

ЛЕКЦИИ ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ

УДК 616.89-008

Ю.С. ШЕВЧЕНКО

Российская медицинская академия последипломного образования

Систематизация психических расстройств (отечественный взгляд на международную классификацию)

Шевченко Юрий Степанович

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской и подростковой психиатрии, психотерапии и медицинской психологии

г. Москва, 5- Донской пр., д. 21а, тел.: (495) 954-13-14, e-mail: wasylisa@mail.ru

В статье представлена систематизация психических расстройств, включающая психотические и непсихотические формы, основанная на этиологическом и патогенетическом принципах и единых клинических позициях. Она позволяет оценивать каждый клинический случай, исходя из биологического и социального в этиологии психических болезней, диалектического взаимодействия общего, особенного и единичного, что сближает психиатрию с общесоматической медициной.

Ключевые слова: психические расстройства, этиология, патогенез, систематизация.

Y.S. SHEVCHENKO

Systematization of mental disorders (domestic view at the international classification)

The article describes systematization of mental disorders including psychotic and unpsychotic the forms, founded on etiological and pathogenetic principles and uniform clinical positions. It allows to estimate each clinical case proceeding from biological and social in etiology mental illnesses, dialectic interaction of the general, especial and individual, that pulls together psychiatry with generalsomatal medicine.

Keywords: mental disorders, etiology, pathogenesis, systematization.

Этиология (греч. *aetia* причина + *logos* учение) — учение о причинах и условиях возникновения болезней; в более узком смысле термином «этиология» обозначают ту причину возникновения болезни или патологического состояния, без которой они бы не возникли (например, механическая или психическая травма).

Патогенез (греч. *pathos* страдание, болезнь + *genesis* зарождение, происхождение) — учение о механизмах развития, течения и исхода болезней, как в смысле общих для всех болезней закономерностей (общий патогенез), так и применительно к конкретным нозологическим формам (частный патогенез).

Первый вопрос, возникающий в случае обнаружения заболевания или отклонения от нормы — это вопрос «Почему?». С древнейших времен и по настоящее время этот вопрос остается одним из главных в медицине. Сторонники монокауза-

лизма считали определяющим в развитии болезни действие какой-то одной основной причины, а все другие факторы рассматривали как несущественные. Такой подход не позволяет объяснить, почему даже во время эпидемии гриппа или иного инфекционного заболевания, при котором известный болезнетворный фактор действует поголовно, заболевают не все, а все заболевшие болеют по-разному. Сторонники противоположной точки зрения — кондионализма — рассматривали и собственно болезнетворные факторы (например, вирусы и микробы), и факторы индивидуальной конституции, и окружающую среду как равноценные, действующие только в совокупности. Такая эквивалентность игнорирует принцип причинности, приравнивая роль возбудителя болезни к факторам условий, что также не соответствует реальности. К примеру, комплексное лечение депрессивного расстройства, безусловно, предполагает назначение антидепрессантов, воздействующих на общие патогенетические механизмы этой аффективной пато-

логии. При этом наличие частнопатогенетических особенностей биохимических процессов, лежащих в основе заболевания, определяет предпочтение в выборе препаратов из группы норадреналинэргических, серотонинэргических либо с комбинированным действием. В то же время этиология депрессии (эндогенная, соматогенная, церебрально-органическая или психогенная) определяет место антидепрессантов во всем комплексе психофармакологического, общесоматического, психотерапевтического и прочего воздействия на больного. Психотерапия психогенного заболевания существенно отличается в зависимости от типа психотравмирующего фактора, приведшего к нему (стихийное бедствие, транспортная катастрофа, террористический акт, смерть близкого человека, измена любимого, крушение карьеры, конфликт с начальником, разлука с родиной и т.д.).

Принцип причинности требует рассматривать причины и условия возникновения болезней в их диалектическом единстве, то есть в постоянном и тесном взаимодействии тех и других при сохранении специфического значения каждого из них.

Этиологический фактор, вызвав болезнь, может исчезнуть или продолжать действовать. В отношении многих неинфекционных болезней вопрос о судьбе этиологического фактора, то есть о его исчезновении или персистировании после того, как он индуцировал болезнь, остается открытым, так как причины большинства этих болезней пока не выяснены. В области нервной и психической патологии нередко ставится вопрос о независимости прогрессирования заболевания от индуцировавшей его причины, поскольку для большинства из них характерно саморазвитие на основе своих собственных внутренних закономерностей вне зависимости от факторов, запустивших болезнь.

В тех случаях, когда вредоносный фактор (не важно какого качества — инфекционного, токсического, ионизирующего или травматического) действует не на зрелый организм, а на интенсивно формирующийся зародыш, плод или ребенка раннего возраста, он вызывает нарушение механизмов созревания органов, систем и/или всего организма, то есть приводит к их дизонтогенезу, что после прекращения действия этиологического фактора становится основным звеном патогенеза. Явившись следствием воздействия первичного этиологического фактора, дизонтогенез таким образом сам становится ведущей причиной физического и/или психического дефекта, структурной или функциональной аномалии, измененной реактивности и сопротивляемости, превращается в фактор внутренних условий для развития заболеваний иной этиологии. Так, дизонтогенез, представленный в форме психического инфантилизма, может быть результатом действия различных этиологических факторов (конституционально-генетического, внутриутробной интоксикации, токсико-инфекционного воздействия или тяжелой депривации в первые годы жизни ребенка). Имея собственную тенденцию к возрастному сглаживанию за счет дозревания высших структур головного мозга (систем лобной коры и ее связей), он в то же время является фактором внутренних условий для возникновения и неблагоприятной динамики психогенных невротических, поведенческих и психосоматических расстройств, поскольку эмоционально-волевая и интеллектуальная незрелость инфантильного ребенка обуславливает повышенную чувствительность к стрессовым воздействиям, их плохую переносимость и слабую способность к рациональной переработке психотравмирующей информации.

