

Синдром функциональной астении в общетерапевтической практике. Трудности диагностики и терапии

Н.П. Чернусь, А.И. Шатихин

Кафедра общей врачебной практики,
Кафедра клинической фармакологии
и пропедевтики внутренних болезней ММА
им. И.М. Сеченова

Ключевые слова: астенический синдром, диагностика, терапия.

Введение

К. Бонхёффер, психиатр и невропатолог, описавший особый тип астении, проявляющийся эмоционально-гиперестетической слабостью, упоминается в статье А.С. Туганова(1976), написанной для БМЭ. В словаре медицинских терминов данный тип астении описывается под понятием нервно-психической астении (1982). История выделения данной формы астении относится к увлечению психиатров прошлого века малой психиатрией. Наблюдая за «психопатическими личностями», Бонхёффер (Bonhoeffer) увидел, что для них характерны «те или иные психопатологические проявления», как осложнения при различных соматических заболеваниях. Особенность психопатологических проявлений заключалась в том, что «у лиц самого различного склада» после соматического заболевания выявлялись «исключительно определённые психопатологические синдромы». Эти обстоятельства побудили Бонхёффера к созданию учения об «экзогенном типе реакции» (цитируем по П.Б. Ганнушкину, 1964), которые проявляются после соматического заболевания (в

т. ч. инфекции, интоксикации, травмы) и имеют сходные реакции «у лиц самого различного склада». Насколько «психопатологические» синдромы «могут быть определёнными» побудили самого П.Б. Ганнушкина к размышлению и развитию конституционального направления в «малой психиатрии». Иными словами, Бонхёффер описывает клинически астению, как неспецифическую реакцию организма, развивающуюся после соматического заболевания, предрасположенность к которой определяет конституция человека, а соматическое заболевание является провоцирующим фактором в развитии неспецифической реакции, например, в виде астении.

Современная психология, предметом изучения которой фактически является «малая психиатрия» по П.Б. Ганнушкину, объединяет и расширяет представления известных психиатров прошлого века. Психология подробно рассматривает, что стоит за внешними экзогенными реакциями, которые влияют на развитие личности и приводят к определённой конституциональной особенности человека: внешние – это среда (культура, семья, социальное окружение, являющиеся опорой для личности) и внутренние (возрастной период, приходящийся на «психотравму», от которого зависит глубина «повреждения» личности). Отношение к «болезни» также расширилось и является предметом изучения психосоматики, раздела психологии.

Карл Бонхёффер (1868–1948) скрупулезно и точно описал одну из самых тяжёлых форм астении, развивающуюся при соматических заболеваниях: «... Астенический синдром (АС), характеризуется эмоционально-гиперестетической слабостью, при которой повышенная утомляемость и аффективная лабильность сочетаются с непереносимостью незначительного эмоционального напряжения» [21]. К. Бонхёффер отметил два очень существенных момента при данной форме астении: 1) основные проявления АС происходят в эмоциональной сфере, обозначив тяжесть состояния слабостью и непереносимостью эмоционального напряжения; и 2) в сфере ощущений – проявляющиеся гиперестезией*, которая настолько выражена, что даже негромкие голоса, обычный свет и т. д. раздражают и дестабилизируют больного.

В традиционном определении астении – утомляемость и истощаемость чаще всего идентифицируются с физической и умственной деятельностью, а изменения в сфере эмоционально-чувственного восприятия отодвигаются на второй план; базисным же в понимании астении является утрата способности к продолжительному напряжению – и это относится к любым формам её проявления.

*Гиперестезия – (гипер–, греч. aisthēsis - ощущение, чувство) – повышенная чувствительность к раздражителям.

С учётом принятой в настоящее время классификации, Астения Бонхёффера относится к группе функциональных астений, которая возникает в период восстановления после соматического заболевания (син. реактивная астения). В уяснение понимания смысла функциональной астении вкладывается определенная особенность нервно-психического утомления, которое может исчезать внезапно и это свидетельствует, что ни накопление «веществ утомления», ни опустошение энергетических резервов не являются критическими факторами для данных форм астений [20]. Стержневым моментом данного феномена являются изменения в сфере мотиваций** [8], потому что в момент изменения мотивации высвобождается энергический компонент, который позволяет индивиду резко изменить тип поведения и направленность в соответствии с поставленной целью.

