

Клинико-патогенетический аспект опиоидной зависимости

БЛАГОВ Л.Н.

к.м.н., доцент кафедры наркологии и психотерапии ФПП,
Российский государственный медицинский университет, Москва

Изучение патогенеза опиоидной зависимости является важнейшим элементом понимания проблемы химической зависимости в целом. Предлагаемые специалистами-нейробиологами нейромедиаторные концепции патогенеза химической зависимости для понимания опиатной зависимости во всем ее клиническом многообразии не удовлетворяют клиницистов именно в силу своей упрощенности и обобщенности. Здесь также становятся очевидными недостатки синдромального понимания и интерпретации клинической феноменологии наркомании, которые для практической наркологии не дают обоснования дифференцированного рассмотрения патологии и дифференцированного подхода к лечению, привносят излишнюю психологизацию и, в связи с этим, снижают качество квалифицированной медицинской помощи этим больным. В связи с этим, патогенез зависимости рассматривается как целостный механизм и сценарий ее зарождения и формирования в клинико-психопатологическом ракурсе. Подобная трактовка патогенеза позволяет уточнить патогенетические подходы к диагностике и терапии заболевания и дифференцировать их на всех этапах его динамики. Кроме того, клинико-психопатологический аспект, безусловно, способствует более дифференцированному подходу к организации лечения и реабилитации наркоманов.

Патогенез — неотъемлемая часть комплексного понимания патологии

Вопросам патогенеза химической зависимости в целом и опиоидной в частности в последнее время уделяется большое внимание. Мы можем констатировать, что проблемная литература на эту тему и концептуальные предложения идут в основном от специалистов-нейробиологов [1]. С одной стороны, это является отражением мультидисциплинарности изучения наркологической проблематики и поиска объективных механизмов формирования патологии. С другой стороны, доминирование соматобиологических подходов к изучению проблем, связанных с выраженным компонентом интоксикации, является не только общенаучной тенденцией, но, в первую очередь, фактическим признанием приоритетности именно соматического компонента в проблеме химической зависимости. Это выглядит абсолютно логичным в свете кризисных методологических явлений в современной клинической наркологии как самостоятельной дисциплины в рамках клинической психиатрии [2,3].

Проявления кризиса современной наркологии, в первую очередь, связаны с недостаточной разработанностью клинико-психопатологического аспекта патогенеза зависимости от психоактивных веществ (ПАВ), чрезмерным влиянием токсикологического и психологического понимания клинической проблематики, что неминуемо сказывается на эффективности лечебного и реабилитационного подходов. Отказавшись по сути от клинико-психопатологических интерпретаций зависимости, упустив во многом методологическое лидерство, психиатры-наркологи оказались как бы в роли пассивных созерцателей и фактически согласились с массовой интервенцией в проблему, которую мы обозначаем как приоритетно-психиатрическую, большого количества токсикологов, анестезиологов и психологов, претендующих в этой проблеме на самостоятельную роль. По-видимому, недостаточно четко сформулированный “заказ” на ориентированные клинические исследования сделал инициативу непсихиатров самостоятельной и, фактически, самодостаточной, когда исследования начинают уже проводиться “ради исследований”. Зачастую только после получения тех или иных

результатов осуществляется “привязка” их к реальной клинике и попытка интерпретации этой клиники сквозь призму полученных в результате биологических исследований научных данных. При этом, конечно же, никакой “вины” нейрофизиологов здесь нет, поскольку стремление к фундаментальным исследованиям является абсолютно естественным. Просто здесь необходимо более четкое методологическое и стратегическое руководство со стороны психиатров, которым, по всей вероятности, несколько лучше известно направление, в котором должен двигаться исследователь. Если же, игнорируя психопатологию зависимости, полностью поддаваться влиянию представителей других известных специальностей, активно и несколько “бесконтрольно” присутствующих в клинической наркологии, то методологический кризис фактически обеспечен.

