

Розділ: Дискусії

УДК 616.89 -008 : 616.8 -009.17

СИМПТОМ В ПСИХІАТРИИ: АСТЕНИЯ**Чабан О. С.**

Розглянуто симптом як саму просту, первісну (архаїчну) реакцію організму, яка є першим диференційованим проявом продукції психіки людини в патологічному стані. Проаналізовано співвідношення понять симптом та синдром, взаємозв'язок позитивних та негативних розладів в структурі синдромів, їх патоморфоз. Викладено різні концептуальні підходи до розуміння специфічності синдрому (Крепелін, Гохе, Бонгеффер, Самохвалов). На прикладі феноменології астенії показано, що її можна розглядати як одиничний, так й коморбідний синдром, що існує проблема об'єктивізації цього синдрому (на клінічному, експериментально-психологічному та суб'єктивному рівнях), особливо в динаміці.

Ключові слова: астения, симптом, синдром, класифікація, патогенез та патоморфоз астенії, Крепелін, Гохе, Бонгеффер, Самохвалов, Анохін, феноменологія астенії, методи оцінки астенії.

The article deals with the symptom as the most simple, the original (archaic) reaction of the body, which is the first manifestation of differentiated products of the human psyche in a pathological state. It was analyzed the relationship between the concepts and the symptom of the syndrome, the relationship of positive and negative disorders in the structure of the syndromes of pathomorphosis. It sets out a variety of conceptual approaches to the understanding of the specifics of the syndrome (Kraepelin, Goch, Bonhoeffer, Samohvalov). For example, phenomenology asthenia was shown that it can be considered as a single and comorbid syndrome, there is a problem of objectification of this syndrome (at the clinical, experimental psychological and subjective levels), especially in the dynamics.

Keywords: fatigue, a symptom, a syndrome, classification, pathogenesis and pathomorphosis asthenia, Kreepelin, Goch, Bonhoeffer, Samohvalov, Anokhin, phenomenology asthenia, fatigue evaluation methods.

В статье рассматривается симптом как самая простая, первоначальная (архаическая) реакция организма, которая является первым дифференцированным проявлением продукции психики человека в патологическом состоянии. Проанализировано соотношение понятий симптом и синдром, взаимосвязь положительных и негативных расстройств в структуре синдромов, их патоморфоз. Изложены различные концептуальные подходы к пониманию специфики синдрома (Крепелин, Гохе, Бонгеффер, Самохвалов). На примере феноменологии астении показано, что ее можно рассматривать как единичный, так и коморбидный синдром, что существует проблема объективизации этого синдрома (на клиническом, экспериментально-психологическом и субъективном уровнях), особенно в динамике.

Ключевые слова: астения, симптом, синдром, классификация, патогенез и патоморфоз астении, Крепелин, Гохе, Бонгеффер, Самохвалов, Анохин, феноменология астении, методы оценки астении.

Так как мы вступаем в эпоху практического исчезновения нозологических принципов понимания психических расстройств, что собственно закрепляет DSM V и надвигающаяся ICD 11, хочется в память прошлого и памяти крепелиновской клинической психиатрии поговорить об элементарных расстройствах досиндромального уровня. А именно – о симптомах. Идеальный объект – астения.

Вначале справка. Симптом (от греческого *symptom* – совпадение, признак) - признак какой либо болезни.

Различают симптомы субъективные (основанные на описании больным своих ощущений, например, боли) и так называемые объективные (полученные при исследовании больного, например рентгенологический признак «ниши» при язвенной болезни) (Современный Энциклопедический Словарь, изд. Большая Российская Энциклопедия, OCR Палек, М., 1998).

Синдром – основная единица общей психопатологии. Это закономерное сочетание отдельных симптомов, представляющий собой своеобразную интеграцию предшествовавшего течения заболевания и содержащий признаки, позволяющие судить о дальнейшей динамике состояния и заболевании в целом. Отдельный симптом не может, несмотря на свою значимость, считаться психопатологической единицей, так как он приобретает значение только в совокупности и взаимосвязи с остальными симптомами – в симптомокомплексе, или в синдроме (Kraft-Ebing R., 1897) [4].

Все понятно. Но...

Однажды я готовился к докладу по проблеме астении в рамках психических расстройств и ее коррекции.

Понимая, что рассуждать о таком банальном явлении, как астении, в принципе то и нечего. Этот симптом знают все врачи и далеко не только психиатры. Я с удовольствием от того, что не надо напрягать мозги и придумывая велосипед, а можно просто процитировать кого либо из корифеев по поводу такой банальности как астения, открыл одно из руководств по психиатрии, затем второе, затем рад монографий. И громко рассмеялся – я не нашел ничего. Ну, буквально ничего. Создавалось такое впечатление, что об этом знают все, а поэтому и не пишут, как бы о само собой понимающим. Вот тогда я и заинтересовался теми «банальностями», которые на проверку и поиск оказались далеко не банальными вещами и понятиями.

Собственно моя растерянность и понимание, что я начинаю говорить о чем-то значительно большем, чем о «банальной» астении была, затем помещена в полтора часовый доклад где-то дискуссионный, где-то даже провокационный: «Астения: динамика в понимании идей К. Kahlbaum, или тихий камень большого порочного круга»

Так появились эти рассуждения.

Итак, если симптом носит равную долю субъективности и объективности, а в психиатрии, по-видимому, смещение в первую сторону. То тогда что бы понять явление элементарного неспецифического ответа, по видимому, надо обратиться к каким либо онтогенетическим понятиям, и мне ничего не пришло в голову, как взять с полки замечательный труд Леви Брюля «Первобытное мышление» и начать читать.

... Однако другие факты, не менее поразительные, показывают, что в огромном количестве случаев первобытное мышление отличается от нашего. Оно совершенно иначе

ориентировано. Там, где мы ищем вторичные причины, устойчивые предшествующие моменты (антецеденты), первобытное мышление обращает внимание исключительно на мистические причины, действие которых оно чувствует повсюду. Оно без всяких затруднений допускает, что одно и то же существо может в одно и то же время пребывать в двух или нескольких местах. Оно обнаруживает полное безразличие к противоречиям, которых не терпит наш разум. Вот почему позволительно называть это мышление, при сравнении с нашим, пралогическим.

Я понял, что зацепившись за эту цитату, я хочу понять закономерности параллели первичного неспецифического отреагирования организма на патогенное раздражение с первичным же нехарактерным для нас мышлением архаического народа.

По сути ход мысли Л. Леви – Брюля сводится к тому, что в общепринятом психологическом языке, который разделяет факты на эмоциональные, моторные (волевые) и интеллектуальные, "представление" отнесено к последней категории. Под представлением разумеют факт познания, поскольку сознание наше просто имеет образ или идею какого-нибудь объекта. Совсем не так следует понимать коллективные представления первобытных людей. Деятельность их сознания является слишком мало дифференцированной для того, чтобы можно было в нем самостоятельно рассматривать идеи или образы объектов, независимо от чувств, от эмоций, страстей, которые вызывают эти идеи и образы или вызываются ими. Чтобы сохранить этот термин, нам следует изменить его значение. Под этой формой деятельности сознания следует понимать у первобытных, людей не интеллектуальный или познавательный феномен в его чистом или почти чистом виде, но гораздо более сложное явление, в котором то, что собственно считается у нас "представлением", смешано еще с другими элементами эмоционального или волевого порядка, окрашено и пропитано ими. Не будучи чистыми представлениями в точном смысле слова, они обозначают или, вернее, предполагают, что первобытный человек в данный момент не только имеет образ объекта и считает его реальным, но и надеется на что-нибудь или боится чего-нибудь, что связано с каким-нибудь действием, исходящим от него или воздействующим на него. Действие это является то влиянием, то силой, то таинственной мощью, смотря по объекту и по обстановке, но действие это неизменно признается реальностью и составляет один из элементов представления о предмете. [3]

Итак, попробуем взглянуть на симптом как на отдельную архаическую или в онтогенетическом плане первичную до человеческую реакцию организма. Но тогда мы конечно же должны понимать, что патогенез любой болезни должен начинаться с патогенеза симптома и не только как вариант стойкого клинического изменения но и переосмысления нашего понимания этого явления. Опять проводя аналогию с Леви- Брюлем – как бы понимания, что раньше под этим словом понималось достаточно другое.

