов'язані з уявленнями про психопатологічні реєстри – детермінують не тільки діагностику, а й прогностику і терапевтичні стратегії патогенетично рідних кластерів психопатології.

Під коморбідністю мається на увазі симультанне сполучення двох і більше патологічних форм, що мають певну патогенетичний взаємозв'язок і, ймовірно, якесь етіологічну єдність (з можливою етіогенністю по відношенню один до одного), кожна з яких відповідає критеріям самостійного захворювання / синдрому / патології.

Патопластична модифікація полягає у зміні семіотичної (феноменної) плентуди, синдромологічної структури та / або рівня експресії та характеру перебігу захворювання під впливом психопатології іншого реєстру, не досягає рівня самостійного захворювання.

Під тлом слід розуміти патологічний стан, що не привносить активну і виражену патопластику, але полегшує виникнення або прискорення протікання основного захворювання і змінює глибину ураження психіки, або ж додає в клінічну картину аранжування або статичну імпрегнацію семіотикою іншого реєстру.

Ключові слова

психіатрія, психопатологія, генез, коморбідність, патопластична модифікація, тло, реєстри.

Resume

The article describes the main modes of the dynamic relationship between the composite-pathonozo-syndromic forms the purview of psychiatry: genesis (genealogy and causality), comorbidity (konekzistentza and conjugation) pathoplastic modification (influenza, aggravation and permutation) that determines the background (and predisposition arrangement). Under the genesis understood genealogy-causality associated with the concepts of psychopathology registers – is determined not only diagnosis but also prognostics and therapeutic strategy of pathogen-cally related psychopathology clusters.

Under comorbidity implies a simultaneous pairing of two or more pathological forms with certain pathogenic relationship and probably some etiological unity (with the possible etiogenic in relation to each other), each of which meets the criteria of an independent disease / syndrome / disease. Pathoplastic modification is to change the semiotic (phenomenon) plenitudes, syndromological structure and / or the level of expression and the nature of the disease under the influence of psychopathology of a register does not reach the level of an independent disease.

Under the background to be understood pathological condition is not present, bringing active and expressed pathoplastic, but facilitating the emergence or accelerating the flow of the underlying disease and change the depth of destruction psyche, or added to the clinical picture of a static arrangement impregnation semiotics an-other register.

Keywords

psychiatry, psychopathology, genesis, comorbidity, pathoplastic modification, background, registers.

В сфере компетенции психиатрии любые динамико-композиционные взаимоотношения между патозо-синдромальными формами и внутри оных (включая традиционную ось «генезис – кинезис – таксис») какого бы то ни было ранга и сложности – от зарниц семиотики до лапидариев психического руинирования, – могут быть отнесены к нескольким основным модусам:

- *генез[ис]*: генеалогия (происхождение) и каузальность (причинность);
- *коморбидность*, или *мезомерия*: конэкзистенция (сосуществование) и конъюгация (сопряжённость);
- *патопластическая модификация*: инфлюэнция (влияние), аггравация (отягощение) и пермутация (изменение);
- *детерминирующий фон*: предрасположение (предрасположение) и аранжировка (обрамление).

Говоря о **генезе** (греческое *γένεσις* – возникновение, [за]рождение) психических заболеваний, я имею в виду их *происхождение и причинность*, несколько противопоставляя эти близкие по клинической сути, но различающиеся в коннотациях (динамика *contra* связи) понятия *этиологии* в её традиционном медицинском понимании, поскольку первопричина (в значении «возбудитель») как таковая, *αίτία*, для большинства психопатологических форм остаётся неизвестной.

Выражаясь обыденным языком, под генезом понимается всё то, что возможно предположить в отношении происхождения и причин психической патологии.