Необходимость четкого представления о патогенезе заболевания обусловлена клиническими потребностями. Знание патогенеза опиоидной зависимости дает возможность ответственно формулировать стратегию ее лечения и грамотно обрабатывать тактические параметры лечения.

Молекулярная теория патогенеза зависимости от ПАВ и ее возможности в клинике

В настоящее время в клинической наркологии доминирует так называемая катехоламиновая теория патогенеза опиоидной зависимости [1]. Она по своей сути представляет собой нейрофизиологическое объяснение отдельных параметров зависимости (синдром патологического влечения, синдром отмены) и, естественно, претендует на исчерпывающее толкование механизмов развития химической зависимости в целом.

Безусловно, на сегодняшний день не вызывает сомнения, что ряд клинических и психопатологических проявлений наркомании на самом деле, вероятно, является последствием дисбаланса катехоламинов и доминированием дофаминовой иннервации. Не исключено, однако, что в этот дисбаланс так или иначе включены и другие биохимические параметры, известные или не известные на сегодняшний день науке, задействованные в сложном механизме взаимного влияния. Конечно, в первую очередь, в числе этих психопатологических проявлений — психическое и моторное возбуждение. Это — весьма универ-

сальный симптом в рамках любой психической болезни, когда он достигает определенных количественных и качественных параметров. Между тем, его эффективная, симптоматическая коррекция в клинике давно уже не проблема. Этот феномен одновременно, становясь симптомом, представляет собой важное проявление психического нездоровья, а с другой стороны, является неспецифическим и отражает характер этого возбуждения. Это — сила возбуждения, его эмоциональная окраска, длительность, устойчивость, степень доминантности в психическом статусе, способность к генерализации, подавлению его и угасанию. У наркологических больных он отмечается как в период синдрома отмены, так и при обострении симптоматики, традиционно обозначаемой как “синдром патологического влечения”. В этом смысле особенно очевидна терминологическая нестыковка, когда проявлением симптома описывается и характеризуется целый синдром, а в последнее время — целиком вся химическая зависимость, в том числе опиатная. На этой основе все же трудно выстраивать “патогенетическую” стратегию лечения зависимости.

Такому рассмотрению противоречит весь клинический опыт, говорящий о том, что симптоматическое и даже синдромальное лечение не является лечением (тем более — патогенетическим) собственно зависимости в принципе! Именно поэтому мы настаиваем на том, чтобы актуальное патологическое влечение к опиатам обозначалось как симптом, а не как психопатологический синдром. Именно такому толкованию патологического влечения в значительно большей степени соответствует психиатрическое (психопатологическое) его восприятие, что вполне соответствует логике патологического процесса. Если же присутствует стремление акцентировать внимание на нейровегетативном компоненте (рвота, понос, озноб, насморк и другие), то какое отношение эти проявления имеют к психопатологии? Если имеют, то всего лишь в значительной мере опосредованное, что важно, по-видимому, при психологических интерпретациях и, в целом, не слишком весомо для клинического психопатологического рассмотрения. Тем более, если анализировать причину наступления этих расстройств, мы неминуемо обращаемся к фактору интоксикации. Данный фактор, как известно, является преходящим. Эти расстройства легко устранимы, они в клинике не имеют сколько-нибудь серьезного значения, поскольку никак не влияют на течение сформированной зависимости. Их представление на первые роли в структуре психопатологического симптомокомплекса, обусловленное, очевидно, “скоромошной” ориентацией современной наркологической службы и практики, тем не менее, наносит серьезный вред, смещая акценты, и, в целом, создает помехи формулированию более серьезных представлений о зависимости и о реальных подходах к ее лечению. В этом контексте четкое представление о патогенезе опиатной зависимости крайне важно.