На церебральном уровне механизмы мотиваций, прежде всего, связаны с деятельностью лимбико-ретикулярного комплекса (ЛРК), регулирующего адаптивное поведение в ответ на любые виды стресса. Именно лимбическая система связана с регулированием автономной нервной системы, висцеральной активностью, эмоциями, сферой мотиваций, сном и комплексом поведения [17, 19]. А ретикулярная формация (РФ) ствола мозга обеспечивает поддержание уровня внимания, восприятия, бодрствования и сна, общей мышечной активности, вегетативной регуляции, принимает участие в регулировании двигательной и чувствительной функций. Изменения активности ЛРК влияют на функционирование гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы, являющейся ключевой нейрогормональной системой в реализации стресса, в т. ч. через гуморальные, гормональные и иммунные реакции [7, 23]. Истощение и перегрузка при астении в этом случае являются признаками декомпенсации указанного регуляторного механизма. Считается, что астения представляет собой эквивалент «аварийного тормоза», который препятствует полной потере работоспособности. В этом контексте астения рассматривается как универсальная реакция организма на любое состояние, угрожающее истощением энергетических процессов, будь-то астения, вызванная органическими причинами или функциональными.

Тем не менее, в настоящее время, астенические расстройства причислены к наиболее лёгким синдромам. И хотя большая часть жалоб, предъявляемых пациентами на приём у врача, приходится на жалобы астенического характера [16], отношение к астеническим расстройствам врачей общей практики неоднозначное. Чаще всего АС воспринимается как «норма» после заболевания – полагается, что нужно время и всё пройдет самостоятельно. Но если пациент настаивает на своих жалобах, то АС, в первую очередь, рассматривается, не как повод для углублённого изучения причин, вызвавших астеническое состояние пациента, а как не желание пациента выйти на работу.

Целью исследования явилось изучение клинических особенностей проявления астенического синдрома, влияние АС на течение и длительность основного заболевания у пациентов гастроэнтерологического профиля, а также оценка эффективности препарата Энерион в лечении астенического синдрома.

Материал и методы исследования

Было обследовано 44 пациента с астенией или астеническим синдромом: 12 мужчин и 32 женщины, средний возраст составил $38,7 \pm 9,8$ лет ($p = 0,04$),

наблюдавшихся в амбулаторных условиях. В зависимости от социального статуса больные с астенией распределились следующим образом: 86 % – работающие, из них 45 % (20 человек) работали и учились: 14 % (6 пациентов) – не работали.

Всем пациентам было проведено стандартное гастроэнтерологическое обследование: у 14 (33 %) больных отмечался хронический эрозивный гастродуоденит; у 8 (18 %) – хронический холецистит; у 12 (27 %) – синдром раздражённой кишки (СРК); 10 (23 %) пациентов из 44 были включены в исследование на амбулаторном этапе лечения: 6 (14 %) пациентов наблюдались после холецистэктомии; 4 (9 %) пациента – после желудочно-кишечного кровотечения (у 3 больных на фоне язвенной болезни 12-перстной кишки, у 1 пациента – синдром Маллори-Вейсса развился вследствие многократной форсированной рвоты на фоне острого отравления). У половины обследованных больных с астенией (52 %) в качестве сопутствующих заболеваний определялись: гипертоническая болезнь 1–2 ст., диабет 2 типа, компенсированный; хронический бронхит, хронический пиелонефрит.

Проводился сбор психологического анамнеза, включающего психологический статус пациентов в момент первичного осмотра; сбор сведений о формировании личности больного с анализом психотравм, участвующих в генезе данного заболевания; ситуационные факторы, которые предшествовали заболеванию; а также изучение следующих форм жизнедеятельности: эмоциональной, психологической, поведенческой и социальной сфер с целью выявить круг дезадаптивного поведения личности.

Психо-эмоциональный стресс предшествовал началу заболевания у 11 % мужчин и 50 % женщин ($p = 0,0001$), физическое перенапряжение – в 16 % и 23 % случаев соответственно. Отбор пациентов с астеническим синдромом включал: сбор анамнестических данных с применением баллированных стандартизированных анкет для оценки астении (MFI-20) и состояния вегетативной нервной системы; оценку самочувствия по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и анкеты качества сна. Отдельно оценивались клинические критерии диагностики панических атак (ПА) и гипервентиляционного синдрома (ГВС). Состояние психической сферы оценивалось с помощью теста Спилберга (определение реактивной и личностной тревожности) и теста CES-D (оценка депрессивных проявлений)

Пациенты были разделены на две группы в зависимости от тяжести проявления астении.

Пациенты с астенией, проявляющейся на физическом уровне: слабостью, особенностью которой заключалась в том, что во время любого труда (физического, интеллектуального) возникало резкое истощение сил, требовавшие физического отдыха. Предвестников этой слабости сам пациент не ощущал, но родственники (не сразу) могли видеть предвестники по внешним признакам и говорить об этом пациенту (советовать лечь и отдохнуть). Это формировало ограничительное поведение (боязнь ездить одним). Эмоционально пациенты вели себя сдержанно, внешне не выражая эмоций. Просили тишины, мира, чтобы не было конфликтов дома. Психологически: был резко ограничен круг общения, до полного исключения взаимоотношений (уезжали в санаторий, на дачу). Сознательно избегали ситуации малейшего напряжения, которые могли вывести из хрупкого внутреннего равновесия. Малейшее напряжение вызывало панику или тревогу, т. к. воспринималось как реальная угроза своему физическому состоянию. Но тяжелее всего

**Мотивация – является внутриличностным фактором поведения и деятельности, выступающая в качестве движущей силы, скрытой за поступками и намерениями человека.