В большинстве случаев патогенез определяется не только действием этиологических факторов. В развитии болезни большую роль играют выработанные в процессе эволюции типовые патологические процессы и реакции (например, циклические,

пароксизмальные, регрессивные, диссоциативные типы реагирования), механизмы защиты и компенсации, закономерность развития которых определяется внутренней организацией тканей, органов и систем.

Таким образом, учение о патогенезе основано на общих представлениях о болезни, на анализе роли причинного фактора в патологии, основного звена и причинно-следственных отношений, общих и местных изменений в реакции целостного организма, возникновении порочного круга (*circulus vitiosus*) поддерживающих друг друга болезненных механизмов, патологических условных рефлексах и устойчивого патологического состояния в качестве нового, возникшего в результате болезненных сдвигов гомеостаза и пр., что связано с философскими аспектами медицины. В то же время решение вопроса о разрушительных и приспособительных явлениях в патогенезе болезни должно быть конкретным, то есть соотноситься с ее формой, этапом, а также возрастными и индивидуальными особенностями конкретного больного, поскольку выработанные в филогенезе универсальные адаптивные реакции и процессы могут в определенных условиях оказаться неадекватными и нецелесообразными, а адекватные и целесообразные для определенного возраста стать устаревшими, мешающими и вредоносными на последующих этапах онтогенеза.

Важное значение для анализа патогенеза имеет вопрос о взаимоотношении явлений повреждения (прежде всего первичного повреждения, которое может возникнуть на разных уровнях — генетическом, хромосомном, клеточном, органном, системном, целостного организма, психологическом, личностном) и защиты (специфической и неспецифической), также развивающихся на разных уровнях. При этом следует иметь в виду, что по мере течения болезни реализуется своеобразная эстафета ведущих патогенетических факторов, что может обусловить превращение приспособительных и компенсаторных механизмов уместных и адекватных на определенной стадии болезни в свою противоположность на последующих. Так, сосание пальца, раскачивания телом в раннем возрасте у детей с невропатией являются компенсаторными феноменами, облегчающими засыпание. Однако, став инертными поведенческими стереотипами, превратившись в патологические привычные действия, они сами оказываются источником дискомфорта и архаическим тормозом для развития более зрелых адаптивных механизмов.

Существующий разрыв между учениями о причинах болезни — этиологией — и о механизмах ее развития — патогенезом — проявляется снижением внимания к первой и отведением ей, в известной мере, второстепенной роли в развертывании клинической картины болезни и особенно в ее прогрессировании. Между тем этиология (в широком смысле) и патогенез стоят в общей динамике болезни не обособленно друг от друга. Они органически связаны и сосуществуют на всем протяжении многих и особенно хронических болезней человека, теснейшим образом переплетаясь и обуславливая разнообразие их проявлений. Так, астенический невроз, возникший у подростка после конфликта с учителем (этиологический фактор — психотравма), может быстро пройти при благоприятных внешних и внутренних условиях (поддержка родителей и друзей, примирение с учителем либо смена класса, сангвинический темперамент и личностная зрелость самого больного). В иных случаях патогенетические механизмы самого невроза (снижение порога возбудимости, истощаемость нервных процессов, диссомния и другие проявления разлаженного биоритма, застреваемость на негативно окрашенных переживаниях и прочие нарушения высшей нервной деятельности) могут обусловить затяжное течение заболевания, даже несмотря на разрешение психо-

травмирующей ситуации, а уж тем более при продолжающемся воздействии этиологического фактора.

Таким образом, этиология и патогенез — это две стороны любого патологического процесса, без которых не может существовать сам процесс. Патогенетическая терапия (медикаментозная, общепсихотерапевтическая) одного и того же невроза у разных подростков будет идентичной при разных причинах его возникновения, но этиотропное лечение, психотерапия, направленная на причинный фактор заболевания, будет иной в случае, если невроз возник вследствие конфликта с родителями, одноклассниками или любимой девушкой. К сожалению, во многих случаях этиологический фактор является лишь толчком, запускающим патологический процесс, как в случае посттравматического (психогенная реакция) стрессового расстройства, постинфекционного или посттравматического (сотрясение мозга) психоорганического синдрома и т.п. Природа же многих нервно-психических заболеваний имеет множественный, полиэтиологичный характер, а первопричина целого ряда психических расстройств (например, так называемых «эндогенных» заболеваний) до сих пор не выяснена. В этих случаях приходится ограничиваться только патогенетической (направленной на устранение или ослабление действия основного звена и ведущих факторов патогенеза и усиление компенсаторных и защитных процессов в организме) и симптоматической (направленной на внешние проявления болезни) терапией [1].

Принципом современной медицины является лечение конкретной болезни у конкретного больного. В то же время психиатрическая *нозологизация*, то есть учение о болезнях, включающее их номенклатуру и классификацию, сформировалась преимущественно как результат их психопатологической идентификации. Нозологические единицы или формы, обозначаемые в качестве той или иной конкретной психической болезни, выделялись на основании типичного для нее сочетания симптомов и симптомокомплексов (синдромов) и закономерностей их течения, а не лежащих в их основе функционально-морфологических изменений, определенной этиологии и патогенеза. С другой стороны, понятие «синдром» отражает ту или иную сторону патогенеза нозологической формы без учета ее этиологии.

Кроме собственно болезней (эпилепсия, шизофрения, МДП, алкоголизм, та или иная формы невроза и т.д.), включающих в свою клиническую картину целый ряд сочетающихся или сменяющих друг друга синдромов, в состав самостоятельных нозологических категорий входит и часть синдромов (деменция, делирий, детский аутизм, заикание и др.) вне зависимости от их этиологии. Часто синдромы при разных болезнях сходны или даже тождественны, что, по мнению И.В. Давыдовского, объясняется *дифференцирующим и интегрирующим законами патогенеза*. Первый основан на том, что действие одного и того же этиологического фактора в разных условиях проявляется по-разному и приводит к развитию различных синдромов, а в ряде случаев и заболеваний. Так, острый испуг может у одного ребенка вызвать ночные кошмары, у другого — энурез, у третьего — заикание, у четвертого — тики, у пятого — невроз страха, у шестого — обсессивно-компульсивный невроз. Интегрирующий закон патогенеза заключается в том, что разные этиологические факторы могут приводить в действие механизмы, вызывающие одинаковые синдромы (астенические, психопатоподобные, судорожные, галлюцинаторные, депрессивные, неврозоподобные и проч.).