Как легко иногда рассуждают мои коллеги о элементарных частицах в психиатрии – симптомах. Несколько притормаживают, когда речь идет о синдромах, еще более медленно при дифференциации синдромокомплексов. А затем радостно быстро о совсем непонятном для всех – нозологической принадлежности. Вот тут можно поспорить и даже переспорить самого умного профессора. Ну, так видится пациент врачу. Тем более, что работаем то в зоне неизвестного патогенеза, не менее непонятной и сложной клиники и достаточно неприятного прогноза.

Вот именно тогда начинаешь возвращаться к элементарному – симптому. Что бы начинать сомневаться еще на этом уровне и уже не сомневаться в понимании пациента в целом. Не напрасно психиатрия настолько наполнена субъективизмом, что какие либо стандарты диагностики носят скорее защитно- правовое поле чем клиническое [8].

Итак симптом.

Простое обращение к источникам классиков уже вносит путаницу, которая мало освящается на курсах преподавателями, а могла бы сослужить добрую службу врачу психиатру в становлении хотя бы его клинического мышления.

Недавно я искал у Чарльза Райнкрофта ответы на вопрос понимания психоанализом паранойи и случайно открыл страницу с понятием «признак. Симптом, символ». Прочитал. И еще раз подумал. Более субъективно этот аналитик сказать о симптоме наверно не смог. Судите сами: «симптом это явление, которое причиняет пациенту страдание и от которого он просит освободить его» далее автор объясните разницу симптома и признака, который «может воспринимать».

Позволю себе пространственную цитату из А. С. Тиганова:

Исследование психического состояния, т.е. оценка психопатологической картины, представляет собой сложный процесс – от оценки явных признаков до познания сущности расстройства, которое не может быть воспринято непосредственно, а определяется в результате наблюдения и обобщения признаков и построения на этой основе логического вывода. Выделение отдельного признака – симптома – является также многоступенчатым процессом, в котором существенное место занимает объединение его с другими близкими по своей внутренней структуре признаками. В связи с этим необходимо рассмотреть соотношение понятий "симптом" и "синдром".

Основная единица общей психопатологии – синдром – закономерное сочетание отдельных симптомов, представляющий собой своеобразную интеграцию предшествовавшего течения заболевания и содержащий признаки, позволяющие судить о дальнейшей динамике состояния и заболевании в целом. Отдельный симптом не может, несмотря на свою значимость, считаться психопатологической единицей, так как он приобретает значение только в совокупности и взаимосвязи с остальными симптомами – в симптомокомплексе, или в синдроме [Kraft-Ebing R., 1897].

Опора на факт закономерной смены синдромов – обязательное условие преодоления диагностической неопределенности при установлении диагноза психического заболевания.

Одним из существенных вопросов общей психопатологии является вопрос нозологической специфичности синдромов. Изучение этой проблемы привело большинство исследователей к выводу о неспецифическом характере большинства психопатологических синдромов. Вместе с тем психиатрическая практика показывает, что каждый синдром наряду с общими неспецифическими для нозологической формы особенностями содержит и черты нозологической специфичности, отражающейся прежде всего в его структуре. Следует заметить, что установление нозологических особенностей того или иного синдрома представляет значительные трудности, что связано с большой вариабельностью одного и того же состояния в течение заболевания. Все это позволяет сформулировать несколько основных положений о значении общей синдромологии в психиатрии.

Для психических заболеваний характерна определенная смена психопатологических

синдромов в теченні болезни. Поэтому изучение их последовательного развития позволяет судить не только о нозологической принадлежности соответствующих расстройств, но и о прогрессивности или регрессивности заболевания. В некоторых случаях смена синдромов помогает определить локализацию патологического процесса. Это касается в первую очередь атрофических процессов в головном мозге в позднем возрасте. Так, при болезни Пика инициальный период болезни может не иметь нозологической специфичности, но развитие в дальнейшем соответствующих психопатологических синдромов позволяет установить свойственную этому заболеванию лобную или лобно-височную локализацию атрофического процесса.

И, наконец, изучение структуры и смены синдромов необходимо для оценки эффективности терапевтических воздействий. Например, для современных психофармакологических препаратов характерно действие на определенные психопатологические синдромы. Поэтому недостаточно четкое определение синдрома при проведении психофармакологических исследований свидетельствует о серьезных пробелах в процессе испытания психофармакологических средств [4].

Степень нозологической специфичности синдромов, за тем же Тигановым А. С., различна. Так, астенические и невротические расстройства отличаются малой степенью специфичности, а судорожный синдром и мнестические расстройства – большей специфичностью и свойственны сравнительно меньшему числу заболеваний (эпилепсии, органическим поражениям головного мозга). Вместе с тем достаточно специфические синдромы, например астенический, в картине различных заболеваний могут проявляться различно, имея оттенок той или иной нозологии. Например, синдром астении при экзогенных типах реакций (симптоматических психозах) существенным образом отличается от астении при органических заболеваниях головного мозга или шизофрении [9].

В настоящее время большое значение в синдромологии придается взаимосвязи позитивных и негативных расстройств в структуре синдрома. Но этот вопрос не изучен полностью. Так, существовавшее в прошлом четкое разграничение между позитивными и негативными расстройствами сейчас считается относительным, и их реципрокность отмечается далеко не всегда. Например, экспансивный бред величия и богатства, оценивающийся как позитивный психопатологический симптом, является одновременно свидетельством глубоких негативных расстройств, поэтому эти состояния идентифицируются с понятием "паралитическое слабоумие".

Близка к проблеме влияния различных факторов на структуру синдрома и проблема патоморфоза психопатологических синдромов. Речь идет, прежде всего, о видоизменении психопатологической структуры под воздействием широкого спектра психофармакологических лечебных препаратов.

Общая особенность их влияния состоит в том, что психофармакологические средства устраняют или ослабляют расстройства, относящиеся к наиболее тяжелым регистрам. В этих случаях на первый план в структуре синдрома выступают более легкие (невротические, психопатоподобные, аффективные) расстройства.

Таким образом, одной из задач общей психопатологии наряду с изучением структуры и динамики синдромов продолжает оставаться исследование причин, обуславливающих их развитие и видоизменение под влиянием различных факторов.

Наиболее интересными работами в этом плане было несколько публикаций А.С. Кронфельда (1938, 1940) о которых, к сожалению, уже забыли. А они, по-моему, единственные носили в то время уровень фундаментальности. В рассуждения Кронфельда, например, в работе 1940 года под достаточно символическим названием «Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии», автор пробуем проанализировать понимание различных концептуальных подходов в понимании синдрома и его специфичности, сопоставляя взгляды Крепелина, Гохе, Бонгеффера, Джексона, Шпехта, Бирбаума и Кречмера.

Так согласно взглядов Крепелина симптомам и синдромам как критерий клинического разграничения болезней на протяжении долгого времени он давал весьма скептическую оценку. По этому поводу он говорит: «В области психических расстройств нет ни одного признака болезни, специфичного для определенной болезни. Более того, каждый отдельный симптом данной болезни может в таком же или хотя бы очень схожем виде являться симптомом совершенно иного заболевания». Эта констатация неоспорима: она оправдала себя не только в психиатрии, но и в других отделах медицины. Ведь при совершенно различных болезнях имеются головная боль, повышенная температура и т.п. Это обстоятельство, однако, никогда еще не служило в медицине препятствием к распознаванию и разграничению болезней на основании их симптомов. Наоборот, именно с этой целью отыскивают и устанавливают симптомы. Их описывают, систематизируют, изучают с точки зрения их происхождения и внутренней взаимосвязи, их дифференцируют соответственно их значению для общего состояния. Само понятие симптома и установление того, что в данном состоянии следует рассматривать как таковой, зависит от этой цели. Так, например, Криш говорит: «Понятие симптома своим существованием явно обязано потребностям практически-клиническим. Это явно теологическое понятие. Симптомом мы называем изменение в биологическом процессе, дающее нам возможность сделать заключение об определенной причине». Цитированные выше соображения Крепелина против клинического значения симптомов происходят лишь от того, что психиатрия еще недостаточно дифференцирует симптоматические картины. Она дает широкое описание и перечисления симптомов, но не расчленяет их на структуры и их взаимоотношений. Никким образом нельзя, следовательно, пренебрегать симптомами, отодвинуть симптомы в сторону, как нечто не существенное. А между тем такие именно выводы были сделаны некоторыми из учеников Крепелина. С одним из них, а именно с Каном, полемизирует Кречмер и сравнивает такую точку зрения с ботаников, которая ограничилась бы только «исследованием семян и корней растений (т.е. анатомических, наследственных и физиологических моментов), так как от них происходит растение. Листья же и ветви (т.е. симптомы и синдромы) – вторичные и третичные образования, исследование которых – ерунда, и собственно должно быть запрещено». Столь же несовершенной и лженаучной, как такая ботаника, говорит Кречмер» являлась бы клиника без симптоматики.