Именно с областями генеалогии-каузальности связаны представления о психопатологических регистрах, отнесение к которым позволяет ориентироваться в происхождении и причинности исследуемой психопатологии – либо, при невозможности подобного отождествления, констатировать неясность в отношении таковых (что, впрочем, также имеет вполне определённую диагностическую ценность). Речь идёт не о преформированных психопатологических реакциях, чей характер определяется неким гипотетическим «уровнем поражения»¹ психики в понимании Краепелин²: «астеническом», «аффективном» и «психотическом» (позднее в этом ключе называются, с соблюдением некоей температуры клинической выраженности и патогенной весомости, следующие регистры [синдромов]: невротический, аффективный, галлюцинаторный, бредовой, дискинетический и энцефалопатический).

Денотированные подобным образом регистры Юрий Львович Нуллер³ рассматривает как формы *sui generis* неосознаваемого копинга, «основные защитные адаптивные реакции» [Нуллер, *ibid.*], направленные на купирование психического (неспецифического аффективного, включая тревожное) возбуждения, чаще стрессогенного; их основные формы – «деперсонализация»⁴, «депрессия»⁵ и «информационная аутодепривация»⁶.

В моём же понимании – очевидно, сказывается влияние Харьковской психиатрической школы, к коей я принадлежу – регистры представляют собой детерминирующие не только диагностику, но и прогностику и терапевтические стратегии *патогенетически родственные кластеры психопатологии*, что подразумевает – уже даже в номинациях – указание на их генеалогию: эндогенный, экзогенный,

1 - В настоящее время под «уровнем поражения» понимается выраженность (глубина) психопатологических расстройств с опорой на критерии сохранности / отсутствия критики и степени адаптации / дезадаптации).

2 - Краепелин E. Die Erscheinungsformen des Irreseins // «Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie» (Berlin).– 1920.– Bd. 62, 1.– S. 1 – 29.

3 - Нуллер Ю.Л. Новая парадигма в психиатрии: понятие регистров // «Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева» (Санкт-Петербург).– 1993.– № 1.– С. 29 – 38.

4 - Не совсем ясно, почему клинический смысл деперсонализации, согласно Нуллеру, сводится к одной лишь «психической анестезии»; однако не вызывает возражений тот факт, что именно «*anaesthesia psychica*» позволяет купировать острый (острейший) стресс и тревогу высокой интенсивности.

5 - Этот регистр в широком смысле понимается как «аффективный».

6 - Включает симптоматику аутистического и, в целом, шизофренического круга, образуя «шизофренический» регистр.

органический, психогенный, соматогенный, патоперсоналогический, с более дробными – для нужд клинической практики – градациями.

Вокруг определения (выявления, сопоставления, сличения) регистров, собственно, вращается весь процесс психиатрической диагностики – от первых этологических впечатлений до логико-дедуктивного эндшпиля.

Некую определённую в установлении производящих факторов подразумевает нозологический уровень идентификации психической патологии.

Так, указание на регистровую принадлежность относится к дефинитивным критериям различных нозоформ: шизофрения – заболевание эндогенно-процессуальное, а генуинная эпилепсия – эндогенно-органическое, etc.

Однако уже в отношении субнозологических диагнозов (используя наши примеры – шизофреноподобное расстройство и симптоматические эпилепсии), равно как и синдромов, подобная определённая отсутствует, и потому диагностика, в случае ограничения её синдромологическим (либо субнозологическим) уровнем, облигатно требует указаний на происхождение, – как, например: «псевдопаралитический синдром сосудистого генеза», «параноидный синдром инволюционного генеза», «психоорганический синдром интоксикационного генеза», «депрессивный синдром психотравматического генеза», etc.

Уровень же симптоматологической диагностики указаний на генеалогию не подразумевает, поскольку сингулярная патогномичность симптомам не свойственна.

Разумеется, степень проявленности генеалогии-каузальности от эндогенности (*id est* «криптогенности») к «органичности» и, особенно, экзогенности (в силу двойного отражения: в анамнезе (факт употребления), и в органических стигмах)⁷ возрастает.