Специфические для детского возраста продуктивно-дизонтогенетические расстройства, такие как невропатия, синдром раннего детского аутизма, функциональный энурез, энкопрез, заикание, элективный мутизм, патологические привычные действия, синдром гиперактивности и дефицита внимания,

а также многие другие могут быть вызваны самыми разными причинами (наследственными, соматическими, церебрально-органическими, психогенными). В связи с этим, выделяя эти психические и поведенческие расстройства в качестве той или иной нозологической единицы (синдрома-болезни, обозначаемого отдельным шифром), а не в качестве факультативного расстройства в рамках более общего заболевания, более правильно было бы говорить о каждом из них во множественном числе — «**синдромы**», то есть как о группе патогенетически сходных, но этиологически разнородных нарушений. В каждом же конкретном случае следует, по возможности, выявлять основную причину несвоевременности созревания соответствующих возрасту функциональных систем, сохранения форм нервно-психического реагирования, свойственных более ранним этапам онтогенеза психики или возврат к ним через какое-то время после их дезактуализации. Тем более, что причина, вызвавшая регресс к архаическим формам реагирования, проявляющийся вторично-дизонтогенетическими синдромами, может как отзвучать, так и продолжать действовать, обнаруживаясь порой в малозаметных на фоне ведущего дизонтогенетического синдрома этиологически специфичных признаках заболевания (общеневротических, психоорганических, эндогенно аффективных или шизофренических). Это требует воздействия не только на ведущий симптомокомплекс (нередко являющийся изначально компенсаторным феноменом), но и на причину его вызвавшую и поддерживающую. Уточнив этиологический вариант энуреза, заикания, элективного мутизма и т.д. и, соответственно, обозначив его как «первично-дизонтогенетический» (то есть вызванный наследственным, дизэмбриогенетическим или иным фактором, обусловившим фиксацию форм реагирования и поведения, естественных для определенного возраста и сохранение их в более старшем возрасте, в котором при нормальном развитии они сменяются или субординируются более зрелыми), невротический (вызванный воздействием психотравмы, обусловившей вторично-дизонтогенетический возврат к более ранним формам реагирования после их отсутствия в течение нескольких месяцев), либо как неврозоподобный-энцефалопатический (также вторично-дизонтогенетический, отражающий отказ от более зрелых форм функционирования под действием церебрально-органических, соматогенных или эндогенных факторов), или же как дизонтогенетическое расстройство смешанной природы, можно обосновать не только патогенетическую терапию (во многом универсальную для всей группы), но и этиотропную (имеющую подчас принципиальную специфику при разных клинических вариантах синдрома-болезни).

Так, первично-дизонтогенетическое заикание («заикание развития») может не требовать интенсивного медикаментозного лечения. Здесь основную роль играют воспитательные и развивающие воздействия на ребенка как общего характера, так и направленные на гармонизацию формирования вербального мышления и внутренней речи и преодоление условнорефлекторных механизмов сбивчивой речи как устойчивого патологического состояния, потерявшего свое приспособительное значение, но не сменяющегося более зрелым по темпу, ритму и плавности речевым автоматизмом, поскольку сензитивный период редукции возрастных функциональных запинок пропущен. При невротическом заикании главный упор делается на психотерапию, имеющую целью преодолеть логофобию, страх общения, повысить уверенность в себе. При энцефалопатическом (неврозоподобном) заикании ведущее значение имеет медикаментозное воздействие на общемозговые проявления церебрально-органической недостаточности и судороги в мышцах речевого аппарата.

В случае непроецессуальных негативно-дизонтогенетических симптомокомплексов уточнение их этиопатогенетических вариантов также крайне важно для осуществления адекватной терапии и реабилитации.

Одно дело констатировать у ребенка «пограничную интеллектуальную недостаточность» без дополнительных указаний, другое — воспользоваться этиопатогенетической классификацией, предложенной В.В. Ковалевым [2, 3], который все пограничные формы интеллектуальной недостаточности условно подразделял на четыре группы. К **первой группе** относятся собственно дизонтогенетические (первично-дизонтогенетические) формы, при которых недостаточность обусловлена механизмами задержанного или искаженного психического развития ребенка. Она включает: интеллектуальную недостаточность при состояниях *психического инфантилизма* (простого либо осложненного сочетанием с психоорганическим (органический инфантилизм), церебрастеническим, невропатическим или психоэндокринным синдромами); интеллектуальную недостаточность при отставании в развитии отдельных компонентов психической деятельности — *парциальных задержках психического развития* (при задержках развития речи, отставании развития так называемых школьных навыков (чтения, письма, счета), отставании развития психомоторики); *искаженное психическое развитие* с интеллектуальной недостаточностью (вариант синдрома раннего детского аутизма). Ко **второй группе** относятся энцефалопатические (вторично-дизонтогенетические) формы пограничной интеллектуальной недостаточности. В нее входят: *церебрастенические синдромы* с запаздыванием развития школьных навыков; *психоорганические синдромы* с интеллектуальной недостаточностью и нарушением высших корковых функций; пограничная интеллектуальная недостаточность при *детских церебральных параличах*; интеллектуальная недостаточность при *общих недоразвитиях речи (синдромы алалии)*. К **третьей группе** относится интеллектуальная недостаточность, связанная с дефектами анализаторов и органов чувств. К данной (в широком смысле — соматогенной) форме психического дизонтогенеза В.В. Ковалев относит: интеллектуальную недостаточность при врожденной или рано приобретенной *глухоте и тугоухости*; интеллектуальную недостаточность при *слепоте*, возникшей в раннем возрасте. Наконец, к **четвертой группе** относится психогенно-депривационная форма интеллектуальной недостаточности в связи с дефектами воспитания и дефицитом информации с раннего возраста («педагогической запущенностью»). Сюда можно отнести *синдром Маулли*; задержку психического развития при *анаклитической депрессии А. Шпица* и другие последствия ранней психической депривации (в частности при госпитализме и воспитании с рождения в доме ребенка).