Само по себе формулирование понятия *патогенез* служит мотивом к поиску первопричины болезненных проявлений, закономерностей в их “раскрутке”, но не их следствий! В данном случае дисбаланс катехоламинов — это следствие интоксикации, причем хронической. Является ли этот дисбаланс единственной и исчерпывающей причиной наркотической интоксикации — вопрос, безусловно, требующий дополнительных серьезных доказательств. Особенно, когда речь идет о формировании ад-

диктивного (наркоманического) поведения на всех его этапах. Здесь, как известно, присутствует множество факторов, в реальной патогенности которых необходимо разбираться. Кроме того, как можно объяснить одним неспецифическим явлением, тем более нейропатофизиологическим, все многообразие, всю палитру реально присутствующих психопатологических проявлений, их движение, динамику и взаимоотношения? Так ли одинаковы эти расстройства у больного с 15-летним стажем интоксикации и у того, кто “нерегулярно” принимает наркотик в течение месяца? Так ли уж сильно влияет “чистая” коррекция уровня дофамина (скажем, с помощью апоморфина или нейропептидов и даже некоторых нейролептиков) на устойчивые и разнообразные формы аддиктивного поведения и их быструю редукцию? Понятно, что это делается для устранения “влечения”. Именно из-за того, что такое влечение всего лишь симптом, а не синдром, его устранение таким способом (быстропреходящее) кратковременно влияет на “желание” уколиться, но никак не влияет на весь наркоманический стереотип и наркоманическое поведение в целом. Поэтому ответ на вопрос очевиден. Однако, таких вопросов у клиницистов слишком много.

Очевидно, что предъявляемая катехоламиновая теория патогенеза опиоидной зависимости может объяснить только симптоматические проявления этой зависимости, в крайнем случае и с большой натяжкой — синдромальные проявления. Поэтому безуспешен, в целом, поиск “панацеи”, некоего биохимического агента (лекарства), способного, устранив означенный выше катехоламиновый и эндорфиновый дисбаланс, “ликвидировать” химическую (опиатную) зависимость у конкретного индивида. Здесь вообще уместно говорить о явных недостатках чисто синдромального видения патологии, поскольку такая платформа не способствует ее пониманию во всем многообразии и динамике. Методологические положения синдромального подхода явно недостаточны для формулирования концептуальных положений современной клиники. Они тем более недостаточны для формулирования стратегических подходов к лечению зависимости и, отсюда, не служат серьезной идеологической базой для адекватных форм организации наркологической службы и профильных клинических наркологических структур. Такой подход абсолютно точно не способствует выходу из методологического тупика, в котором ныне находится клиническая наркология. Вероятно, именно в том числе и по этим причинам не осуществляется полноценное лечение опиатной зависимости.

Именно поэтому в наркологической (по сути, психиатрической) клинике стали резко востребованы психологи, анестезиологи, социальные работники, религиозные деятели и другие энтузиасты-непрофессионалы, что при современном уровне организации никак не влияет в лучшую сторону на качество лечения и результат. Доходит до того, что в наркологическую клинику просто “рвутся” “бывшие” наркоманы, которые, будучи абсолютно бесконтрольными, начинают требовать для себя возможность “работать” с больными, находящимися в клинике. Это ли не проявление квинтэссенции кризиса и безграмотного руководства процессом лечения наркоманов?! Конечно, откровенно говоря, это позор и полное фиаско клинициста-нарколога! Безусловно, здесь мы опять ведем речь о серьезной работе с зависимостью. Все остальное — это, фактически, формальная “отработка номера”. Если общество согласно на такую профанацию, то, все же, не-

смотря на недостаточную образованность в данном вопросе, оно, тем не менее, имеет право на выбор. Наверное, кому-то все-таки требуется именно профессиональная помощь в лечении зависимости, а не в простом периодическом вытрезвлении.

По этой и другим причинам нам представляется оправданным расценивать четко регистрируемый лабораторным методом дисбаланс катехоламинов и, возможно, некоторых других веществ с похожим механизмом действия при опиоидной зависимости как неспецифическую патофизиологическую реакцию на хроническую интоксикацию. Этот фон, безусловно, влияет на проявления болезни, инициируя симптом психомоторного возбуждения как в рамках синдрома отмены, так и в других проявлениях зависимости. Происходит довольно устойчивое искажение катехоламиновой иннервации, которое является составной частью структуры порочного круга и нейро-патофизиологической основой снижения порога возбуждения, экстраполируясь в патологию в симптом психомоторного возбуждения.