Под **коморбидность** (латинские *co-* – со-, вместе + *morbus* – болезнь), дословно – *соболезненностью*, в психиатрии подразумевается симультанное сопряжение двух и более патологических форм, имеющих определённую патогенетическую взаимосвязь и, вероятно, некое этиологическое единство (с возможной этиогенностью по отношению друг к другу), каждая из которых отвечает критериям самостоятельного заболевания / синдрома / патологии, с соблюдением нескольких облигатных условий:

- во-первых, все сопряжённые формы должны лежать в сфере компетенции психиатрии⁸;
- во-вторых, коморбидные формы обязаны принадлежать к различным регистрам (но не обязательно относиться к разным уровням поражения) из чего следует, в частности, невозможность коморбидности синдромов в рамках одной монорегистровой нозологии;
- в-третьих, не является коморбидной гомогенная психопатология, ассоциированная в процессе диагностики с двумя и более регистрами;
- в-четвёртых, коморбидность не может выступать викарирующей номинацией диагностической неопределённости.

Коморбидность в широком понимании – как свойство сродства психопатологических феноменов различных рангов – лежит в основе идентифицирующей клинической дескрипции любой нозологической формы как совокупности *sui generis* коморбидных симптомов и синдромов. Разумеется, появление идеи коморбидности в истории психиатрии становится возможным лишь с отступлением концепции единого психоза. Естественно, современная – антипсихиатрическая, по сути, – тенденция к дистинкции, дисцерпции, диссолюции нозографии на уровне синдромологический и симптоматологический (феноменный,

7 - Поскольку психопатологический ответ на воздействие психоактивного вещества закономерен и, в целом, предсказуем в зависимости от его химической структуры и наличия преформирующей почвы.

8 - Коморбидность психических заболеваний и иных кластеров патологии в данном тексте рассматривать нецелесообразно, поскольку, во-первых, любая и каждая соматическая патология может являться причиной патологии психической, обратное же явление относится к редким исключениям; во-вторых, чтобы изложить хотя бы перечень возможных коморбидных состояний психической и соматической (в широком смысле, включая наследственную, инфекционную, паразитарную, неопластическую, травматическую и прочие виды) патологий, понадобился бы отдельный – и весьма объёмный – текст.

семиотический) приводит к ренессансу большого числа коморбидных якобы патологических форм, ранее объединявшихся в знакомые и привычные фигуры психиатрической клиники, – крупные нозологические таксоны.

Факт невозможности констатации этиологической, – а в значительном мере и патогенетической определённости в отношении психических заболеваний, – производит двоякое воздействие на представления об их коморбидности.

С одной стороны, коморбидными могут быть объявлены любые психопатологические явления / феномены, *omni casu, absque omni exceptione* (особенно в условиях почти что официальной редукции нозографии до уровня синдрома- и даже симптомографии в рамках некоей «модерновой», – а реально изжитой ещё в XIX веке – квазидоктрины «психиатрического прагматизма» как следствия вулгарного позитивизма, в его позднейшем экстремуме – *верификационизме*, согласно которому структура опыта сводится к совокупности элементарных фактов и событий, и их комбинациям, при этом все они должны однозначно отображаться в профессиональных сентенциях – также как можно более простых и кратких (протокольные высказывания) (в духе *логического атомизма* Bertrand'a Arthur'a William'a Russell'a и Ludwig'a Josef'a Johann'a Wittgenstein'a). Таким путём в одном моём свежем наблюдении коморбидными были объявлены «депрессия» и «странные компульсивные тики» (гипопатические проявления + насильственные самоповреждения в рамках кататоно-параноидной шизофрении с аутодеструктивными тенденциями).

С другой, нельзя считать коморбидными патонозо-синдромальные форм-ы, в отношении которых не установлены ни этиология, ни патогенез – поскольку возможно, что они являются структурными составляющими одного заболевания либо проявлениями различных этапов его динамики.

Разумеется, коморбидность является понятием сугубо условным и на практике обыкновенно применяется как удобный термин для обозначения широкого спектра сопряжённых – как этиопатогенетически (насколько подобные констатации возможны), так и хронологически – патологий, а также осложнений какой-либо патологии, достигающих уровня самостоятельного заболевания (реже – субнозологии, синдрома, симптомокомплекса).