Представление о нозологических формах и синдромах не является стабильным, так как отражает уровень развития медицинской науки. В первую очередь — знаний по этиологии и патогенезу болезней. В связи со сложностью установления последних систематизация нервно-психических расстройств строится на эклектических началах, как это сделано в последней версии Международной классификации болезней (МКБ-10).

Отсутствие единого принципа классификации обуславливает включение в одну рубрику синдромов различной природы, что затрудняет этиопатогенетическое обоснование терапии. Пожалуй, единственной нозологической единицей, выделенной на основании этиопатогенетического принципа, является «посттравматическое стрессовое расстройство». В остальных же случаях этиология и патогенез фигурируют в отрыве друг от друга, а то и вовсе отсутствуют в названии диагностической формы. Так, под одним шифром (F05) расположен делири-

озный синдром органической, соматогенной и инволюционной этиологии, тогда как делирий, обусловленный алкоголем и другими психоактивными веществами, шифруется отдельно. Шизоидная психопатия, социофобия представлены каждая в двух рубриках: первая — в расстройствах зрелой личности и расстройствах психологического развития (синдром Аспергера), вторая — в невротических расстройствах и опять же в расстройствах психологического развития. В то же время начинающиеся преимущественно в детском возрасте нервная анорексия и трихотилломания отсутствуют в данной рубрике. Соматоформные расстройства могут быть и психогенной, и эндогенной, и резидуально-органической природы, а у детей раннего возраста сомато-вегетативная симптоматика вообще характеризует присущий им уровень нервно-психического реагирования, однако это никак не отражено в действующей Международной классификации.

У детей и подростков могут наблюдаться расстройства практически из всех классификационных рубрик, за исключением тех, которые связаны со специфическими поражениями головного мозга, происходящими при заболеваниях, возникающих исключительно в пожилом и старческом возрасте («деменция» при болезни Альцгеймера, Пика, Паркинсона, сосудистая деменция и т.д.), тогда как многие психические заболевания и аномалии взрослых берут свое начало в детстве.

В то же время выделяется группа заболеваний, временных или стойких психических расстройств, возникающих только в детском возрасте. К ним относятся: умственная отсталость; расстройства психологического (психического) развития, включающие специфические расстройства речи и языка, нарушения развития школьных навыков, моторики, задержки психического развития, детский аутизм; эмоциональные расстройства и расстройства поведения, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте. Последняя рубрика объединяет гиперкинетические расстройства, расстройства поведения, характерные для детей эмоциональные нарушения и расстройства социального функционирования, а также системные сомато-вегетативные, двигательные и рече-двигательные нарушения (энурез, энкопрез, тики, заикание и др.). Общим для всех этих разнообразных по клиническому проявлению нарушений является основное звено патогенеза — нарушение созревания психических свойств, функций и/или компонентов личности, то есть психический дизонтогенез, обусловленный разными причинами (как отзвучавшими, так и продолжающимися действовать), что никак не отражено в рубриках.

В предисловии к русскому изданию Международной классификации болезней (10-й пересмотр) один из его редакторов — С.Ю. Циркин [4] — специально подчеркивает прикладное, прежде всего статистическое значение данного руководства и предупреждает против подмены ею концептуальных классификаций. Авторы и рецензенты указанных атеоретических систематизаций настаивают на их равноправном существовании в одном клиническом поле с иными оригинальными психиатрическими классификациями, сохраняющими свое значение в научных исследованиях и практической деятельности [4, 5].

К сожалению, сплошь и рядом приходится наблюдать обратное. Не только молодые врачи, но и не единичные научные коллективы воспринимают последнюю «Классификацию психических и поведенческих расстройств» (именно **расстройств**, а не **болезней**) не в качестве психиатрического «эсперанто», облегчающего международное общение представителям разных школ, а как методологическую базу, определяющую клиническое и научное мышление. Но думать на языке эсперанто нельзя, тем более что этот язык от пересмотра к пересмотру существенно меняется. Так что к моменту принятия 11-й версии МКБ те специалисты, которые отказались от общемедицинской

методологии, традиционной для отечественной психиатрической школы, рискуют оказаться и без языка, и без понятийного аппарата мышления.

Аналогичная ситуация сложилась с американской классификацией DSM-III и ее последующими версиями. Третье и четвертое издание «Диагностического и статистического руководства по психическим заболеваниям», как отмечает N.C. Andreasen [6], были повсеместно и безо всякой критики признаны в качестве непреложной истины в области психопатологии и диагностики. В результате это привело к тому, что классические представления в области описательной психопатологии (которую можно сравнить с искусством) в настоящее время в значительной степени игнорируются. Автор придерживается мнения, что применение высоких технологий при отсутствии сочетания с благоразумным клиническим подходом, которым должны владеть специалисты в области психопатологии, будет представлять собой унылое, серое и, возможно, бесплодное зрелище.