Заключая свою работу требованием клинически более углубленного изучения синдромов, Крепелин говорит: «Естественно здесь взгляд направляется от части систематизирующей деятельности, в виде разграничения и группирования форм болезней, к безусловно более высокой и более удовлетворяющей задаче – пониманию сущности и внутренней зависимости болезненных проявлений. Мы могли бы проникнуть до законов их

возникновения, понять их как результат определенных предпосылок».

Не заключается ли в этом новом исследовательском этапе возврат к исторически давно преодоленному, чисто симптоматологическому определению психических расстройств? Нет ли здесь отрицания клинической нозологии? С точки зрения Крепелина – безусловно нет. Он хочет уточнить это «понимание внутренней взаимозависимости болезненных проявлений», подчеркивая и кладя в основу клинические единицы болезней. Однако положение вещей довольно сложно. На самом деле, всякий симптом указывает на существующую, обусловившую его возникновение, причину, а именно, - на изменение биологического процесса, более или менее тесно связанного с основным патогенетическим фактором. Но ведь из этого еще не следует, что симптомы всегда обязательно подтверждают нозологические единицы, созданные клиникой. А как быть, если симптомы-то именно и вызывают сомнение в существовании отдельных, определенных нозологических единиц? Так оно на самом деле и получилось с экзогенными типами реакций. Их установление резко поколебало возможность отграничения клинических единиц в обширной области психозов. Экзогенные реакции показали, что «законы возникновения» отдельных симптомов или синдромов не соответствуют понятию закономерностей, присущих нозологической единице в смысле Крепелина. Следовательно, синдромы как таковые являются недостаточными, хотя необходимыми критериями для отграничения болезненных единиц [8].

Наконец, выдвигаемое Гохе различие между симптомами в смысле «элементарных» единичных проявлений и синдромами в смысле «единств второго порядка» в таком виде неосуществимо и может иметь лишь условное значение. Строго говоря, не существует вообще «единичных симптомов». Это – искусственная абстракция. Можем ли мы обозначить как «единичный симптом» вербальную галлюцинацию или психомоторную задержку или тому подобное? Мы делаем это лишь в контексте всей картины заболевания. Строго говоря, мы никогда не можем констатировать изолированный, «единичный» симптом вне зависимости от всей цепи проявлений болезненного состояния. Даже симптоматологические отграничения старых авторов – как «умопомешательство», «безумие», «деменция» - являлись отграничениями не по единым симптомам, но по общим синдромальным картинам. Разница между понятием «синдрома» и «симптома» - лишь относительна. В этом смысле синдромология является исследованием о симптомах с точки зрения межфункциональных соотношений, о чем мы еще будем говорить в дальнейшем.

Бонгеффер в своей полемике с Кнауэром сказал: «Я не только никогда не верил в патогномоничные симптомы, но всегда был сдержан и в отношении так называемых патогномоничных симптомокомплексов».

Если, с другой стороны, гипотеза об «этиологическом промежуточном звене» не подтвердится, то общая концепция Бонгеффера о единой «реакции» мозга на самые разные «экзогенные» вредности является и теоретически необоснованным и клинически предварительным этапом на пути к более точному определению тех нозологических единиц, которые отграничить друг от друга по синдромам до сих пор невозможно [8].

За Самохваловым В.П. одним из вариантов стиля психиатрической беседы предусматривает ориентацию на симптом («симптомо-ориентированный стиль») [1]. Это типично американский подход к распознаванию «знака» и его сопоставление с кластером болезни через промежуточное звено – синдром.

Казалось бы понятно - речь идет о минимальном знаке или проявлении болезни. Но при всем желании структурировать алгоритм «от симптома – до понимание проблемы (болезни), слабым местом все же является субъективизм который закладывается в основу системы.

Собственно все, по сути, зависит от того, как врач оценит элементарную частицу болезни – симптом, на сколько сопоставит с личным опытом и сможет отделить понимание собственного переживания с переживаниями пациента. По сути, это напоминает парадоксальную картинку, когда врач сам с измененным сознанием следствии употребления канабионидов диагностирует подобное состояния у своего пациента, где ни будь в задымленном «kofe-shop Bulldog» в Амстердаме. Тогда, как не странно опять становится уместным рассуждение о месте интуитивной диагностики. И при всем моем стремлении к объективности оценки и классификации проблем здоровья у конкретно пациента, которого я ежедневно смотрю, опять остается место для «Precox feeling» [2]

Давайте попробуем на элементарном разобратся. Итак, синдром – астения.

Если Вы думаете, что уже на уровне названия все понятно, то это оказывается далеко не так. В психиатрии часто употребляются и другие названия этого состояния:

- астения
- астеническое состояние
- астенический симптом
- астенический синдром
- неврастения
- неврастенический синдром
- церебростения
- астено – невротическое состояние
- невроз истощения
- невроз усталости
- псевдоневроз ситуации
- информационный невроз
- метеоневроз
- психастения
- синдром менеджера
- жизненная усталость или экзистенциальный криз

Понятно, что речь идет не так о определении, как о размывании границ астении от понимания элементарного проявления психопатологического феномена до поглощение астении расстройством личности. Или ассоциация болезни «астенический невроз» (а есть невроз без астении?) - «астения».

Теперь еще менее все стабильным становится, когда все же находишь определение самого состояния астении:

- Общее истощение нервной системы, которое сопровождается общими признаками истощения (тремор, субнормальная температура, временными потерями сознания, и семеричными расстройствами сознания, тоской, фрагментарным бредом и др.) (Крафт-Эбинг, 1897).

- Состояние повышенной усталости, раздражения, нестойкости внимания в сочетании

с вегетативными симптомами и нарушением сна (Г.В. Морозов, 1988).

- Функциональное нервно-психическое расстройство, которое проявляется повышенным психическим истощением, снижением умственной и физической работоспособности, трудностью и снижением концентрации, расстройством сна, невнимательностью, снижением памяти, различными вегето-сосудистыми нарушениями. Характеризуется временным характером, неспецифичностью для поражения того или иного органа и может проявляться при различных заболеваниях различных систем и органов (Ліпгарт Н.К., 1981).

- Слабость, гиперсенситивность (гиперальгезия, гиперстезия, гиперакузия, иногда фотобоязнь) голоаокружения, снижение моторной активности, быстрая уставаемость, раздражительность. Нарушение концентрации внимания, слезливость (В.П. Самохвалов, 2003)

- ? (А.В. Снежневский, 1983). Знак вопроса это не моя недоработка, а просто я ничего не нашел у автора при том, что руководство написано весьма достойно.

В принципе большинство психиатров на сегодняшний день принимают и понимают астению как бы суммируя все выше сказанное. Таким образом можно подытожить, что астения - это психопатологическое состояние, которое характеризуется повышенной усталостью, не связанной с физиологическим функционированием организма, сочетается с другими функциональными расстройствами (эмоциональная лабильность, гиперстезия. Нарушения сна).

Ну вот, итак в обычную астению уже за этими пониманиями и определениями попадает половина феноменов большой психиатрии. Что дальше?