Таким образом, понятие коморбидности в психиатрии является используемым довольно часто – но и весьма произвольно, поскольку реальных коморбидных состояний не так уж много. Прибегая к традиционному для психиатрии (в чём её чаще всего и упрекают) приёму доказательства *a contrario* – скажу, какие формы психопатологии *не есть* коморбидными: разумеется, речь пойдёт только о тех, которые полагаются таковыми – как на практике, так и в специальной литературе.

Так, не являются – и не могут являться – коморбидными шизофрения и депрессия (как нозологическая форма, поскольку дискутируемая в последние годы *постшизофреническая депрессия* представляет собой развивающийся после шуба комплекс гетерогенных психопатологических расстройств различной регистровой принадлежности, где на первый план выступают изменения аффективности парадепрессивного характера⁹, с нозогенным депрессивным флёротом экзистенциально-фрустрационного толка); шизофрения и обсессивно-компульсивные расстройства (поскольку в данном случае речь идёт о псевдообсессиях / псевдокомпульсиях – психопатологических явлениях, феноменологически подобных обсессиям, но отличающихся от них патогенетически (принадлежат к эндогенному регистру) и качественно (являются, по сути, псевдогаллюцинаторными переживаниями, параноидными включениями, элементами идеаторного (и идеомоторного) автоматизма, ритуальными действиями *etc.*, чаще в структуре *simplex*-комплекса)¹⁰); шизофрения и аддитивная патология (так как последняя всегда выступает в качестве патопластически модифицирующих эндогенный процесс групп факторов, находящихся с ним в сложных мотивационно-агонистических и клинико-антагонистических отношениях).

9 - Синча Е. А. Психогенные предикторы формирования постшизофренической депрессии как мишени психотерапии // В. В. Чугунов / Психотерапевтический диагноз: 3-е изд., расшир.– Харьков: Наука, 2014 / 2015.– С. 430 – 437.

10 - Данилевская Н. В. Психотерапия при псевдообсессивном синдроме // В. В. Чугунов / Психотерапевтический диагноз: 3-е изд., расшир.– Харьков: Наука, 2014 / 2015.– С. 335 – 342.

Не являются коморбидными, – а именно патоаффективная коморбидность активно дискутируется в последние годы, – тревожные и депрессивные расстройства, поскольку, во-первых, депрессивный синдром знает множество аранжировок, и прежде всего со стороны аффективного компонента, во-вторых, – тревога является универсальной дистрессовой реакцией-триггером множества форм психопатологии, и её аранжирующее действие нередко сохраняется продолжительное время.

Как уже указывалось выше, коморбидной не является также какая бы то ни было гомогенная психопатология, отнесённая к двум и более регистрам, поскольку в данном случае речь обыкновенно идёт о неверной идентификации семиотики (как, например, галлюцинаторно-параноидный синдром шизофренической принадлежности и алкогольный вербальный галлюциноз).

Применение полидименсиональной диагностики Kretschmer'a, в её модернизированном, точнее американизированном варианте, навязываемом в последние десятилетия в качестве диагностического стандарта и даже некоей панацеи, хотя и со множественными оговорками, и якобы способной вывести отечественную психиатрию из стагнации, сделав её наглядно-объективной, – и подаваемой то под видом а-теоретической и исключающей преломление и порчу в концептуально-теоретическом *sac-de-voyage* психиатра, а потому объективной (при этом такая *объективность* как бы неявно усиливается предикатом *практичности*), то в качестве инструмента производства реабилитационного диагноза, то в форме некоей стандартизованной атомически-феноменной дескрипции, навыки и право легитимного применения которой возможно делегировать приближённым к пациенту лицам нефизикального круга, – приводит к формированию вариабельной и экспансивной псевдокоморбидности, когда в силу заполнения различных осей одновременно выставляются диагнозы нозологического и патоперсоналогического спектров, – что, конечно, совершенно недопустимо¹¹.