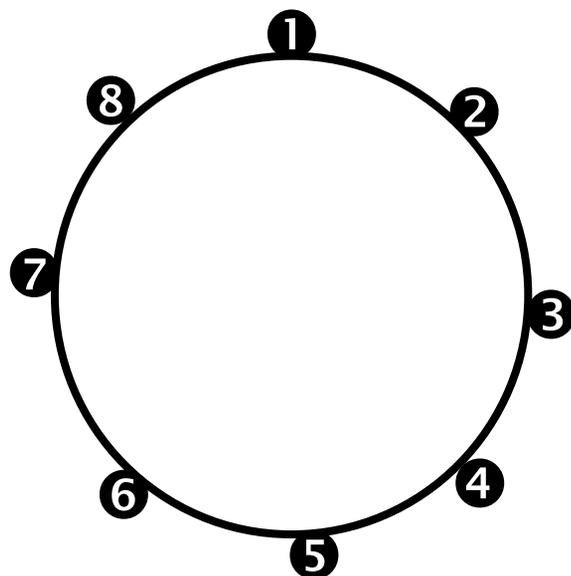
Приходится согласиться с авторами МКБ-10 [7], признающими, что взаимоотношения между этиологией, симптомами, биохимическими процессами, лежащими в основе заболевания, реакцией на лечение и исходом психических расстройств до сих пор недостаточно изучены, что не позволяет их классифицировать в таком виде, чтобы получить всеобщее одобрение. Однако отказ от принципа причинности и редукция клинического мышления к узкосиндромальному уровню представляется менее перспективным, чем попытки, пусть достаточно гипотетически, в рамках возможностей клинико-психопатологического анализа и доступных параклинических методов обследования, которыми в настоящее время располагает врач-психиатр, в каждом конкретном случае не ограничиваться констатацией факта наличия у пациента того или иного психического расстройства, а проникнуть в его диалектическую сущность.

Если попытаться клинически, а не статистически подойти к систематизации всего круга психических расстройств, включающего их психотические (ядерные) и непсихотические (пограничные с нормой) формы, и взять за ее основу этиопатогенетический принцип (ведущей причины или основного механизма заболевания), то все нозологические формы можно расположить вдоль пересекающихся этот круг диагоналей. Последние образованы радиусами (осями), расходящимися в этиологически (оси 2-6 и 3-7) или патогенетически (оси 1-5 и 4-8) полюсных направлениях, но сходящимися в центре круга — месте существования клинически переходных форм, свидетельствующих о наличии общих патогенетических звеньев.

ЭТИО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СИСТЕМАТИЗАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

- 1 эволютивно-дизонтогенетические
- 2 соматогенные
- 3 экзогенно-органические
- 4 эндогенные
- 5 болезни возраста обратного развития (инволютивно-дизонтогенетические)
- 6 болезни зависимости
- 7 психогенные
- 8 наследственно-конституциональные

Хорды же окружности, расположенные между осями, соединяют соседние группы заболеваний, близкие по этиологическому и патогенетическому фактору, например психогенные и аддиктивные (по сути, социогенные) расстройства, соматогенные и экзогенно-органические нарушения, эволютивно-



дизонтогенетические и наследственно-конституциональные состояния, инволютивно-дизонтогенетические и эндогенные (эндогенно-органические).

Ось 1 — эволютивно-дизонтогенетические расстройства, то есть возникающие в детском и подростковом возрасте признаки нарушенного становления, созревания и развития психических свойств, функциональных систем или компонентов личности.

В.В. Бунак весь онтогенез человека делит на три основные стадии: прогрессивную (от зарождения до 20-21 года), стабильную (от 21-22 до 50-55 лет) и регрессивную [8]. При этом, если для средней стадии, включающей взрослый и зрелый возраст, характерен устойчивый уровень функциональных показателей (как физических, так и нервно-психических), то крайние стадии отличаются физиологической нестабильностью. Отсюда легкость нарушения по тем или иным причинам процесса созревания или увядания организма, что проявляется в соответствующих дизонтогенетических феноменах, синдромах, болезнях.

К эволютивно-дизонтогенетическим образованиям относятся продуктивно-дизонтогенетические и негативно-дизонтогенетические (по В.В. Ковалеву) расстройства, как проявление первичных механизмов нарушенного созревания мозга — дизнейроонтогенеза (по И.А. Скворцову) [9] и психики (например, функциональный энурез, отмечающийся с рождения) либо как вторично-дизонтогенетический эпифеномен ранее перенесенного и/или длительно текущего заболевания иной природы (например, «олигофреноподобный дефект» при рано начавшейся шизофрении или эпилепсии).

В тех случаях, когда данные расстройства являются основным проявлением психической патологии, они обозначаются отдельным шифром в классификации как синдром-болезнь. При этом если в клинической картине больного имеются основания для заключения о природе психического дизонтогенеза (соматогенной, психогенной, церебрально-органической или смешанной) может быть использован дополнительный знак в шифре. Так, диагностируя невротацию как основное расстройство, следует указать на ее наследственно-конституциональный (первично-дизонтогенетический), энцефалопатический, психогенный или смешанный вариант.

Если же данный дизонтогенетический симптомокомплекс является факультативным проявлением более общего за-



болевание, проявляющегося собственными продуктивными и/или негативными расстройствами (например, шизофрени, токсикомании, реактивного состояния или общего невроза), то в рамках многоосевой диагностики основным шифром должно обозначаться ведущее нарушение, а дизонтогенетический синдром может быть обозначен дополнительным шифром как общее или специфическое расстройство развития (например, невропатоподобный синдром в рамках шизофрени раннего возраста или анаклитической депрессии). Такой же подход уместен при диагностике синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ) и других расстройствах, преимущественных для детского возраста. Таким образом, вдоль первой оси предполагаются сохраняющиеся нередко и у взрослых, но всегда возникающие в детском или подростковом возрасте, нарушения эволютивного онтогенеза.

Из расстройств, имеющих отдельный шифр в МКБ-10, к эволютивно-дизонтогенетическим относятся: олигофрени (F70-79); общие и парциальные задержки психического развития (F80-83); непроцессуальные и процессуальные варианты раннего детского аутизма — F84; гиперкинетические расстройства (F90); патологические привычные действия (F63.3, 63.8); психическая (нервная) анорексия (F50.1, 50.3); системные расстройства (синдромы-болезни), начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте и не относящиеся к более общим заболеваниям — элективный мутизм (F94), неорганический энурез, энкопрез, расстройства питания, двигательные стереотипии, заикание, речь взхлеб (F98), невропатия, снохождение и сногорения, ночные кошмары (F51.2-51.5).