переносилась оценка окружающих (врачей и сослуживцев), которые считали состояние пациента не критичным (не верили), т. к. внешне пациенты производили впечатление здоровых людей (мимика, выражение лица, жесты). Внутренне у пациентов было сильное чувство обиды. Всё это влияло на социальную адаптацию: 6 (75 %) пациентов были вынуждены уволиться с работы по состоянию своего здоровья – расценивались нами, как пациенты с тяжёлой формой АС (астения Бонхёффера). Данная группа формировалась постепенно, в течение нескольких лет; длительность астенических расстройств к моменту обращения колебалась от года до 2,8 лет и в среднем составляла $1,8 \pm 0,7$ года ($p = 0,04$); всего под нашим наблюдением находилось 8 пациентов, которые вошли в 1 группу. Группа сравнения (2-я группа) была представлена 36 больными у которых астенические расстройства формировались в рамках реакций дезадаптации в ответ на психотравмирующие воздействия и/или соматогении и у которых астенция, как состояние, впервые отразилось на длительности заболевания (анализировалось количество дней нетрудоспособности по больничному листу); клинически характеризовались жалобами на постоянное ощущение усталости, быстрым наступлением утомления при минимальной нагрузке, потребностью в дневном отдыхе; снижением аппетита, плохом сне.

Результаты исследования

По всем исследуемым параметрам больные первой группы достоверно отличались от пациентов второй группы, так суммарный балл по анкете астении у пациентов 1-й группы был в 1,4 раза выше по сравнению со 2-й группой (92,4 и 64,3 балла, $p < 0,001$), по шкалам общей астении в 1,3 раза (19 и 16, $p < 0,001$); с максимальным коэффициентом сравнения по шкалам физической астении – в 1,7 раза ($19,4 \pm 0,2$ и $11,3 \pm 2,2$, $p < 0,0001$ соответственно). Оценка тяжести астении по ВАШ позволяла:

- 1) объективизировать субъективную оценку пациентов о своем здоровье: 1-я группа – $8,95 \pm 0,98$ и 2-я группа – $5,4 \pm 3,3$;
- 2) сравнить по тяжести состояния обе группы (разность между показателями – 3,4 единицы, $p < 0,0001$), таким образом показать выраженность астенических расстройств у пациентов 1-й группы.

Анализ показателей анкеты сна выявил, что у всех пациентов 1-й группы имелись выраженные нарушения сна в виде различных форм диссомнии, средний балл по группе составил $13 \pm 2,9$ балла по сравнению со 2-й группой $18,28 \pm 3,14$, ($p < 0,0001$). Комплексный балл тяжести вегетативных нарушений (по вегетативной анкете) был равен $47,23 \pm 8,3$ и $35,44 \pm 12,3$ для 1- и 2-й групп соответственно (норма 15–20 баллов, $p = 0,005$). Исходя из данных опросника CES = D у 3 (38 %) пациентов из 1-й группы обнаружили умеренные проявления депрессии и у 2 (6 %) больных 2-й группы показатели отвечали лёгким признакам депрессии. В остальных случаях имели место изолированные депрессивные симптомы; повышенный общий балл по анкете был обусловлен наличием вопросов, отражающих астенические проявления (30 %). Показатели теста Спилберга также достоверно отличали 1-ю группу пациентов, демонстрируя высокий уровень тревожности «в данный момент» (РТ: $56,9 \pm 5,9$ против $46,5 \pm 7,3$ соответственно, $p < 0,001$) по сравнению с больными 2-й группы, тогда как фоновые показатели тревожности «обычно» (ЛТ: $54,5 \pm 4,3$ против $51,1 \pm 8,8$, $p \geq 0,01$) не имели достоверных различий. Клинически это проявлялось

мгновенной тревожной реакцией на стрессорные события, и хотя тревожное расстройство по времени было кратковременным, оно дестабилизировало пациентов и усугубляло проявления АС, формируя ограничительное поведение. Но наиболее значимые различия между группами, с точки зрения клинического понимания состояния пациентов и причин развития астении Бонхёффера у пациентов 1-й группы, явились результаты ретроспективного психологического анамнеза в эмоциональной сфере: так эпизоды ларвированной депрессии были у всех пациентов 1-й группы, а у 6 (75 %) пациентов были два и более раз; были характерны возникающие периодически тревожные расстройства, которые сопровождались паническими атаками (ПА) или гипервентиляционным синдромом (ГВС) в отличие от больных 2-й группы, где эпизоды депрессии были выявлены у 2 (5,6 %) больных; тревожные расстройства (без ГВС и ПА) только у 8 (22 %) больных. По всей вероятности, часто возникающие, тяжёлые эмоциональные расстройства у пациентов 1-й группы являлись одной из причин дезадаптации именно в эмоциональной сфере, проявляющиеся непереносимостью эмоциональной нагрузки.