Целесообразно применить к рассмотрению сути и своеобразной иерархии коморбидности традиционное – хотя и подзабытое в нынешней *vanity fair* доказательности – деление психической патологии на *реакции, состояния и развития*¹². Подобный подход обеспечивает охват, как существующей клинической архитектоники, так и возможной комбинаторики, прежде всего динамической.

Так, рассмотрим все эвентуальные коморбидные сочетания в сфере компетенции психиатрии – по мере возрастания вероятности их возникновения.

Итак:

– реакция + реакция (панические и депрессивные реакции – наиболее распространённые

11 - В качестве примера приведу клиническое наблюдение, в котором пациенту с массивной наркотизацией, долгим пенитенциарным анамнезом и симптоматикой шизофренического круга были одновременно выставлены диагнозы «острое [полиморфное] психотическое расстройство с симптомами шизофрении» и «диссоциальное расстройство личности», – при том, что в предшествующей госпитализации уже был установлен диагноз «органическое шизофреноподобное расстройство, галлюцинаторно-параноидный синдром».

С формальной точки зрения подобный полидименсиональный – и инспирированный принципом *hic et nunc* – диагноз вполне оправдан: разве не является делинквентное поведение и аддикции а- / диссоциальными, а обнаруживающий их субъект «социопатом»? И неужели наличие у пациента признаков *rapaioia acuta* не оправдывает диагноз острого шизоформного психоза? 12 - В настоящее время трилемма «реакция – состояние – развитие» обсуждается лишь в работе Владимира Давыдовича Менделевича «Клиническая и медицинская психология» [1]* – как «диагностический принцип-альтернатива». Там же и в том же качестве упоминается трилемма «экзогенное – эндогенное – психогенное», под коими понимаются «типы психического реагирования на уровне патологии» [Менделевич, *ibid.*], со ссылкой на Bonhoeffer'a, Adolf'a Meyer'a и Paul'я Julius'a Möbius'a. Очевидно, автор смешивает представления о генеалогии-каузальности и формах клинического выражения регистровой психопатологии, поскольку, если «экзогенный тип реакции» – хотя это и есть некая профессиональная идиома, фигура психиатрического арга, к тому же эпонимическая, – можно вообразить как типический психопатологический ответ на известную внешнюю вредность (первоначально назывались такие «реактивные» паттерны: оглушение, делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания (эпилептиформное возбуждение) и острый галлюциноз; позднее к ним были добавлены: маниформные, депрессивные, кататонические, параноидные, астенический (состояния эмоционально-гиперестетической слабости) и амнестический (корсаковский) синдромы), то «эндогенный тип реакции» – нонсенс, так как отсутствует сама возможность идентификации какого-либо «действия», послужившего причиной противодействия (поскольку термин реакция образован из латинских *re-* – против + *actio* – действие).

иллюстрации подобного типа);

- реакция + состояние (классическим примером могут служить разнородные, отличающиеся от реакций декомпенсации, невротические реакции при психопатиях; острая стрессовая реакция + развивающееся психоорганическое состояние церебротравматического генеза; реактивные психозы на фоне органических изменений личности);
- реакция + развитие (психогенно-детерминированные, истинные стрессорно-невротические реакции, запускающие эндогенный, чаще шизофренический, процесс, либо посттравматическое развитие личности, с сохранением «звучания» психотравмы на фоне этих развитий, и периодическими экзакцербациями [пост]травматических переживаний);
- состояние + реакция (преходящие психотические реакции («периодические психозы») у страдающих олигофрениями; хронифицировавшиеся соматоформные расстройства + панические атаки);
- состояние + развитие (такая специфическая сборная форма, как пфрпрофшизофрения, когда шизофренический процесс «прививается» на органическую «почву»; сюда же следует отнести дементирующие процессы у страдающих олигофрениями; истероэпилепсия);
- состояние + состояние (олигофрения + церебротравматическая (органическая) психопатология либо относительно изолированные органические изменения личности; психопатии + фобии);
- развитие + реакция (аффективные невротические реакции (например, нозогенные депрессии) у больных шизофренией);
- развитие + состояние (поглощение шизофренического процесса органикой церебротравматического либо интоксикационного (а также инфекционного, паразитарного etc.) генеза; истерошизофрения);
- развитие + развитие (шизоэпилепсия; шизофрения + прогрессивный паралич).