При этом на полюсе оси располагаются первично-дизонтогенетические варианты синдрома-болезни с отзвучавшим этиологическим фактором, утратившие в значительной степени изначальное компенсаторно-приспособительное значение и представляющие собой устойчивое патологическое состояние (по Н.П. Бехтеревой) с ситуационно-возрастной динамикой (более или менее положительной при отсутствии дополнительных вредностей). В центре круга располагаются вторично-дизонтогенетические варианты указанных синдромов, являющиеся специфическим «детским» проявлением психогений, соматогений, эндогений или экзогенно-органических заболеваний и имеющие соответствующие общеклинические проявления, указывающие на их природу. В зависимости от качества основного заболевания их динамика может быть мимолетной (как в случае симптоматического «шизофренического заикания», исчезающего спонтанно по мере улучшения состояния ребенка), либо стойкой (например, в случае сохранения психотравмирующей ситуации при логоневрозе). Кроме того, вторичный продуктивно- и особенно негативно-дизонтогенетический симптомокомплекс может сохраняться, несмотря на остановку болезненного процесса и компенсацию его общепатологических проявлений (как в случае неврозоподобного заикания резидуально-органической этиологии). Более того, само дизонтогенетическое расстройство может оказаться фактором внутренних условий, неблагоприятной почвой для развития расстройств иной этиологии (например, невротическое или патохарактерологическое развитие личности у ребенка с неврозоподобным энурезом, энкопрезом или заиканием).

Ось 2 — соматогенные расстройства. К ним относятся факкультативные психические расстройства в виде психотических и непсихотических проявлений (шифруемые дополнительным кодом), обусловленные первичной соматической патологией инфекционной и неинфекционной природы, такими как сифилис мозга, врожденный сифилис, прогрессивный паралич (основной код в МКБ-10 - A52.1); общие инфекции, отравле-

ния (Т58) и интоксикации, СПИД; соматические заболевания (цирроз печени, ревматизм, диабет, пеллагра, системная красная волчанка, алиментарная дистрофия и проч.) и нарушения деятельности желез внутренней секреции; послеоперационные психозы; гипертония, гипотония и другие сомато-психические расстройства.

Так, известно, что эндокринные заболевания, характеризующиеся гиперкортикоземией (синдром Кушинга), практически в 100% случаев коморбидны с депрессией. С другой стороны, длительный прием глюкокортикоидных гормонов вызывает лекарственно-индуцированные депрессии [10].

В МКБ-10 соматогении представлены шифрами F02.4; F02.8; F05.0; частично F06.

Ось 3 — экзогенно-органические расстройства. В соответствии с этиологическим фактором к ним относятся острые и хронические психические нарушения в виде психоорганического и непсихоорганического расстройств (в том числе психоорганический синдром и его церебрастенический, неврозоподобный и психопатоподобный варианты, деменция, эпилептиформный синдром) как следствие мозговых инфекций, травм головного мозга и их остаточных (резидуально-органических) проявлений: менингитов, энцефалитов, ушибов и сотрясений мозга, опухолей головного мозга, внутричерепных кровоизлияний, ишемии и инсультов, асфиксии и компрессии мозга (в том числе перинатальных). В действующей международной классификации эти синдромы представлены в рубрике «органические расстройства» и имеют шифры F06 (частично), F07, F09. Сюда же следует относить периодический органический психоз подросткового возраста [11].

Ось 4 — эндогенные острые и хронические заболевания с психотическими и непсихотическими (неврозоподобными, психопатоподобными, психосоматическими, вторично-дизонтогенетическими) проявлениями и различной степенью прогрессивности. Эту ось представляют шизофрени (F2-), эпилепсия-болезнь (G40.-), маниакально-депрессивный психоз (F30-F39), циклотимия (F34.0), шизоаффективные расстройства (F25).

Вероятно сюда же следует относить «эндогенно-органические» расстройства (наследственные органические заболевания), возникающие в раннем детском возрасте и проявляющиеся регрессом психики, включающим признаки деменции и недоразвития: синдром Ретта (F84.2), дезинтегративный психоз или синдром Геллера (F84.3).

Ось 5 — болезни возраста обратного развития или инволютивно-дизонтогенетические расстройства. Речь идет о расстройствах нормального старения, которые также как и эволютивно-дизонтогенетические расстройства могут иметь разную природу, но проявляются в ускоренном или асинхронном процессе психического увядания и расторможении архаических (в том числе филогенетически детерминированных и свойственных детскому возрасту) механизмов реагирования и поведения. Отсюда известные выражения: «впасть в детство», «старый — что малый».

Эту ось составляют специфические психические нарушения пожилого и старческого возраста: деменция (F00) при болезни Альцгеймера (G30), сосудистая (атеросклеротическая) деменция (F01), деменция при болезни Пика, хорей Гентингтона, болезни Паркинсона и проч. (F02.0-F03.3), пресенильные (инволюционные) и сенильные психозы. Последние две группы расстройств некоторые отечественные авторы относят к «эндогенно-органическим заболеваниям», при которых наследственная предрасположенность психотического расстройства



реализуется на фоне ускоренного и дисгармонично протекающего старения [12].

Закономерен вопрос о возможной корреляции между психическим дизонтогенезом в эволютивном (детско-подростковом) и инволютивном периоде жизни человека. Исчерпывающе ответить на этот вопрос помогут сравнительные лонгитюдные и катамнестические исследования. Однако еще сто лет назад П.Б. Ганнушкин описал такую корреляцию на модели конституциональных психопатий. Подростковый возраст формирующихся психопатических личностей является периодом пертурбаций и изобилует дизонтогенетическими расстройствами, определяющими клинику так называемого «патологически протекающего пубертатного криза». После 20-25 лет устанавливается относительная стабилизация и равновесие в поведении и аффективной сфере, что помогает психопату лучше приспособиться к жизни. Человек делается тактичнее, «умнее», практичнее и «суше» (что, впрочем, не исключает легкости возникновение психогенных декомпенсаций). В возрасте 45-55 лет происходит новый эндокринный сдвиг и одновременно начинают развиваться общие склеротические явления, проявляющиеся в раннем и дисгармоничном предстарческом кризисе [13].