Следующим этапом уяснения и понимания причин развития астении Бонхёффера стали результаты размышления и наблюдения, полученные в ходе структурированных бесед с пациентами данной группы. Было выявлено несколько моментов: 1) одной из жизненно значимых установок для этих пациентов являлись: «я нужен(а)», с трансформацией до: «я имею право на жизнь, если я нужен(а)» или «...если обращают на меня внимание», формируя определённый тип поведения; 2) болезнь для них являлась определённой формой защиты, т. е. некой формой «отдыха», неосознаваемой самими пациентами; 3) был выявлен общий феномен для пациентов 1-й группы: временной период, приходящийся на «психотравму» (относящиеся к внутренним причинам), приходился на возраст от 5 дней до 1,5 лет, период младенчества.

Ретроспективный анализ амбулаторных карт пациентов 1-й группы показал, что в среднем количество дней нетрудоспособности (по больничным листам) превышало в 4,7 раза количество дней нетрудоспособности принятые стандартом для заболеваний. Все 8 пациентов направлялись на клинко-экспертную комиссию (КЭК) для решения вопроса о продлении пребывания на больничном листе нетрудоспособности; а у 4 (50 %) из них проводился КЭК два и более раз, но ни один из больных не был направлен на медико-социальную экспертизу (МСЭК). Ввиду невозможности выйти на работу по состоянию своего здоровья – 6 (75 %) пациентов из 8 были вынуждены уволиться с работы. К моменту обращения за консультативной помощью стаж «отдыха» в среднем составил $1,6 \pm 0,7$ года, т. е. АС у этих пациентов сопровождался выраженной дезадаптацией в социальной и профессиональной областях, снижением качества жизни.

Комплекс лечения предусматривал фармакологическую коррекцию основного заболевания и АС. В качестве противоастенического препарата применялся Энерион (Лаборатории Сервье Индастри, Франция). Выбор данного препарата был обусловлен способностью молекулы сульбутиамина проникать через гематоэнцефалический барьер и накапливаться в ретикулярной активирующей системе и тем самым влиять на все проявления астении.

Анализ полученных результатов показал относительно быструю редукцию астенической симптоматики у больных 2-й группы (табл. 1), подтверждая результаты многочисленных исследований [1, 2]. Энерион назначался по стандартной схеме:

Таблица 1. Динамика показателей астении, вегетативных нарушений и сна, уровней тревоги и депрессивных проявлений на фоне терапии						
Показатель, балл	1 группа			2 группа		
	До лечения	ч/з 1 мес. терапии	ч/з 3 мес. терапии	До лечения	ч/з 1 мес. терапии	ч/з 3 мес. терапии
Суммарный балл по анкете астении MFI-20	92,4 ± 4,3	78,8 ± 7,3*	48,9 ± 4,6**	64,3 ± 9,1	42 ± 6,6*	26 ± 3,5**
ВАШ	8,95 ± 0,98	7,7 ± 1,1	5,6 ± 1,6**	5,4 ± 3,3	2,9 ± 0,7*	2,1 ± 0,7**
Качество сна	13,0 ± 2,9	16,8 ± 4,3*	1,8 ± 2,8**	18,3 ± 3,14	23,7 ± 4,3*	25,3 ± 1,1**
Вегетативная анкета	47,2 ± 8,3	45,5 ± 5,7	41,4 ± 6,3**	35,4 ± 12,3	23,8 ± 3,4*	15,4 ± 2,4**
РТ	56,9 ± 5,9	54,9 ± 1,5	46,8 ± 1,6**	46,5 ± 7,3	36,4 ± 3,1*	32,0 ± 1,7**
ЛТ	54,5 ± 4,3	48,7 ± 8,4*	42,7 ± 5,9**	51,1 ± 8,8	41,4 ± 7,8*	27,9 ± 3,6**
Тест CES=D	25,0 ± 1,4	23,4 ± 2,7	19,1 ± 2,2**	20,1 ± 2,8	15,5 ± 1,2*	7,2 ± 0,5**
Примечание: * - p 0-1 месяц < 0,01; ** - p 0-3 месяц < 0,01						