Кстати сказать, внимательный и вдумчивый клиницист в своей практике видит подобную симптоматику при различных психических заболеваниях и при разных формах химической зависимости, конечно, далеко не всегда абсолютно одинаково представленную. Имеется в виду не сам симптом возбуждения, а его клиническое насыщение, “обрамление” и сопровождение (что само по себе есть также доказательство именно симптоматического характера психомоторного возбуждения как психопатологического феномена). Однако, рассмотрение его как единственного реального фактора патогенеза опиоидной зависимости у человека нежелательно, поскольку тем самым игнорируются или приуменьшаются другие патогенные факторы, приводящие к хронической интоксикации и аддиктивному поведению. Тем не менее, есть достаточно оснований полагать, что поиск неких биохимических факторов, способных моделировать психопатологическое (неправильное, аддиктивное) поведение, неминуемо должен привести к идентификации тех биохимических веществ, которые задействованы в реализации функции мышления, в том числе патологического.

Патогенез наркомании — патогенез психического заболевания

В связи с изложенным, формулирование понятия *патогенез опиоидной зависимости* требует учета психиатрической специфики заболевания. Поэтому патогенезом химической зависимости у человека можно считать сложный комплекс расстройств, реализуемых, в первую очередь, в психопатологическом смысле и контексте, серьезными нарушениями психического здоровья по определенному механизму, сценарию и закономерности. Эти закономерности включают взаимодействие внутренних и внешних факторов, формирование устойчивых патологических взаимосвязей, что приводит к устойчивой дезадаптации, неправильному, в том числе аддиктивному (наркоманическому), поведению, устойчивым психопатоподобным расстройствам, нарушению коммуникации и всех функций творческой создающей социальной личности. Абсолютно естественным в свете сказанного является рассмотрение патогенеза зависимости от опиатов с точки зрения психиатрии. Напомним еще раз, что мы рассматриваем опиоидную зависимость как психическое заболевание, в основе которого лежат устойчивые психопатоло-

гические образования, нарушающие функции большинства параметров психической деятельности. В данном контексте понятия *психопатологический патогенетический механизм* и *патопластика* сближаются и тесно взаимосвязаны.

Патогенез опиоидной зависимости в своей клинической сути — это непосредственное формирование и развитие наркоманической доминанты. Очень важным в понимании патогенеза наркотической зависимости является понимание его гетерогенности, что проявляется также гетерогенностью психопатологической симптоматики наркомании, ее формами и вариантами течения. Данная гетерогенность обусловлена сочетанным влиянием разного рода патогенетических факторов. На каком-то этапе патогенеза заболевания (и его клинического оформления) эти факторы могут иметь практически одинаковое значение. К ним относятся:

факторы преморбидной личности, экстраполирующиеся в “средовое обрамление”;

фактор психопатологической индукции;

факторы, непосредственно обуславливающие патогенез и клинику;

психотический вектор болезни (наркомании), заложенный в ее, пока не до конца ясной и понятной патогенной сущности, что выражается в эндоформных ее характеристиках. Он может быть обусловлен как наркогенностью опиатов, так и специфической реакцией на них психики, становящейся патологической;

фактор психоорганический, детерминированный прямым токсическим действием опиатов на ЦНС. Безусловно, разные фазы патогенеза отражают, все же, разный патогенетический “вес” указанных факторов, что с абсолютной четкостью прослеживается в клиническом течении заболевания.