За уже упомянутым Тигановым П.С. астения - это состояние которое проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному напряжению. У больных наблюдаются раздражительная слабость, выражающаяся повышенной возбудимостью и быстро наступающей вслед за ней истощаемостью, аффективная лабильность с преобладанием пониженного настроения с чертами капризности и неудовольствия, а также слезливостью. Для астенического синдрома характерна гиперестезия – непереносимость яркого света, громких звуков и резких запахов. Астеническим состояниям свойственны явления астенического, или образного, ментизма. Суть этого явления заключается в том, что при состояниях крайнего психического утомления у больных возникает поток ярких образных представлений. Возможны также наплывы посторонних мыслей и воспоминаний, непроизвольно появляющихся в сознании больного.

Астенические расстройства развиваются исподволь и характеризуются нарастающей интенсивностью. Иногда первыми признаками синдрома являются повышенная утомляемость и раздражительность, сочетающиеся с нетерпеливостью и постоянным стремлением к деятельности, даже в обстановке, благоприятной для отдыха ("усталость, не ищущая покоя"). В тяжелых случаях астенические расстройства могут сопровождаться аспонтанностью, пассивностью и адинамией. Нередко наблюдаются головные боли, нарушения сна (повышенная сонливость или упорная бессонница), вегетативные проявления.

Возможно также изменение состояния больного в зависимости от уровня

барометрического давления: при его изменении повышаются утомляемость, раздражительная слабость, гиперестезия (метеопатический симптом Н. И. Пирогова). Особенности этого симптома свидетельствуют о степени тяжести астенического синдрома: если интенсивность астенических расстройств нарастает задолго до изменения барометрического давления, то есть основание считать астеническое состояние более тяжелым, чем в случаях, когда состояние пациента меняется одновременно с изменениями давления. В случаях углубления имеющихся у больных признаков астенического синдрома состояние следует расценивать как менее тяжелое по сравнению со случаями, когда изменения барометрического давления сопровождаются возникновением новых свойственных астеническому состоянию расстройств.

Астения – синдром неспецифический. Его можно наблюдать не только при всех психических заболеваниях (циклотимии, шизофрении, симптоматических психозах, органических поражениях головного мозга, эпилепсии, при неврозах и психопатиях), но и у соматически больных в период утяжеления основного заболевания или в послеоперационном периоде. Многие болезни начинаются с так называемой псевдоневрастенической стадии, проявляющейся преимущественно астеническими расстройствами. И вместе с тем при отдельных психических заболеваниях могут иметь место особенности проявлений астенического синдрома, которые будут отмечены при описании различных форм клинической патологии.

Возникновение астенического синдрома связывают с истощением функциональных возможностей нервной системы при ее перенапряжении, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза, нарушений кровоснабжения мозга и обмена в мозговой ткани. Это позволяет рассматривать синдром в ряде случаев как приспособительную реакцию, проявляющуюся уменьшением интенсивности деятельности различных систем организма с последующей возможностью восстановления их функций [4].

Астения – это слово нередко используется в общей практике и воспринимается как нечто банальное. Действительно, астения стала спутником нашей повседневной жизни, так же как и гиподинамия, несбалансированное питание, работа до полного истощения сил и недосыпание.

Общая слабость, переутомление, – первая и самая распространенная жалоба, с которой пациенты обращаются к врачам разных специальностей, в то же время она может являться основным симптомом астенических расстройств. Помимо общей слабости, у пациентов наблюдаются нарушения сна и сексуальной функции, снижение аппетита, памяти, внимания, физической выносливости. Действительно, астения, или астенический синдром, является одним из наиболее частых синдромов в клинической практике любого врача, так как доля жалоб, связанных с ней, составляет до 60%. Наблюдается астения у всех категорий населения и является одним из бедствий современности, поскольку она влияет на физические и интеллектуальные способности человека, нарушая повседневную жизнь и снижая ее качество. Симптомы астении, даже не очень угрожающие на первый взгляд, действительно ухудшают качество жизни пациентов. Астенические расстройства часто приводят к значительному снижению работоспособности пациентов, нарушают их привычную жизнедеятельность, а иногда выступают в качестве фона, на котором формируются другие более тяжелые психические и соматические нарушения. Поэтому

чрезвычайно важно проводить четкую дифференциальную диагностику астении и подбирать надлежащее лечение, рассматривая патогенетические механизмы ее развития. Астения (греч. *asthenia* – бессилие, слабость) – это аномальная, спонтанная слабость (вялость), возникающая без нагрузки, длительно продолжающаяся и не проходящая после отдыха. Характерными для астении являются постоянные жалобы на повышенную утомляемость, слабость, истощение после минимальных усилий в сочетании не менее чем с двумя из нижеперечисленных жалоб:

- мышечные боли;
- головокружение; головная боль напряжения;
- нарушения сна;
- неспособность расслабиться;
- раздражительность;
- диспепсия.

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

Дифференциальная диагностика астении. Хотя пациенты и описывают астению как повышенную утомляемость, научное определение астенического состояния требует отграничения его от переутомления. Поскольку организм человека – саморегулирующаяся система, то любая угроза потери энергии приводит к снижению общей активности. Этот механизм включается задолго до реальной потери энергии. Снижение активности – это биологический механизм сохранения жизнедеятельности системы в случае любой угрожающей ситуации, действующей по принципу: «Меньше активность – меньше потребность в энергии».

Таким образом, астения – это своеобразный сигнал тревоги организма, свидетельствующий об истощении энергетических ресурсов или нарушении в работе структур мозга, отвечающих за ее рациональное использование. Клинические формы астении

Функциональная астения (первичная) – это самостоятельная клиническая единица, не связанная с конкретными органическими заболеваниями. Среди функциональных астений выделяют реактивную астению – это астенический синдром, возникающий у исходно здоровых людей при воздействии различных факторов. Например, астения после перенесенных инфекционных заболеваний, соматических заболеваний (инфаркт миокарда, диабет и др.), тяжелых операций, родов. Также развитию астении подвержены люди со значительными физическими и психическими (интеллектуальными) нагрузками, лица, чьи профессии требуют повышенного внимания, связанные с эмоциональным напряжением, работой по сменам. Также длительные путешествия (со сменой часовых поясов) становятся причиной развития астении. Функциональная астения также может быть связана с психическими нарушениями (депрессия). Астения значительно снижает качество жизни пациентов, приводя к стойкой и выраженной дезадаптации.

Функциональная астения, составляющая 55% в общей выборке астений, характеризуется, прежде всего, принципиальной обратимостью, так как возникает вследствие или как компонент ограниченных во времени или курабельных патологических состояний. К числу функциональных астений относятся следующие

Органическая астения (вторичная или симптоматическая) возникает как следствие различных соматических заболеваний и является проявлением этих заболеваний. Этиология и патогенез астении

Ведущее значение в развитии астенического синдрома принадлежит нарушению функции

ретикулярной активирующей системы (РАС), более известной как ретикулярная формация, которая является «энергетическим центром» головного мозга, отвечающим за активное бодрствование. РАС представляет собой плотную нейрональную сеть, ответственную за управление энергетическими ресурсами организма. Она вовлечена в контроль координации произвольных движений, автономную и эндокринную регуляцию, сенсорное восприятие, запоминание, активацию коры головного мозга. Благодаря большому количеству нейрофизиологических связей, РАС играет важную роль в физической активности, модуляции психологического отношения, аффективного выражения, а также в интеллектуальных функциях. Известно, что любая деятельность человека, будь то дыхание либо мышление, требует постоянного снабжения энергией. После ряда биохимических реакций, входящих в цикл Кребса, в митохондриях синтезируется аденозинтрифосфат – АТФ – источник энергии для человеческого организма. Энергетические аспекты, связанные с метаболизмом очень важны, так как мозг человека потребляет до 25% всех энергетических ресурсов организма, и его активность постоянно высока как в дневное, так и в ночное время. Мозг потребляет значительную часть энергии молекул АТФ и наиболее быстро реагирует на их дефицит. Небольшое снижение концентрации АТФ ведет к замедлению процессов мышления и запоминания, снижению способности к концентрации, к общей слабости, нарушениям сна и т. д. Появление симптомов астении рассматривается как сигнал о перегрузке РАС, аутоинтоксикации продуктами метаболизма и о нарушении регуляции выработки и использования энергетических ресурсов организма. Это сигнал тревоги, информирующий регуляторные системы организма о необходимости временного прекращения умственной или физической деятельности. РАС – основное звено в патофизиологии астении. Важным компонентом в развитии астении является нарушение работы биологических часов. Они регулируют в течение суток секрецию гормонов: соматолиберина, тиролиберина, кортиколиберина, контролируют колебания температуры, АД, состояние бодрствования, также влияют на аппетит и работоспособность. Работа биологических часов наиболее интенсивно нарушается в таких случаях: • при перелете на дальние расстояния; • при работе в ночную смену; • у пожилых людей. Нормальная работа биологических часов эффективно препятствует развитию астении. Основной патогенетический механизм астении заключается в перегрузке активирующей ретикулярной формации, которая синхронизирует все аспекты поведения человека и управляет его энергетическими ресурсами. [материалы Servier]