2 таб/сутки в течение 28 дней. У 7 (87,5 %) пациентов 1-й группы впервые назначенное однократное применение двух таблеток Энериона вызвало ощущение дискомфорта в виде лёгкого возбуждения и сердцебиения, продолжавшихся более 3 часов. Это послужило поводом к уменьшению дозы препарата до 1 таб/сутки. В такой дозировке пациенты 1 группы принимали Энерион в течение одного месяца, далее доза препарата была увеличена до двух таб/сутки. Длительность приёма препарата зависела от редукции симптомов астении, так у 2 (25 %) больных она составила 2 месяца, а у 6 (75 %) пациентов – 3 месяца. Учитывая, что у пациентов 1-й группы наблюдались высокие показатели по вегетативной анкете и тревожности «в данный момент» (РТ) по тесту Спилбергера, в схему лечения был введён препарат Грандаксин (Эгис, Венгрия), обладающий мягким анксиолитическим и вегетостабилизирующим эффектами. Препарат назначался с третьего дня от начала терапии Энерионом по схеме 1/2 таб × 2 раза/день (1 таблетка 50 мг) в течение 4 месяцев, захватывая весь период лечения Энерионом и дополнительно ещё в течение месяца; это было обусловлено тем, что через 3 месяца от начала лечения пациентам 1-й группы вводился курс психотерапии.

Результаты проведённого исследования показали, что Энерион является активным нейрометаболическим стимулятором с выраженным противoaстеническим, активирующим и адаптогенным действием, способным за короткое время устранить симптоматику функциональной астении, нормализовать сон. Так, у пациентов 2-й группы терапия Энерионом в течение месяца полностью восстановила трудоспособность. Тогда как у пациентов 1-й группы терапевтическая доза препарата за счёт своего активирующего действия несколько дестабилизировала состояние пациентов, подтверждая тем самым тяжесть течения астении Бонхёффера и степень истощения ЛРК. Однако отмены препарата не потребовалось, было достаточно уменьшения дозы и, соответственно, увеличения сроков приёма препарата. Активирующее действие Энериона (в 3 % случаев) наблюдали исследователи у пациентов психовегетативным синдромом, в клинической картине которых доминировали симптомы астении, по результатам мультицентрового исследования под руководством А.М. Вейна (2003).

Обсуждение результатов

Наше исследование изначально предусматривало сравнить две формы функциональных астений у гастроэнтерологических больных с целью оценить клинические проявления АС и влияние АС на течение и длительность основного заболевания. Достоверные различия между двумя группами были выявлены по суммарному баллу анкеты MFI-20, который был в 1,4 раза выше у пациентов 1-й группы по сравнению с пациентами 2-й группы ($p < 0,001$); по тяжести состояния: коэффициент

сравнения составил 3,4 единицы ($p < 0,0001$) по шкале ВАШ; анкете сна и бодрствования: нарушения сна в виде различных форм диссомнии у пациентов 1-й группы встречались в 1,4 раза чаще ($p < 0,0001$). Обращало внимание, что несмотря на тяжесть психоэмоционального состояния больных с астенией Бонхёффера уровень тревожности «в данный момент»: у пациентов 1-й группы РТ по тесту Спилбергера хотя и определялся в 1,2 раза выше ($p < 0,001$) по сравнению с пациентами 2-й группы, но не являлся отражением хронической тревоги в момент обследования или депрессии. По данным вегетативной анкеты, исходно более высокий балл перманентных проявлений был у пациентов с астенией Бонхёффера (в 1,3 раза, $p = 0,005$), по сравнению с пациентами 2-й группы. Однако основное различие, которое указывало на тяжесть состояния пациентов 1-й группы, была их социальная дезадаптация: 6 (75 %) пациентов из 8 на момент обследования не могли работать из-за выраженных клинических проявлений астении. В среднем стаж «отдыха» составил $1,6 \pm 0,7$ года.

Таким образом, клинически тяжесть течения астении Бонхёффера была обусловлена: длительностью клинического течения ПВС в основном пароксизмального характера; чередованием эпизодов нарушений психоэмоционального статуса в виде, тревоги, депрессии и астении; высоким базовым уровнем представленности перманентных вегетативных расстройств, а не клиникой гастроэнтерологического заболевания. Полученные данные позволили диагностировать астению, определить тяжесть клинических её проявлений, но не объясняли причин длительного дезадаптивного поведения пациентов данной группы.

Изучение психической сферы, затрагивающий мотивационный, когнитивный и эмоциональный уровни, а также анализ психологического анамнеза пациентов 1-й группы, позволило увидеть скрытые причины, приведшие к развитию соматизации психологических проблем у этих больных. Формат статьи не позволяет подробно проанализировать этапы соматизации, но обозначим некоторые моменты, чтобы осознать причины развития у этих пациентов астении.