Наркоманическая доминанта — стержневой психопатологический механизм наркомании

Несмотря на столь “перемешанную” картину, можно и необходимо проследить отдельные этапы патогенетического развития наркодоминанты. *Наркоманическая доминанта* (как психопатологическая часть в рамках традиционно выделяемого синдрома патологического влечения к наркотику) представляет собой сложный психопатологический комплекс, отражающий всю основную структуру психической деятельности больного наркоманией. Его формируют параметры сознания, мышления, аффективной, волевой (побуждения, мотивации, волевая активность), интеллектуально-мнестической сфер, поведения. Наркодоминанта при опиоидной зависимости является стержневым (осевым) психопатологическим синдромом. Она определяет качественные и количественные характеристики зависимости, являясь ее главным диагностическим критерием. Ее характеристики очень важны при осуществлении дифференциальной диагностики как внутри наркологической тематики, так и в общепсихиатрической проблематике. Главным компонентом наркодоминанты при опиоидной наркомании является патология мышления, которая взаимодействует с другими перечисленными параметрами, оказывающими на мышление очень серьезное влияние.

Не вдаваясь в дискуссию, отметим лишь, что подобная трактовка в настоящий момент, очевидно, может быть поддержана не всеми. Традиционно считается, что основной психопатологической проблемой опиоидной зависи-

мости является аффективная патология, которая якобы модулирует аддиктивное поведение и определяет его качественные и количественные характеристики. Подобный вариант рассмотрения зависимости и ее психопатологических приоритетов, однако, является в значительной мере поверхностным. Он детерминирован мотивами психологизации и, на наш взгляд, искажает истинную картину. Об этом свидетельствуют абсолютная тщетность и полное фиаско при наркологических заболеваниях вообще, но при наркомании особенно лечебных схем, ориентированных только лишь на нормализацию настроения. При таком подходе не происходит никакого “патогенетического” лечения опиатной зависимости, а болезнь часто продолжает прогрессировать, что подтверждается повседневным клиническим опытом. Иллюзия псевдоуспеха здесь рождает предпосылки и может вести к серьезной клинической запущенности, что все чаще регистрируется в клинической практике.

Клинический опыт, все же, в большей мере свидетельствует о том, что аффективная симптоматика довольно быстро уходит с авансцены наркомании, становясь в полной мере вторичной. Она уходит тем быстрее, чем более неблагоприятным является течение болезни. Это происходит при смене невротоподобного уровня поражения на психотический и, вероятно, не только по причине быстрого формирования дефекта, но также имеет место фактор непрерывности процесса и доминирование в связи с этим расстройств более глубокого уровня. Речь идет о приоритете расстройств мышления. Это также может отражать, в целом, неблагоприятные тенденции в рамках самой наркомании.

Именно с учетом данного опыта мы все же опираемся на приоритет патологии мышления, по возможности доказывая это психопатологическими аргументами. Это, по нашему мнению, является верным, даже если говорить о кататимности мышления [10] или о сверхценном аффекте в интерпретации П.Б. Ганнушкина (цит. по В.В. Чирко [13, 14]). Последняя трактовка характера взаимоотношений мышления и аффекта, по нашему мнению, все же ближе к реальности и выглядит предпочтительнее при отображении актуального патологического влечения к наркотику не только на его пике, особенно в контексте наркомании. Все же, однако, не следует считать наркоманию каким-то запрограммированным “аффективным роботом”, напроць лишенным хотя бы минимальной гибкости поведения и, соответственно, поступающего абсолютно рефлекторно и бездумно. Это также не поведение животного, которое руководствуется инстинктом. Поэтому не стоит усердствовать в упрощении понимания *наркоманической (патологической) мотивации и причинно-следственных отношений*, приводящих к аддиктивному поведению.

Аффективное мышление может безусловно доминировать в какие-то довольно короткие фазовые периоды, но не является характеристикой психической деятельности больного на всем протяжении его болезни и жизни. Психическая патология в данном контексте — это не какое-то “лоскутное” одеяло, не череда болезненных и нормальных проявлений психической деятельности, сменяющих одно другое. Это — болезненный континуум, отличающийся именно стойким поражением психической функции, в достаточной мере стабильное и рельефно выраженное состояние, которое может всего лишь менять свою интенсивность, но не качество, отличающее здоровье и болезнь. Речь идет здесь именно о вопросе взаимоотношений норма — патология, не более того.