За Бамдас Б.С. астения, астеническое состояние, астенический синдром, астеническая реакция, нервно-психическая слабость, болезненное состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью с крайней неустойчивостью настроения, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, неусидчивостью, нарушением сна, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, непереносимостью громких звуков, яркого света, резких запахов. А. возникает в результате истощающих заболеваний внутренних органов, инфекций, интоксикаций, эмоциональных, умственных и физических перенапряжений, при неправильно организованных труде, отдыхе, питании, а также при нервных и психических болезнях. А., развивающаяся из-за нервного перенапряжения, волнений, трудных, чаще длительных) переживаний и конфликтов, называется неврастенией.

А. может наступать в начальном периоде заболеваний внутренних органов (например,

коронарной болезни), сопровождать это заболевание как одно из его проявлений (например, при язвенной болезни, туберкулезе и других хронических заболеваниях) или возникать как последствие закончившегося острого заболевания (воспаления лёгких, гриппа). Проявления А. зависят от основного заболевания, вызвавшего А. При атеросклерозе выражены нарушения памяти и слезливость; различные головные боли и неприятные ощущения в области сердца – при гипертонической болезни. Симптомы А. характерны для начального периода шизофрении. Уточнение особенностей А. часто помогает распознаванию основного заболевания, вызвавшего её. Лечение направлено на устранение основной причины. Необходимо также общеукрепляющее лечение – применение глюкозы, витаминов, занятия физическими упражнениями, правильная организация работы и отдыха, прогулки, регулярное и полноценное питание, восстановление сна. Применяют также успокаивающие средства [6,7]

Если все так просто то почему далее идет такой разброс распространение астении за различными авторами. Так за обращениями к врачам интернистам астения у пациентов достигает в Румынии 30%, США, Польше - 50%, Великобритании – 65%, стран постсоветского пространства – 25 - 75% и даже 100% на протяжении всей жизни (А. Кerpinski, 1975) (Kreinndler, 1963; Кerpinski, 1975; Александровский, 1976, Липгарт, 1981)

До сих пор идет путаница в понимании астенического синдром и астенизации психической деятельности. При этом *астенизация* психической деятельности понимается как наиболее легкая форма негативных расстройств, проявляющаяся повышенной психической истощаемостью, признаками раздражительности, слабости, гиперестезии. Симптоматика астении и выраженность ее отдельных проявлений могут быть различны. Иногда имеется несоответствие между глубиной и стойкостью психической истощаемости и сравнительно небольшой умственной или физической нагрузкой [4]. Одно и то же это, или нет? Одним из четырех вариантов психоорганического синдрома есть астенический. Т.е. в психоорганическом синдроме наблюдается астенический синдром. Не улавливает алогизм? В простой (но не элементарной) частичке психического отклонения есть другая простая часть того же отклонения. А есть еще астенический тип личности. Теперь вообще возникает путаница.

Тогда возвращаемся к пониманию синдрома. Итик что главное в этом понимании? Синдром – это устойчивая конспирация симптомов объединенных единым патогенетическим механизмом.

Диагноз ставится синдромологический. Симптомы укладываются в единый синдром. Факультативные, необязательные симптомы у каждого больного «расцветивают» клиническую картину. Например, для депрессии характерна триада симптомов: тоскливое настроение, психическая заторможенность, физическая заторможенность, но депрессии бывают у разных людей и здесь появляются вносения в синдром от личности больного. У человека с тревожно-мнительными чертами в депрессии могут появляться навязчивые мысли, навязчивые страхи, абсцесии, то, что привносится его личностью. Если имеется ипохондрический радикал, то у больного в депрессии может появляться ипохондрическая симптоматика. Если человек пожилой, имеется атеросклероз сосудов головного мозга, последствия черепно-мозговой травмы, то на первый план в депрессии буду выходить синестопатии. Врач должен схватит главную, основную симптоматику, а потом он смотрит

индивидуальные особенности этого синдрома. Синдромы рассматриваются как реакции уже сложившиеся, предуготовленные именно таким образом человек реагирует на сложившуюся патологическую ситуацию, такова его психическая реакция. Что касается психических заболеваний, то и здесь одни люди отреагируют симптоматикой невротического круга, другие люди могут отреагировать симптоматикой аффективного регистра, депрессивно-маниакальными синдромами. Прежде всего это встречается у людей с наследственной предрасположенностью к аффективным заболеваниям. Кто-то может реагировать бредообразованием и появляются бредовые синдромы. Так же имеет место наследственная предрасположенность, особенности личности человека.

Синдром - это нечто уже сложившиеся внутри организма, которое полностью обусловлено особенностями организма, наследственной предрасположенностью, личностью человека, его интеллектом, его воспитанием, условиями жизни.

Эмиль Пипелинг в свое время предложил схему, в которой он предлагал рассматривать синдромы как регистры музыкального инструмента - органа.

В эту схему хорошо вписываются так называемые «Нейроциркуляторные астении». Вероятно, правильнее ее так называть, но, тем не менее, в последней классификации МКБ 10 она звучит как соматоформная (соматически оформленная) дисфункция вегетативной нервной системы. Основываясь на нашем небольшом опыте можно сделать вывод, что подавляющее большинство больных с функциональной сердечно-сосудистой патологией (функциональная кардиопатия) имеют депрессивные расстройства и астеноневротические жалобы (или, скорее всего депрессию)

Сюда же входят изолированные астении органической природы. - Астения метаболического происхождения. "Стандартная" лабораторная проверка (сахар и креатинин крови, уровень электролитов) может выявить диабет, почечную недостаточность, гиперкальциемию, гипонатриемию, которые имеют важное диагностическое значение. - Астения эндокринного происхождения. Определение содержания тиреотропного гормона и кортизола позволяет выявить две основные эндокринные причины астении: дисфункцию щитовидной железы и надпочечников. - Астения гематологического происхождения. Результаты общего анализа крови и электрофореза белков позволяют связать астению с рядом определенных заболеваний. - Астения опухолевого происхождения. Астения может быть единственным симптомом при наличии некоторых злокачественных опухолей. - Астения инфекционного происхождения. Может наблюдаться при безжелтушной форме острого вирусного гепатита А, В, С или при обострении хронического вирусного гепатита. При серопозитивности к ВИЧ до развития симптомов СПИДа отмечается изолированная астения, что иногда является первым признаком заболевания. - Ятрогенная (вызванная лечением) астения. Бета-блокаторы, снижающие давление лекарства, снотворные и успокаивающие препараты могут вызывать астению. Иногда при одновременном приеме нескольких медикаментов трудно бывает выяснить какой именно препарат вызывает данный симптом. - Изолированная астения функциональной природы. В противоположность описанным выше это состояние является первичным; оно может быть связано с психическими нарушениями (реактивный невроз, ипохондрия, депрессия), нарушениями сна (хроническая бессонница, невроз беспокойства, сменная работа) или физическими перегрузками (чрезмерные тренировки в спорте). - Фибромиалгия: миф или реальность?