Отметим, что в настоящее время понятие «соматическое расстройство» не является односторонней причинно-следственной связью, имеющей ввиду, что соматические расстройства могут вызываться расстройствами душевными. А это телесное отражение душевной жизни человека, включая как телесные проявления эмоций (следствием которых и становятся психосоматические болезни), так и «зеркало» иных подсознательно-сознательных процессов, телесный канал сознательно-подсознательной коммуникации. Тело представляется как своего рода экран, на который проецируются символические послания подсознания.... Иначе говоря, взаимосвязь тела («сомы») и психики всегда двухсторонняя и как все соматические расстройства имеют

свои психологические «корни», так и любые психологические проблемы всегда приносят психосоматические «плоды». Разница только в том, какая сторона внутриспсихического конфликта – душевная или соматическая – выходит на первый план, какая из них имеет более выраженные проявления (М. Сандромирский, 2005). Результирующая этого взаимодействия «организм» – «окружающая среда», два самостоятельных процесса, будут влиять на уровень личностного роста индивида и организацию его существования, это обозначается термином психологическая адаптация.

Для каждого человека существуют определённые специфические внутриспсихические конфликты и соответствующий им набор внешних конфликтных ситуаций, вызывающих привычные негативные эмоции. Так, для пациентов 1-й группы общим временным периодом, приходящимся на психотравму, был период младенчества, который, ответственный за нормальное протекание возрастного развития психики [6, 11]. Иными словами, если на раннем этапе развития личности происходит травмирующая ситуация, затрагивающая сферу безопасности доверия, то на мотивационном уровне рождается мотив – выжить, который становится фундаментом – внутрличностным фактором поведения, поступков и намерений личности [12], движущей силой сокрытой в сфере бессознательного (модель внутриспсихического конфликта). Поставленная цель – добиться безопасности, любви и хороших взаимоотношений с окружающими людьми – формирует определённые установки: «я хороший мальчик (девочка)», «я нужен(а)» и т. д. Однако поставленная цель несёт рассогласованность внутренних побуждений (когнитивный уровень). Это связано с тем, что уже в самой личности, в силу сложившихся обстоятельств, идёт формирование внутреннего конфликта, суть которого – отказ от своих чувств (алекситимия) [22] в определённой, в очень узкой сфере, сфере отношений, которые касаются только сферы доверия, безопасности и любви. Это приводит к тому, что личность начинает ориентироваться не на свои ощущения, а на реакцию и потребности окружающих её людей; условий, которые предъявляет ей окружающий мир (семейные, национальные, культурные, общественные традиции). Создающиеся при таких условиях установки становятся сутью индивида, обеспечивая его (индивида) внутреннюю потребность. Таким образом, ранние «детские психогении» послужили толчком к развитию внутреннего конфликта на мотивационном, когнитивном и эмоциональном уровнях. Последствия данного мотивационного сдвига отражались в «ложных установках», выявленных при психологическом исследовании, которыми мотивировались данные пациенты. «Апробируясь» в социальной среде, социальном взаимодействии и общении «ложные установки», как правило, не решают поставленной цели, а наоборот, приводят к крушению мотива, цели, смысла жизни, следствием которых были «ложные установки». Это очевидно по оценочным эмоциональным реакциям, решающим успешность или не успешность реализации результата деятельности к мотиву. В нашем исследовании ретроспективный психологический анамнез показал, что для всех пациентов этой группы были характерны стенические отрицательные эмоции (тревога, доходящая до панического расстройства; эпизоды депрессии), а у 6 (75 %) пациентов они не однократно повторялись, т. е. имело место избыточное вегетативное обеспечение отри-

цательных эмоций, которое нарушало оптимальную адаптацию индивида.

Затрагивая, очень узко, социальный статус человека, который связан с системой социальных ожиданий (чтобы получить одобрение или признание), иными словами определить значимость для личности внешнего и внутреннего мотива, можно только констатировать – всегда побеждает «собака снизу» (по образному выражению Ф. Перлзла), т. е. «внутренний ребёнок», подсознательная часть личности. Часть, которая связана с адаптивной деятельностью личности, которая также ответственна за формирование разнообразных форм психологических защит, связанных с внутрличностным уровнем и межличностными отношениями. Закономерно встает вопрос: насколько необходимо это нужно знать терапевту? В контексте рассматриваемой нами статьи следует осознавать, что никакие психологические защиты создаваемые нашим бессознанием не срабатывают в непривычной, чаще экстремальной ситуации; истинные эмоции вырвутся наружу, скрываемые убеждения станут явными. И на этом этапе психология, изучающая личность, поворачивается к медицине.