Следует со всей очевидностью полагать, что поведенческие модели у человека реализуются в первую очередь через параметры мышления. Тем более, это особенно важно в отношении болезненных форм поведения. Плохое или хорошее настроение, безусловно, ослабляет или усиливает побуждения, но вряд ли формирует их в окончательном виде. Даже если это “плохое” настроение имеет психопатологическое обозначение (дистимия, дисфория, депрессия), или оно “слишком хорошее” (варианты маниакального синдрома), это — всего лишь энергетика (“топливо”) процесса, но не его двигатель. Мышление, как известно, присутствует даже при олигофрении или слабоумии, отличаясь, правда, при этом известными особенностями качественного и количественного свойства. Слабоумие, особенно нажитое, кстати, почти всегда является эффективным тормозом прогрессирования продуктивной психопатологической симптоматики с психотическим (бредовым) регистром, не являясь препятствием для реализации, например, стереотипий или разного рода пароксизмов. При уменьшении функций мышления у больных опийной наркоманией и возведение в абсолют инстинктивных форм поведения, детерминированных при этом аффектом, не отвечает клинической реальности и низводит наркоманию, по крайней мере, в один ряд с олигофренией и слабоумием.

Также не стоит целиком и бездумно отождествлять наркоманию и эпилепсию с ее “бессудорожными” пароксизмальными состояниями. Такое отождествление, по нашему мнению, сильно упрощает представление о болезни. Оно, кстати, реализуется во взглядах тех авторов, которые считают приоритетными и единственными нарушениями психики больного опийной наркоманией расстройства психоорганического характера. Мы считаем, что психоорганический компонент и весьма специфическое слабоумие могут иметь место при опиоидной зависимости, но они начинают играть серьезную роль только в далеко зашедших случаях и могут в совокупности с другими важнейшими проявлениями зависимости характеризовать именно исходное состояние этой наркомании. При такой “концовке” происходят сильное видоизменение параметров наркоманической доминанты, ее фактическое “усыianie” и редукция.

В конечном счете, процессуальный характер заболевания, проявляясь в определенной, запрограммированной болезнью динамике этого процесса, представляет собой динамику наркоманической доминанты. Эта динамика включает ее зарождение, формирование, развитие и финальный распад, отражает также смену уровней психопатологического поражения. Начинаясь на невротическом (невротоподобном) уровне, эта патологическая функциональная структура проходит этап психотический и заканчивает свое существование на психоорганическом уровне. Понятно, что это — психопатологическая тенденция, которая может быть откорректирована вариантом течения наркомании. При этом следует отметить, что преимуществом такого подхода к клинко-патогенетической оценке является отсутствие всякой психологизации, привносящей всегда фактор спекулятивности, чрезмерной умозрительности или полной надуманности. Отсюда видны, кстати, тенденции возможной репарации и восстановления психических функций. Очевидно, что такая репарация, восстановление вполне возможны и осуществимы, но функциональные возможности головного мозга (в первую очередь, психоорганический фактор) значительно

видоизменяют и модифицируют этот сценарий. Учитывая большую важность подобного подхода к рассмотрению психопатологии наркомании для клинической наркологии, мы постоянно возвращаемся к “уровневому” характеру поражения в различных увязках и ракурсах, считая это концептуальным в свете всего изложения настоящего материала.

Итак, патогенез опиоидной зависимости — это механизм формирования и этапы развития (созревания) наркоманической доминанты как комплексного феномена, отражающего клинко-психопатологический смысл, структуру и проявления данной формы химической зависимости. В связи с ведущей ролью патологии сознания и мышления [3], ведущее значение в патогенетическом формировании болезни отводится данной патологии. По своей психопатологической сути, фактически — это этапы бредообразования.