Таким образом, оси 1 и 6, представленные на схеме, соединяясь в центре, объединяются в единую патогенетическую линию (диагональ или цепь), соединяющую полюсные по возрастной представленности, но единые по патогенетической сущности состояния нарушенного онтогенеза.

Ось 6 — болезни зависимости или аддиктивные расстройства (от англ. addiction — страсти, пагубная привычка) — в широком смысле социогенные, но имеющие биологические предпосылки формы поведения, крайние проявления которого приводят к социальной дезадаптации, психическому заболеванию и соматическим нарушениям: алкоголизм (F10), наркомании (F11-F17), токсикомании (F18-F19), «компьютеромания» «гэмблинг», «сектомания» и примыкающие к ним патологические формы фанатизма (в том числе трудового) индивидуального и группового характера, имеющего социогенную природу [14].

По мере развития, различные по своей этиологии аддиктивные и соединяющиеся с ними в общую диагональ соматогенные расстройства в своем патогенезе приобретают общие механизмы. Так, постинфекционный цирроз печени может осложняться психическими нарушениями, а хронический алкоголизм приводит к алкогольному циррозу печени. Компьютеромания может сопровождаться ухудшением зрения и неврологическими осложнениями, связанными с длительным сидением в одной позе и работой «мышью» (тоннельный синдром).

Ось 7 — заболевания, вызванные острой или хронической психической травмой: реактивные психозы, неврозы (в том числе острые реакции на стресс и посттравматические стрессовые расстройства), психогенные поведенческие и психосоматические расстройства (F4-; F5-; F91-F94), системные (вторичные продуктивно-дизонтогенетические) расстройства психогенной природы (F 95; F98). Дополнительный знак при шифровке последних позволил бы отличать данные системные неврозы и психогенно возникшие регрессивные формы поведения от первично-дизонтогенетических и энцефалопатических (неврозоподобных и психопатоподобных) вариантов синдрома-болезни — заикания, энуреза, энкопреза, патологических привычных действий, элективного мутизма и др.

Между полярными расстройствами (психогениями и экзогенно-органическими нарушениями), расположенными вдоль осей 7 и 3, существуют переходные формы. В частности, неврозы и неврозоподобные синдромы при текущих («псевдоневрозы») и резидуально-органических состояниях представля-

ют единый патогенетический континуум [15]. О существовании смешанных и переходных форм между психогенными и органическими расстройствами свидетельствуют многие клинические и экспериментальные факты. Так, известно, что поломка церебральных механизмов торможения секреции глюкокортикоидов ведет к затяжным психофизиологическим реакциям на стресс. В свою очередь, интенсивный и длительный эмоциональный стресс, действуя на систему «кора головного мозга — гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников», вызывает длительную АКТГ-стимуляцию, истощение коры надпочечников, что не только приводит к депрессии, но и (при повторных эпизодах депрессии, сопровождающихся гиперкортикоземией) к редукции объема гиппокампа, атрофическим процессам в нем, а также в амигдале и префронтальной коре [10].

Ось 8 — структурирующиеся в разном возрасте, но к зрелости весьма стойкие и мало зависящие от социального опыта аномалии характера и личности, проявляющиеся в дезадаптирующих вариантах эмоционально-волевого реагирования, поведенческих шаблонов, стиля жизни, отношения к себе и другим, психопатии; патологические формирования (развития) личности; расстройства половой идентификации и сексуального предпочтения; расстройства привычек и влечений, не относящиеся к иным рубрикам. В МКБ-10 они обозначаются как «специфические расстройства личности» (F6-). По сути, речь идет о дизонтогенетических состояниях, проявляющихся на уровне характера и личности, этиология которых может быть самой различной: наследственно-конституциональной («ядерные» психопатии), психогенной («невротические», «постреактивные» и «патохарактерологические» развития личности), резидуально-органической (так называемые «органические» психопатии), перенесенное эндогенное заболевание (постпроцессуальная «псевдопсихопатия») и т.д.

Сама история выделения конституциональных психопатий и названия многих из них указывает на их генетическое родство с текущими эндогенными заболеваниями (шизофренией, эпилепсией, МДП) и наличие переходных форм между ними.

Таким образом, соединение этиологических (2-6, 3-7) и патогенетических осей (1-5, 4-8) приведенной схемы, вдоль которых структурируется весь обширный круг психических расстройств, иллюстрирует упоминавшиеся выше интегрирующий и дифференцирующий законы патогенеза и диалектическую связь биологического и социального в этиологии психических болезней [16].

Поскольку любое заболевание или патологическое состояние характеризуется определенной динамикой во времени — прогрессивной, регрессивной или стационарной (ситуативно-возрастной), приведенную схему можно дополнить динамической осью, пересекающей нозологический круг психических расстройств.

ДИНАМИКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ:

- **регрессивная;**
- **стационарная** (ситуационно-возрастная);
- **прогрессивная;**

Динамика (клиническая, возрастная, социальная) системного образования «больной — болезнь» или «личность — психическая аномалия» обуславливает возможность переходов клинической оценки состояния из одной диагностической рубрики в другую.

П.Б. Ганнушкин [13], описывая такие устойчивые состояния, как психопатии, указывал на их, в нашем понимании

«стационарную» (в смысле не эндогенно-прогредиентную и не органически-процессуальную) динамику, которая может быть как положительной, так и отрицательной. При этом он усматривал в вопросе динамики личностной структуры «как **ситуационную**, так и **конституциональную** форму развития с бесчисленным рядом переходов от одной формы к другой».