Сейчас это уже известный факт, повторяющиеся негативные эмоции, активируя вегетативные функциональные системы и специфическое эндокринное обеспечение, имеют универсальные клинко-психопатологические механизмы формирования, в основе которых лежат базовые физиологические механизмы стресса (И.П. Павлов, У. Кэннон, Э. Гельгорн, К.М. Быков, И.Т. Курцин, теория стресса Г. Селье; Г. Бенсон и др.). Склонность переживать психологический стресс на физиологическом уровне, вследствие которого развиваются реальные соматические (психосоматические) нарушения [14] показывает ещё одну грань понимания «болезни»***. А для самого пациента (на бессознательном уровне) болезнь может рассматриваться как возможный способ контроля над ближайшим окружением; выгодой, которую таким образом личность получает или формой отдыха (как это наблюдалось у пациентов с астенией Бонхёффера) и т. д. Болезнь удобна для подсознания, так как даёт возможность приобрести контроль над сферой сознания, позволяет доказать свою правоту во внутреннем конфликте, основываясь на искаженной, как в кривом зеркале, логике. Но неспецифические реакции стресса имеют свои закономерности, можно сказать свою «цену», если обратиться к теории стресса Г. Селье (1976), концепции «реакции борьбы или бегства» У. Кеннона (1932), модели «готовности болезней» В. Искюль (1963) и т. д.

Продолжая сравнивать две формы астении у наших пациентов, отметим, что этиотропная терапия АС Энерионом в течение месяца полностью восстановила трудоспособность пациентов 2-й группы. Тогда как у пациентов 1-й группы длительно и тщательно подбиралась доза и курс терапии Энерионом на фоне психокоррекции психотропными препаратами и лечения основного заболевания с целью уменьшения обнаруженной астенизации, базовой тревоги, стабилизации психоэмоционального состояния пациентов для того чтобы начать психотерапию. По сути, клинические проявления астении у пациентов 2-й группы соответствовали традиционному пониманию АС (повышенной утомляемости к физическому и умственному напряжению), тогда как астения Бонхёффера клинически являла стадию истощения – третью стадию общего адаптационного синдрома (по Г. Селье), а на мотивационном

***Болезнь (morbus) – это жизнь, нарушенная в своем течении повреждением структуры и функций организма под влиянием внешних и внутренних факторов..... характеризуется общим или частичным снижением приспособительности к среде и ограничением свободы жизнедеятельности больного. Энци. словарь мед. терминов, 1982 г.

уровне – срыва адаптации. К сказанному следует добавить, что декомпенсации способствовал и отдых в виде «болезни», так как происходило потенцирование астении: соматической и функциональной. Личностью было затрачено колоссальное количество времени и сил – и в результате крах. Старая форма защиты: болезнь – отдых «загнанной лошади» – не работает. Духовный уровень: нет цели, экзистенциального смысла жизни, опоры (нигде не ждут, не нужен). Круг замкнулся – апатия, астения.

Это объясняет напряжение в эмоциональной сфере у пациентов с астенией Бонхёффера, потому что именно эмоциональный аппарат первым включается в стрессовую реакцию при воздействии экстремальных и повреждающих факторов [3, 13]. А феномен «нейрогенное воспаление» на церебральном уровне позволяет объяснить гиперестезию, наблюдающуюся у этих пациентов. На церебральном уровне происходит снижение порога к повреждающему воздействию – боли, в том числе боли, вызванной психологическими факторами, в виде ощущений (феномен первичной гипералгезии – гиперестезии), эти нарушения быстро распространяются на соседние участки, не подвергавшиеся стимулированию (вторичная гипералгезия – гиперестезия). В результате снижается порог чувствительности и к не повреждающим воздействиям (феномен сенсibilизации). Клинически это проявляется повышенной чувствительностью к внешним раздражителям, когда негромкие голоса, обычный свет и т. д., начинают раздражать и дестабилизировать больного.

Астения Бонхёффера фактически представляет собой результат срыва (со)зависимой личности по психосоматическому варианту. С точки зрения психологии, такая личность называется незрелой личностью. Страдая от своих душевных невзгод, на самом деле человек страдает от своей инфантильности, но инфантильности не тотальной (иначе окружающим это сразу бы бросалось в глаза) а частичной, распространяющейся на ту сферу душевной жизни, в которой произошла задержка формирования зрелой личности. Это так называемая фиксация психического развития на определённой ранне-возрастной стадии – том возрасте, когда ребёнок сталкивался с травматичным жизненным опытом. И в тоже время астения Бонхёффера есть клиническое проявление завершающей стадии внутриспсихического конфликта, который можно определить как специфический личностный, потому что основную роль в его развитии играет бессознательный конфликт, а не личность на осознанном уровне. По сути, развивающееся психосоматическое расстройство у пациентов с астенией Бонхёффера представляет собой личностное расстройство по типу зависимости. Следствием подобного расстройства является гипертрофированная потребность в защите и покровительстве, привычный перенос ответственности и психологическое «растворение» в другом человеке (слияние по Перлзу). Расплатой за подобный стиль жизни становится пренебрежение собой – собственным телом, собственной эмоциональной жизнью.