Когда пациент жалуется на страдания во всем теле, то после исключения органической природы заболевания необходимо подумать о фибромиалгии, которую также называют фиброзитом, полиэстезопатией или ИДПС (идеопатическим диффузным полиалгическим синдромом). Основными симптомами являются распространенные боли неопределенного характера, утренняя скованность, нарушения сна и особенно астения. Чувство утомления отмечается практически постоянно, слабость усиливается при попытке сконцентрироваться или при физическом усилии. Происхождение этих состояний остается неясным. (Материал проф. Albert Ciurana, Hospital Saint-Eloi, Монпелье, Франция)

Астения является стержневым или сквозным синдромом при многих болезнях. Она может быть как дебютом (начальным проявлением), так и завершением заболевания. Типичными жалобами при этом являются слабость, повышенная утомляемость, трудность концентрации внимания, раздражительность, непереносимость яркого света, громких звуков. Сон становится поверхностным, тревожным. Больные с трудом засыпают и трудно просыпаются, встают неотдохнувшими. Наряду с этим появляется эмоциональная неустойчивость, обидчивость, впечатлительность. Астенические расстройства редко наблюдаются в чистом виде, они сочетаются с тревогой, депрессией, страхами, неприятными ощущениями в теле и ипохондрической фиксацией на своей болезни. На определенном этапе астенические расстройства могут появляться при любом заболевании. Всем известно, что обыкновенные простудные заболевания, грипп сопровождаются подобными явлениями, а астенический «хвост» нередко сохраняется и после выздоровления.

Для примера понимание астении в составе различных астено-депрессивных синдромов:

1. Предъявляет ЖАЛОБЫ на частые головные боли, отчётливо связанные с метеорологическими колебаниями, физическими и эмоциональными нагрузками, утомляемость, обидчивость, плохое настроение, поверхностный сон с частыми пробуждениями и затруднённым повторным засыпанием.

ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС: контакт продуктивен, ориентировка в месте, времени, окружающей обстановке и собственной личности не нарушена. Патологии в сфере ощущений и восприятий нет. Интеллект без грубых нарушений. Память ослаблена за счет запоминания. Мышление и речь замедлены по темпу. Болезненных идей не высказывает. Настроение неустойчивое, отчётливо снижено в невротическом плане (без суточных колебаний и суицидальных тенденций). Доминируют эмоциональные реакции пассивно-оборонительного типа с тревожной окраской. Ярко выражены явления социальной гиперестезии. Высшие чувства развиты достаточно, низшие – пищевое, ориентировочное, половое, самосохранения – значительно ослаблены. Активное внимание неустойчиво, истощаемо.

ДИАГНОЗ: Выраженный астено-депрессивный синдром сосудистого генеза.

2. Предъявляет ЖАЛОБЫ на частые головные боли, повышенную утомляемость, плохое настроение, обидчивость, поверхностный прерывистый сон, не приносящий отдыха.

ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС: контакт продуктивен, ориентировка в месте, времени, окружающей обстановке и собственной личности не нарушена. Патологии в сфере восприятий нет. Интероцептивные ощущения значительно усилены. Память и интеллект без грубых нарушений. Мышление вязко, конкретно, замедлено по темпу. Болезненных идей не

высказывает. Настроение неустойчивое, доминируют эмоциональные реакции пассивно-оборонительного типа с отчётливой тревожной окраской. Общий фон настроения снижен в невротическом плане без суицидальных тенденций. Высшие чувства развиты достаточно, низшие – пищевое, ориентировочное, самосохранения – значительно ослаблены. Внимание фиксировано на физическом самочувствии.

ДИАГНОЗ: Выраженный астено-депрессивный синдром соматогенного происхождения.

3. Предъявляет **ЖАЛОБЫ** на частые головные боли, непереносимость шума, жары, утомляемость, плохое настроение, обидчивость, поверхностный и прерывистый сон.

ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС: контакт продуктивен, ориентировка в месте, времени, окружающей обстановке и собственной личности не нарушена. Патологии в сфере ощущений и восприятий нет. Интеллект без грубых нарушений. Память ослаблена, преимущественно на давно прошедшие события. Мышление и речь по темпу замедлены. Болезненных идей не высказывает. Настроение неустойчивое, доминируют эмоциональные реакции пассивно-оборонительного типа. Общий фон настроения снижен в невротическом плане (без суицидальных тенденций). Ярко выражены явления «парадной гиперестезии», непереносимость шума, жары, алкоголя. Высшие чувства несколько ослаблены, низшие – пищевое, ориентировочное, самосохранения – ослаблены значительно. Активное внимание неустойчиво, легко истощаемо.

ДИАГНОЗ: Выраженный астено-депрессивный синдром посттравматического генеза.

Когда читаешь «старых» авторов удивляешься их наивности и где-то вместо подтвержденной объективности романтизма понимания психической патологии. Там наивно, но понятно. Теперь серьезно, но не понятно. Но все же по поводу классиков. Вот как смело Рихард фон Крафт Эбинг в своей небольшой книжике «О здоровых и больных нервах» (1891) соотносит и понимает симптом астении:

- Neurastenia
- Neurastenia cerebialis
- Neurastenia spinalis

Что называется «без комментариев». Оно и понятно – становление нозологического принципа всегда проходит через этап смешивания всего – феномена, объединяющей структуры (как правило это синдром) и даже патогенетического аспекта.

Вначале стоит определиться в каких рамках следует рассматривать астению. Как варианты она может встречаться как единый синдром и как коморбидный синдром.

Коморбидность астенического синдрома:

- В рамках единого регистра
- В рамках круга расстройств
- В рамках коморбидных психических нарушений
- В рамках коморбидных сомато-психических нарушений
- В рамках коморбидных психо-соматических нарушений
- В рамках психосоматических нарушений

Но эта ситуация еще более размывает понимание специфичности данного синдрома.

Так что же все таки такое неспецифическое состояние как симптом в психиатрии? Я

попробовал понять место симптома (для примера той же астении) в поле психической патологии в продолжение идей Дж. Джексона. Вот какая схема у меня получилась.

УНИФИКАЦИЯ ИДЕИ J.M.JACKSON



Не напоминает ли Вам эта иллюстрация этикие круги на воде от брошенного камешка? По моему неплохая аналогия, где от круга первичной реакции в виде астении к последнему кругу кажется уже ничего не стоит от первичной реакции (первый круг) и серьезность нарушения даже не вызывает мысли о мелочности первичной реакции. Но ведь она то была и есть в виде своей фазы нарушения и без нее вряд ли мы бы наблюдали именно такую картину болезни.

По сути речь идет здесь не только о значимости и высоте поражения от низшего к высшему, от простого к сложному, и от менее организованного к более организованному. Речь идет о красивой иллюстрации простой и гениальной мысли Петра Анохина о фазности отказа систем. Напомню: теория надежности систем за Ушаковым говорит о том, что при полном отказе системы (технической или живой) эта система *обязательно* [курсив мой] проходит все фазы частичного отказа, и эти фазы непрерывны во времени.

Если принять на веру сказанное, а в этом вряд ли стоит сомневаться, то получается, что элементарная частица психопатологии – астения является обязательным моментом любого психического. Да и не только психического расстройства.

Попробуем взглянуть на эту же идею с позиции нейрофизиологии.

Если принять к вниманию связь астении с дефицитом подкорковых структур как основе нейропсихологического синдрома, то мы должны принять и составные этого дефицита, а именно:

- главная черта - недостаточность пластичности, переключаемости, удержание тонуса какой либо психической деятельности в связи с нарушенном общей нейродинамики.

- Эмоциональные колебания, быстрая истощаемость, пересыщенность любой деятельностью, нестойкое внимание. Неадекватные реакции на то, что происходит
 - Нарушение аппетита.
 - нарушение сна, периодический энурез до 10 – 12 лет (потеря контроля).
 - Невротические реакции, или логоневроз.
 - Двигательная сфера - нарушение праксиса поз, нарушение моторной дифференциации, нарушение мелкой и тонкой моторики, многочисленные синкинезии, мышечный гипо-гипертонус,
 - Внимание - "плавающая", или зависимая от эмоциональной заинтересованности, отвлечения и "зависания".
 - Речь – тенденция к логоневротическим реакциям – остановки, заикания, нарушения темпа речи.
 - нарушение контроля за поведением из-за отсутствия тонуса, низкой внутренней аутостимуляции, нарушение нейродинамической регуляции и слабости эмоционально-аффективного компонента психической деятельности.
 - Характерная возрастная динамика с тенденцией к улучшению и компенсацией за счет эмоционально значимых событий или деятельности.