Разумеется, на практике большинство вышеописанных комбинаций диагностированы не будут – и не столько в силу их гипотетического характера, сколько вследствие различий в потентности и клинической экспрессии регистровых патологий, равно как и естественной диспропорции проявленности тех или иных коморбидных форм, а также нивелирующего воздействия феномена эквивинальности при достаточной длительности страданий.

Кроме того, можно говорить о возрастании степени «инкоморбидной ригидности» по мере повышения нозологической специфичности – то есть, чем выше уровень дифференцированности, номотетической конгруэнтности, *sui generis* «зрелости» психопатологии, тем меньше вероятность возникновения – равно как и диагностики-идентификации – какого-либо коморбидного страдания. Данное явление связано с тем, что какая-либо из патологических форм – обычно это развития (процессы) либо, реже, состояния, обусловленные тяжёлым экзогенно-органическим поражением, – обыкновенно довлеет, ветвируя либо низводя до уровня фона (редко – патопластики) значение коморбидной формы, что становится понятным уже в ближайшей перспективе.

Отдельного обсуждения заслуживает часто дискутируемая в последние десятилетия проблема коморбидности психической и аддиктивной патологий.

По-сути, все варианты взаимодействий при участии патологии экзогенно-интоксикационного регистра следует относить к модусу не коморбидности, но **патопластической** (греческие *παθος* – страдание, боль, болезнь + *πλαστική* – ваяние, формирование, образование) модификации (латинские *modus* – вид, образ + *facio* – делать); более того, в клинической практике этот модус – в совокупности факторов влияния, отягощения, изменения – реализуется наиболее полно именно в случае взаимодействия патологий эндогенного (прежде всего эндогенно-процессуального, но также и эндогенно-органического) и экзогенно-интоксикационного регистров (влияние последнего на семиотику [экзогенно-]органического регистра по сути сводится к синергичной аггравации).

Итак, патопластическая модификация состоит в изменении семиотической (феноменной) пленитуды, синдромологической структуры и / или уровня экспрессии и характера течения заболевания под влиянием психопатологии иного регистра, не достигающей уровня отдельного (самостоятельного) заболевания.

Следует заметить, что в повседневной клинической практике патопластические влияния чаще всего и являются последствиями «активных» и «быстрых» экзогений, а именно интоксикаций различными психотропными веществами, – при текущих эндогенных процессах.

Не связанные с аддикциями массивные повреждения экзогенно-интоксикационного регистра психотического уровня обычно являются более грубыми, довлея над психопатологией иных регистров; с другой стороны, они преходящи и, кроме того, редко достигает уровня самостоятельного психического страдания, требующего специальной курации в психиатрическом стационаре.

В контексте патопластической модификации эндогений психопатология экзогенно-интоксикационного регистра, связанная с химической зависимостью, может быть представлена в следующем виде:

- синдромы качественного изменения сознания (прежде всего делирий): острый экзогенный психоз с психомоторным возбуждением, находящийся в сложных темпоральных взаимоотношениях с эндогенными процессами, прежде всего шизофреническим (от «алкогольных дебютов шизофрении» по В. А. Гиляровскому до так называемой «шизофрения Graeter'a»¹³ в её узком понимании¹⁴ как «шизофрении с перенесённым делирием»);
- синдромы расстройств восприятия («галлюцинозы»), находящиеся в диагностико-конкурентных отношениях с процессами: преимущественно хронический вербальный алкогольный галлюциноз, редко – алкогольный онейроид;
- аффективно-бредовые синдромы («параноиды»), также аггравирующие диагностику;
- депрессивный синдром во всём многообразии аффективных и аффектогенных аранжировок, ларвирующий специфически процессуальную эмоциональную дефицитарность;
- психоорганический синдром (нередко с исходом в деменцию), в клиническом отношении осуществляющий супрессию процессуальной семиотики, а в плане диагностическом – её маскирующий;
- патоперсоналогические трансформации («наркоманический дефект личности»), выражающиеся в «психопатизации» клинической картины основного заболевания (процесса) – sui generis психоэмоциональной и мотивационно-поведенческой «активации»;
- патология аффективной и конативной сфер, собственно и составляющая основу аддикции, находящаяся в калейдоскопически поливалентных – агонистически-антагонистических – отношениях с процессами.