Для астении Бонхёффера психотерапия является основным методом лечения. И хотя механизмы психотерапевтического эффекта остаются малоизученными, в процессе личностно-ориентированной реконструктивной психотерапии пациентами осознаются истоки своей болезни и причины, которые не позволяли разрешить трудную жизнен-

ную задачу. Выход из этого состояния длительный и долгий, который требует усилий психологов, врачей и социальной поддержки. По классификации МКБ-10, соматизированное расстройство входит в диагностическую группу соматоформных расстройств (F-45), к которой относится разбираемая астения Бонхёффера, но вопросы диагностики, ведение этих больных (длительность наблюдения гастроэнтерологом, есть ли необходимость в совместном ведении с терапевтом; на каком этапе подключается психотерапевт и т. д.) не разработаны, как это видно из представленного материала. Решение этих вопросов зависит от совместных усилий гастроэнтерологов, терапевтов и психотерапевтов. Для социальной реабилитации больных с астенией Бонхёффера необходимо:

- 1) внедрение в практическую медицину карт, опросников и тестовый контроль за течением и лечением данной формы астении;
- 2) физическую и психоэмоциональную реабилитацию, предусматривающую сроки лечения, для чего необходимо разработать документы для КЭК и МСЭК с целью медико-социальной поддержки этой категории больных.

Литература

1. Аведисова А.С. Антиастенические препараты // РМЖ. 2004, 22.
2. Авдошин В.П. и др. Энерион в лечении астенического синдрома у пациентов с ДГПЖ // Врачебн. сословие. 2004; 7: 13–5.
3. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы // М.: Наука, 1980. 197 с.
4. Вейн А.М., Федотова А.В., Гордеев С.А. Энерион в лечении астении в рамках психовегетативного синдрома. Леч. нервн. болезней. 2003; 3: 43–49.
5. Ганнушкин П.Б. Избранные труды / Под ред. О.В. Кербилова. – М.: Медицина, 1964. С. 252.
6. Гурджиев Г.И. Жизнь реальна, тогда когда «Я есть» // М., 2001. с. 240.
7. Куликовский В.В. Клинико-патогенетические аспекты астенического синдрома психогенного и соматогенного генеза // Дисс.... докт. мед. наук. М. 1994. 482 с.
8. Ротштадт И.В. Вопросы клиники и патогенеза астенических состояний (неврологический и психологический анализ) // Дисс.... канд. мед. наук. М. 1967. с. 265.
9. Сандромирский М. «Психосоматика и телесная психотерапия» практическое руководство // М. 2005; с. 570.
10. Селье Г. Концепция стресса, как мы её представляем в 1976 году // Новое о гормонах и механизме их действия // Киев: Наукова думка. 1977. с. 27–51.
11. Сидоров П.И., Парняков А.В. «Введение в клиническую психологию» // Т. 2 М.: Академический проспект, Екатеринбург: Деловая книга, 2000. с. 381
12. Столяренко Л.Д. «Основы психологии» // М. 1995. с. 670
13. Судаков К.В. Новые акценты классической концепции стресса // Бул. экпер. биол. 1997. Т. 123. № 2. с. 124–130.
14. Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. «Соматизация – история понятия, культуральные и семейные аспекты, объяснительные и психотерапевтические модели» // Московский психотерапевтический журнал. 2000. № 2. с. 5–50.
15. Филатов Ф.Р. «Общая психология» // Ростов-на Дону, с. 441.
16. Энерион – эффективное и доказательное лечение астении // Проспект фирмы EGIS-2001. с. 26.
17. Bonica JJ The Management of Pain // 2nd Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1990.
18. Cannon W.B. The wisdom of the body // L.: Kegan Paul, 1932.
19. Foltz EL, White LE Pain «relief by frontal cingulotomy» // J Neurosurg 19: 89, 1962.
20. Grandjean E. Physiologische Arbeitsgestaltung // Thun-München, Ott, 1979.
21. Schulze HA Karl Bonhoeffer, his personality, his work, his effect // Psychiatr Neurol Med Psychol (Leipz). 1981 Jun; 33 (6): 321–6.
22. Sifneos, P.E. The prevalence of «alexithymic» characteristics in psychosomatic patients // Psychotherapy and Psychosomatics, 1973; 22: 255–262.
23. Soft L.V. Dinan T.G. The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome: focus on the hypothalamis-pituitary-adrenal axis // Functional neurology. 1999. V. 14. N1. P. 3–11.