Функциональный же диагноз, позволяющий лечить конкретную болезнь у конкретного больного, может быть структурирован благодаря использованию существующей Многоосевой классификации [4] с применением одновременно нескольких шифров официальной номенклатуры.

Приводим пример развернутого клинко-функционального диагноза с использованием многоосевого кода [17].

Клинический психопатологический синдром: энурез ночной (F98.00).*

Нарушения развития: невроз характера (F60.9), или психогенное патологическое формирование личности: вариант патологического и иатрогенного развития.**

Уровень интеллекта: соответствует возрасту (XX).

Физические болезни и нарушения: вторичное иммунодефицитное состояние неясной этиологии (R94).

Аномальные психосоциальные условия: неадекватные или искаженные внутрисемейные коммуникации (длительный супружеский конфликт, разрешаемый через ребенка) (Z63.8).

Степень тяжести имеющихся нарушений (7 баллов).

Сложности в одной области, но, в общем, достаточно успешное функционирование (умеренная школьная и социальная дизадаптация).

* Синдромальный подход, реализуемый в МКБ-10, не предусматривает дифференциацию функционального ночного энуреза в качестве синдрома-болезни по клинко-патогенетическому принципу на *первично-дизонтогенетический (неврозоподобный), вторично-энцефалопатический (неврозоподобный), вторично-психогенный (невротический)*. Это же касается заикания, тиков, энкопреза, элективного мутизма и других системных расстройств. Этот недостаток вполне устраним с помощью дополнительных знаков в шифре.

** Указанный шифр (расстройство личности неуточненное) предназначен для диагностики расстройств зрелой личности, тогда как для психогенных патологических формирований личности в детском и подростковом возрасте (*постреактивных, невротических, патохарактерологических, дефицитарного типа*) в МКБ-10 шифр не предусмотрен, что затрудняет оценку динамики состояния.

Многоосевой диагноз больного с психотическим расстройством может быть сформулирован следующим образом.

Клинический психиатрический диагноз: шизоаффективное расстройство, депрессивный тип (F25.1); *Клинические психопатологические синдромы* — депрессивно-деперсонализационный и галлюцинаторно-параноидный*.

Специфические расстройства психического развития: синдром детской неуклюжести (F82).

Уровень интеллекта: в пределах нормы (XX).

Соматическое состояние: астенический синдром после перенесенной вирусной инфекции (G93.3).

Сопутствующие аномальные психосоциальные ситуации: стрессовые события/ситуации, обусловленные дисфункцией у ребенка (Z72.8).

Общая оценка нарушений психосоциальной продуктивности: серьезное общее нарушение социальной продуктивности (в большинстве областей).

*Введение в разрабатываемую МКБ-11 дополнительных синдромальных шифров позволило бы продуктивно использовать незаслуженно забытые наработки отечественной общей психопатологии.

Представленная этио-патогенетическая систематизация психических расстройств, не претендующая на роль универсальной классификации, позволяет взглянуть на весь спектр психических отклонений с единой клинической позиции, сближающей психиатрию с общесоматической медициной и позволяющей оценивать каждый клинический случай исходя из диалектического взаимопроникновения общего, особенного и единичного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническое руководство: модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств. Под ред. Краснова В.Н., Гуровича И.Я. Приложение к журналу «Социальная и клиническая психиатрия» М., 1999. 223 с.
2. Ковалев В.В. Неврозы и нарушения характера у детей и подростков. М., 1973. 57 с.
3. Ковалев В.В. Психиатрия детского возраста. М., 1995. 560 с.
4. ВОЗ. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте. Классификация психических и поведенческих расстройств у детей и подростков в соответствии с МКБ-10. Изд-во: «Смысл», Москва; «Речь» СПб, 2003. 408 с.
5. Северный А.А. Перспективы многоосевой диагностики в детской психиатрии. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте. Классификация психических и поведенческих расстройств у детей и подростков в соответствии с МКБ-10: учеб. Пособие. Под ред. А.Н.Моховикова, 2-е изд., испр. М.: Смысл; Изд.центр «Академия», 2008. с. 8-12.
6. Andreasen N.C. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders и отмирание феноменологии в Америке: пример непредвиденных последствий (расширенный реферат). Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал им. П.Б.Ганнушкина 2007; т. 9: 4: 44-49.
7. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Санкт-Петербург: Адис, 1994. с. 272.
8. Антропология: Хрестоматия: учеб. Пособие для студ. Авт.-сост. Л.Б.Рыбалов, Т.Б.Россолимо, И.А.Москвина-Тарханова. 5-е изд.-М.:Изд. МППИ, Воронеж: Изд-во НПО «МОДЭК», 2007. 448 с.
9. Скворцов И.А. Развитие нервной системы у детей (нейроонтогенез и его нарушения). М: Тривола, 2000. 208 с.
10. Воробьева О.В. Стресс и депрессия. Психиатрия и психофармакотерапия. Журнал им. П.Б.Ганнушкина 2007; т. 9: 4: 21-24.
11. Макаров И.В. Лекции по детской психиатрии. СПб.: Речь, 2007. 293 с.
12. Цыганков Б.Д., Овсянников С.А. Психиатрия. Основы клинической психопатологии. М.: ОАО «Изд-во «Медицина», 2007. 336 с.
13. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. М.: Мед. Книга, 2007. 124 с.
14. Руководство по аддиктологии. Под ред. проф. Менделевича В.Д. СПб.: Речь, 2007. 975 с.
15. Ковалев В.В., Шевченко Ю.С. Проблема неврозов и неврозоподобных состояний в свете современных представлений детской-подростковой психиатрии. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1991, 6: 127-130.
16. Давыдовский И.В., Снежневский А.В. О социальном и биологическом в этиологии психических болезней. Социальная реабилитация психически больных. М., 1965. с. 7.
17. Кулаков С.А. Основы психосоматики. СПб.: Речь, 2003. 288 с.