Проблема астенических состояний как в клиническом, так и в терапевтическом аспектах, является одной из самых фундаментальных в психиатрии. Это объясняется прежде всего чрезвычайной распространенностью этих расстройств, которая в общей популяции, по данным различных исследователей, колеблется от 10% до 45%. Кроме того, астенические симптомы, представляя собой наименее специфичные из всех психических нарушений, являются «базовыми» по отношению к любым другим психическим расстройствам, иногда предшествуя или определяя и почти всегда завершая течение любой болезни – соматической или психической.

Не случайно даже на современном этапе развития медицины отмечаются попытки выделения новых диагностических единиц астенических состояний. Так, например, довольно часто упоминается в литературе синдром хронической усталости, выделение которого представляет собой попытку привлечь внимание врачей к симптомам астении. Однако в связи с отсутствием четких диагностических критериев этот синдром остается (как в свое время «вегето-сосудистая дистония») диагностической «помойной ямой», в которой рассматриваются все астенические состояния, независимо от особенностей их клинической картины и этиопатогенеза. Обособление астенического синдрома в рамках неврастения (раздражительной слабости) относится к XIX веку (G. Beard). Из таблицы 1 видно, как в классификационных системах происходило становление неврастения в качестве отдельной диагностической категории. В частности, классификация МКБ-10 в отличие от предшествующей (МКБ-9), «избавившись» от всех остальных неврозов, как от «расплывчатых и неопределенных понятий», сохранила именно неврастению в качестве самостоятельной нозологической единицы, тем самым подчеркнув, с одной стороны, клиническую реальность этого состояния, а с другой – самостоятельность терапевтических подходов.

Классификации астении (Ласков Б.И., Лобзин В.С., Липгарт Н.К., Солодовников И.Д., 1981):

- Цереброгенная
- Соматогенная
- Сомато-цереброгенная
- Адаптационная
- Парциальная:
 - перцепторно-оптическая
 - перцепторно-акустическая
 - перцепторно-оптико-акустическая
- Астения при десинхронозе
- Общая астения адаптации
- Общая как следующая фаза парциальной
- Астения как реакция адаптации к новым условиям жизни и работы
- Астения усталости

Утомляемость – самая распространенная жалоба, с которой пациенты обращаются к врачам, особенно к врачам общей практики, составляет основной симптом астенических расстройств. Наряду с повышенной утомляемостью и истощаемостью они включают в себя такие проявления, как раздражительная слабость, гиперестезия, вегетативные нарушения, расстройства сна (трудности засыпания, поверхностный сон). Клиническая типология астенических расстройств определяется двумя ее вариантами: гиперстенической астенией, характеризующейся сверхвозбудимостью сенсорного восприятия с повышенной восприимчивостью нейтральных в норме внешних раздражителей (непереносимостью звуков, света и т.д.), возбудимостью, повышенной раздражительностью, нарушениями сна и др., и гипостенической астенией, основными элементами которой являются снижение порога возбудимости и восприимчивости к внешним стимулам с вялостью, повышенной слабостью, дневной сонливостью. Хотя больные и описывают астению, как повышенную утомляемость, научное определение астенического состояния требует отграничения его от простой утомляемости. В отличие от утомляемости (обозначающейся иногда как донозологическая астения, которая является физиологическим состоянием, следует за интенсивной и продолжительной мобилизацией организма, как правило, возникает быстро и восстанавливается после отдыха, не нуждается в медицинской помощи) астеническое состояние представляет собой патологическое состояние, появляющееся постепенно и вне связи с необходимостью мобилизации организма, длительностью месяцы и годы, не восстанавливающееся после отдыха и нуждающееся в медицинской помощи. Донозологическая астения (утомление) часто возникает после чрезмерных физических, психических или умственных нагрузок, при неправильном чередовании работы и отдыха, систематическом недосыпании, адаптации к новым климатическим условиям и др. и в литературе описывается, как информационный невроз, синдром менеджера, синдром «белых воротничков», синдром руководящих кадров, астения у иностранцев, астения при смене часовых поясов, астения у спортсменов, ятрогенная астения.

В отличие от этого появление астенических расстройств обусловлено более разнообразными и часто связанными с другой имеющейся патологией причинами. Сам симптомокомплекс астенического состояния, как «патологического истощения после

нормальной активности, снижения энергии при решении задач, требующих усилия и внимания или генерализованного снижения способности к действию», состоит из трех составляющих: – проявления собственно астении; – расстройства, обусловленные лежащим в основе астении патологическим состоянием; – расстройства, обусловленные реакцией личности на болезнь. Вторая составляющая астенического расстройства, а именно лежащие в ее основе патологические состояния, и является тем главным признаком, с учетом которого предлагается современная классификация астенических состояний (табл. 2). Органическая астения, доля которой во всех астенических состояниях оценивается в 45%, развивается на фоне хронических, часто прогрессирующих органических (неврологических), психических и соматических заболеваний. Сюда относятся инфекционные, эндокринные, гематологические, неопластические, гепатологические, неврологические, психические (прежде всего шизофрения, злоупотребление психоактивными веществами) и другие болезни.

В отличие от органической функциональная (реактивная) астения, составляющая 55% в общей выборке астений, характеризуется прежде всего принципиальной обратимостью, так как возникает вслед или в структуре ограниченных во времени или курабельных патологических состояний. К их числу относятся «острая астения», возникающая как реакция на острый стресс или значительные перегрузки на работе (психическая или физическая (астения перенапряжения), по данным старых авторов); «хроническая астения», появляющаяся вслед за родами (послеродовая астения), инфекциями (постинфекционная астения) или в структуре синдрома отмены, кахексии и др. Отдельно, в связи с чрезвычайной значимостью проблемы, выделяется «психиатрическая астения», при которой в структуре функциональных пограничных психических расстройств (тревога, депрессия, инсомния и пр.) выявляется астенический симптомокомплекс. В психиатрической литературе можно встретить классификацию астении, основанную на ее облигатном или факультативном характере в структуре болезненных состояний. К облигатной астении относятся такие состояния, в которых астенические расстройства выступают как основные и определяющие клиническую картину нарушения, например, астеническое расстройство личности, астеническое развитие личности и др.

СИМПТОМ КАК МАРКЕР ЭТАПА БОЛЕЗНИ



При факультативной астении ее симптомы включаются в структуру более сложных психопатологических образований – астено–депрессивные состояния, астено–тревожные

состояния и др. Рассматривая континуум облигатных астенических расстройств (рис. 1), следует обратить внимание на крайние точки этого спектра. На одном из них – астения, обусловленная психическими и органически–соматическими заболеваниями, и характеризующаяся малой обратимостью (органическая астения, астенический дефект, аутохтонная астения, астеническая конституция, астеническое развитие личности). По мере приближения к другому концу спектра нарастает полиморфизм и обратимость астенических состояний, которые выступают при соматических заболеваниях в рамках экзогенно–органических реакций (по типу экзогенных реакций Vonhoeffler) или при психических расстройствах – в рамках астенического невроза (неврастении). Мультифакторные механизмы формирования астенических состояний определяют множественность терапевтического воздействия, включающего весь спектр психотропных препаратов. Это, вероятно, объясняется отсутствием четких представлений о нейробиологических механизмах патогенеза астении (например, в отличие от депрессии, шизофрении). Более того «обыденный» и слишком распространенный характер жалоб таких пациентов часто заставляет их прибегать к самолечению. Так, проведенный интернет–поиск показал, терапия астенических расстройств является одной из самых востребованных для населения. Спектр препаратов на этих интернет–сайтах чрезвычайно широк: от витаминов до антидепрессантов [5].

Наиболее иллюстративно в понимании места симптома в болезненном процессе по видимому может быть уже упомянутая теория нарушения систем Анохина и динамическое понимание болезни Е. Краепелин, что можно было бы продемонстрировать в подобной упрощенной иллюстрации:

Итак идея проста все ищет по нарастающей до выраженной клиники.

Тогда стоит обратиться к мозговым структурам и функциям которые не просто допускают это нарастание в формировании из симптомов синдром а затем и комплексов синдромов, а просто как бы обязывать именно так реагировать мозг на какие = либо факторы патогенно значимые.