Разумеется, дескрипция приведённых вариантов экзогенно-интоксикационных «синдромов», в их отношении к процессам, не является ни попыткой создания некоей «посферной» систематики, ни пробой построения статистической иерархии – в контексте патопластики – «преформированных типов реакций», да и на практике они редко встречаются в чистом виде: обычно это сложная лигатура экзогенных реакций в их типичном виде (качественные изменения сознания) и патофеноменологии аффективной и конативной сфер, с динамической импрегнацией патоперсоналогическими стигмами и выполненной семиотикой психоорганического ряда подложкой.

13 - Graeter K. Dementia Praecox mit Alcoholismus Chronicus. Eine klinische Studie über Demenz und Chronisch Paranoide Psychosen scheinbar alkoholischer Natur. – Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth, 1909. – 200 S.

14 - Двирский А. А. К уточнению термина «гретеровская шизофрения» [Электронный ресурс] // Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии: Сборник научных работ Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины и Харьковской областной клинической психиатрической больницы №3 (Сабуровой дачи), посвящённый 210-летию Сабуровой дачи / Под общ. ред. П. Т. Петрюка, А. Н. Бачерикова. – Киев – Харьков, 2010. – Т. 5. – Режим доступа: <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper031.htm>.

Клинически же патопластическая модификация под влиянием психоактивных веществ – используя наш центральный пример шизофренического процесса – будет состоять, помимо «экзогенезации» (в широком смысле: от большей яркости и смены / расширения модальности продуктивной симптоматики до специфической «органической» окраски [пост]процессуального дефекта), также и в *sui generis* «курационной» эффикации: это фасилитация аутизации и эксклюзия социального дистанцирования, протекция от специфической личностной дефицитарности, митигация клинических проявлений, общая «депсихотизация», превенция или ретардация экзацербаций, частичная компенсация характерных эмоционально-волевых расстройств (в том числе в силу специфического антагонизма: между эмоциональным оскудением и аффективными всплесками в силу регулярной эйфоризации, снижением волевых побуждений и влечением к употреблению наркотического вещества, прогредиентной нозоспецифической аутоизоляции и вынужденной поддержкой коммуникативных навыков вследствие поисковой активности etc.).

Разумеется, закономерное – по нейротоксическим, ангиопатическим, ишемическим, инволюционным, церебротравматическим механизмам в их стохастических конstellляциях – формирование психоорганического синдрома инактивирует модус патопластической модификации до степени / уровня **фона**.

В целом под *фоном* (французское *fond* от латинского *fundus* – дно, основание, основа) следует понимать патологическое состояние, не привносящее активной и выраженной патопластики, но облегчающее возникновение либо ускоряющее протекание основного заболевания и изменяющее глубину поражения психики, или же механически добавляющее в клиническую картину оттенков звучания. Последнее означает, что наличие фона подразумевает некую не имеющую клинически (диагностически, но не терапевтически) значимой выраженности аранжировку либо статическую импрегнацию семиотикой иного регистра (либо регистров).

На практике в качестве фона почти всегда выступает «органика», в разнообразных её номинациях: «почва», «зачаток», «органическое поражение», либо приводящее к её формированию – через посредство энцефалопатии того или иного генеза – заболевание.

Рассмотренные – во всём их многообразии – структурно-динамические конstellляции находят своё отражение в формулировках психиатрического диагноза.