Какова же нейрофизиология астении?

В этом процессе прежде всего задействованы:

- Новая кора – гипоталамо-лимбическая система и ретикулярная формация
- При этом передача импульса от рецептора к коре имеет не только линейный (залповый) характер, но и циклический с нейронным кругом (так и хочется воскликнуть: «ай да умница А.Р.Лурия со своей идеей функционального синдрома!»)
- Активация механизмов обратной связи (положительной и отрицательной). Это из терминологии кибернетики
- Взаимосвязь между аферинтацией, рецепцией и моторикой (в каждом движении – рецепция и в каждой рецепции – движение)
- В рецепции проявление информационной функции (лемнисковые (специфические) системы и стресс-мобилизирующие (экстралемнисковые системы)
- Реакцией на негативный эмоциональный раздражитель – мышечный (гладкомышечный) гипертонус (В.М. Бехтерев, Kennon)

Астения появляется там, где начинается размывание стигм нозологичности или хотя бы типичного нейротрансмисерного изменения. Обратите внимание как четко наполнена

область диффузии тревоги и депрессии проявлениями астении.

Остается открытым вопрос: астения - «превозносящее» или «забирающее» расстройство? По данным работ J.A. Jackson - отрицательное. При этом исследовался как доказательный материал - нейропластичность. А по данным А.В. Снежневского – положительный. При этом учитывался в качестве главного доказательного материала патогRAFический материал.

По видимому к этому вопросу нужно подходить больше не с оценочной стороны «положительности - отрицательности», а с клинической точки зрения. С клинической точки зрения пложительные синдромы – это аффективные, деперсонализационно-дереализационные, растерянности, галлюцинаторно-бредовые, расстройства моторики, изменение сознания (сумеречное), эпилептиформное, психорганическое.

В каждом из этих проявлений расстройств есть место астении, или в статическом или динамическом варианте.

Наиболее часто (54%) – в органической астении, которая включает:

- Инфекционно патогенетический вариант
- эндокринный
- гематологический
- невропатологический
- неопластический
- гепатологический

По сути все описанные выше классификации и понимания этого синдрома демонстрируют проблему как единого понимания этой психопатологической структуры так и ее замера и градации. До сегодняшнего дня существует проблема объективизации этого синдрома. Вся объективизация на сегодняшний день сводится или к трем методам: клинический, экспериментально-психологический и субъективный – самооценка самого пациента. Все они в той или иной степени включают субъективную оценку. Это относится, в том числе к эксперименту.

Проблемность оценки еще сводится, к тому, что все эти методы практически статичны. Оценить феномен астении в динамике весьма непросто. Поэтому любые публикации на эту тему вызывают повышенный интерес не только у клиницистов, но и у управленцев, которые хотят, например, вычислить наиболее эффективную работу или факторы которые ее тормозят, а сюда относится не патологическая усталость и даже астения.

Как пример возможного клинического применения может быть программа “Yostress», (“Visoteco» ©®, Ящук О., Кузьменко П., 2013), основанная на статистическом анализе изменений поведенческой характеристики человека динамики нажатия на клавиши - исследовании того, как человек печатает, а именно, на анализе изменений продолжительностей нажатия клавиш компьютера и времени перелета между клавишами.

Для исключения влияния расстояния между клавишами, и следовательно, влияния изменений положения кисти и напряжения пальцев, в качестве анализируемых характеристик берутся не характеристики нажатий отдельных клавиш, а коммулятивное время по паттернам печати (последовательностям нажатых клавиш - словам).

Для съема характеристик ритма ввода с клавиатуры производится повседневный мониторинг взаимодействия человека с персональным компьютером (со стандартной

клавиатурой и с мышью). Учитывая уникальность биометрических характеристик каждого человека и их свойство изменяться со временем, обработка данных (каждого нового паттера) в системе проходит четыре стадии:

1) идентификация человека по «имени пользователя».

2) запись – характеристики каждого паттерна человека запоминаются системой под отдельным ключом в базе данных. Во время записи до момента набора репрезентативной выборки (свыше 500 значений по паттерну), для составления наиболее точного изображения биометрической характеристики, система перепросчитывает математическое ожидание, медиану, моду и среднее квадратическое отклонение распределения.

3) анализ - если репрезентативная выборка по паттерну набрана, то анализируется его подчинение закону нормального распределения, и соответственно, его влияние на процесс в целом:

Большинство процессов, включая физиологические, подчиняются закону нормального распределения. Характерное свойство нормального распределения состоит в том, что 68% всех его наблюдений лежат в диапазоне ± 1 стандартное отклонение от среднего, а диапазон ± 2 стандартных отклонения содержит 95% значений. Если наблюдения начинают отклоняться от закона, значит среди случайных воздействий на процесс есть такие, влияние которых преобладает, нарушая общее течение вероятности и приводя к изменениям в самом процессе.

4) Визуализация – система визуализирует результаты в виде цветных графиков тенденций к ускорению или замедлению процесса.

В заключении хотелось бы акцентировать внимание на том, что симптом в психиатрии можно определить как самую простую, условную структурную единицу нарушения психики, которая является первым дифференцированным проявлением продукции психики человека в патологическом состоянии. Этот симптом не имеет специфичности. Но его можно измерять и даже объективизировать в динамике. Ниже этого симптома, по проявлениям, стоят лишь феномены психической деятельности, которые составляют его структуру. А с этим вопросом еще сложнее.

Литература

1. Психиатрическая клиника, под ред. В.П. Самохвалова, Симферополь, 2003, с. 23
2. Чабан О. С. Пресох feeling як діагностичний критерій шизофренії \ Таврический психиатрический журнал, V.3, №3(10), 1999., С.100-103
3. Леви – Брюль Л. Первобытное мышление. Психология мышления. Под ред. Ю.Б. Гиппенрейтер и В. В. Петухова. М: Изд-во МГУ, 1980. С. 130-140.
4. Тиганов А. С. Общая психиатрия. Интернет публикация, 2007
5. Аведисова А. С., Антиастенические препараты как терапия первого выбора при астенических расстройствах. Интернет публикация, 2007
6. Бамдас Б. С. Астенические состояния, М., 1961;
7. Крейнделер А., Астенический невроз, Бухарест, 1963.
8. Кронфельд А. С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии \ Труды института им. Ганнушкина, М., 1940 с. 11-19
9. Чабан О. С., Вербенко В. А., Гуменюк М. М. Нейропсихологія, Навчальний

посібник, Укрмедкнига, Тернопіль, 2008

10. Основи загальної та медичної психології \ за ред. Вітенко І. С., Чабана О. С.- Тернопіль: Укрмедкнига, 2003.

References

1. Psihiatricheskaja klinika, pod red. V. P. Samohvalova, Simferopol', 2003, s. 23
2. Chaban O.S. Precox feeling jak diagnostichnij kriterij shizofrenii \ Tavrisheskij psihiatriicheskij zhurnal, V.3, №3(10), 1999., S.100-103
3. Levi – Brjul' L. Pervobytnoe myshlenie. Psihologija myshlenija. Pod red. Ju.B. Gippenrejter i V.V. Petuhova. M: Izd-vo MGU, 1980. S. 130-140.
4. Tiganov A. S. Obshhaja psihiatrija. Internet publikacija, 2007
5. Avedisova A. S., Antiastenicheskie preparaty kak terapija pervogo vybora pri astenicheskix rasstrojstvax. Internet publikacija, 2007
6. Bamdas B. S. Astenicheskie sostojanija, M., 1961;
7. Krejndler A., Astenicheskij nevroz, Buharest, 1963.
8. Kronfel'd A. S. Problemy sindromologii i nozologii v sovremennoj psihiatrii \Trudy instituta im. Gannushkina, M., 1940 s. 11-19
9. Chaban O. S., Verbenko V. A., Gumenjuk M. M. Nejropsihologija, Navchal'nij posibnik, Ukrmedkniga, Ternopil', 2008
10. Osnovi zagal'noji ta medichnoji psihologiji \ za red. Vitenko I. S., Chabana O. S. – Ternopil': Ukrmedkniga, 2003.

Надійшла до редакції 13.10.2015