Патогенетически значимые факторы дебюта наркомании

На первом этапе развития болезни важными элементами являются факторы преморбидной личности и средовые. Особая роль принадлежит факторам наследственности, которые не являются прямыми предикторами развития зависимости, но находят свое отражение в тех или иных характеристиках факторов первых двух порядков. В последнее время стали больше говорить о некоей “главной роли” именно генетических параметров химической зависимости. На наш взгляд, применение в интерпретации факторов генетического порядка для доказательства “первичности” именно генетического аспекта активного статистического аргумента (точнее — злоупотребление им) может привести к ошибочности выводов. На сегодняшний день такие доказательства пока не являются исчерпывающими, а сама проблема нуждается в дальнейшем изучении, несмотря на определенный оптимистический исследовательский настрой. Даже если наследуется тот ли иной тип катехоламиновой передачи, это еще не доказывает принципиальную предопределенность наследования черт преморбидной личности, позиционируемых клиницистами как факторы, способствующие формированию опийной наркомании. Сами по себе эти факторы не являются обязательной причиной болезни. Иными словами, далеко не каждый возбудимый психопат или инфантильная личность в обязательном, фатальном порядке станет наркоманом.

В клинике хорошо известен факт очень высокой (практически стопроцентной) отягощенности опийной зависимости алкоголизмом, по крайней мере, одного из родителей. Речь идет о молодежном контингенте больных в семьях с определенными этническими и культуральными параметрами (сюда не всегда попадают представители современных восточных этносов. Здесь, конечно, требуется определенное конкретизирующее изучение. Однако, на наш взгляд, там, где известную роль играет фактор обычаев, в том числе и религиозного характера в форме декларируемого и соблюдаемого запрета на употребление алкоголя, по этой причине массовая алкоголизация не реализуется). При этом, не вызывает сомнения, что далеко не у каждого родителя-алкоголика сын или дочь становятся зависимыми от опиатов. Объяснение подобного феномена, вероятно, возможно также с точки зрения медицинской генетики, но это объяснение — всего лишь дополнительная для клинициста-практика информация,

опираться на которую целиком и полностью ни в коем случае не следует.

Попутно отметим, что еще меньше значения следует придавать психологическим интерпретациям данного феномена. Наивное психологическое объяснение, почему сын отца-алкоголика “предпочел” опиаты алкоголю (совсем даже не обязательная закономерность!), говорит нам о “формирующейся с детства ненависти мальчика к пьяному поведению отца”, в связи с чем происходит принципиальное “идеологическое” неприятие алкоголя подростком. Еще более забавно выглядят попытки подобного “объяснения” с применением психоаналитических категорий (ранняя психологическая травма, “комплекс”, “подсознание”, “психологическая защита” и т.п.) или фактора фрустрации.

Подобные “умственные упражнения” при решении практических клинических задач, полагаем, ни к чему. По всей вероятности, и те и другие объяснения пытаются показать важность невротического фактора в патогенетическом звене зависимости. Но это — прерогатива все же клинициста-психиатра, владеющего клинко-психопатологическим методом исследования психических расстройств, который способен обозначать данную феноменологию значительно более объективно, понятно, комплексно, во взаимосвязях, в статике и динамике, т.е. вполне профессионально. Кроме того, и это является очень важным наблюдением, в клинике отчетливо виден “метаболический” характер отрицания алкоголя у некоторых детей в семьях больных алкоголизмом. Это — фактическая изначальная физическая непереносимость алкоголя с развитием выраженных токсических компонентов уже при первых его приемах. Что здесь “повинно” в первую очередь: системы метаболизма или определенная церебральная несостоятельность — тот вопрос, который требует изучения. Как это можно квалифицировать? Каким образом это наследуется (а это, несомненно, наследуемые параметры)? Наступит ли “алкогольный этап” в опиоидной зависимости у этих пациентов, изначально “ориентированных” на опиаты? От каких параметров это зависит? Вот те вопросы, которые требуют совместного комплексного изучения и представляют конкретный клинический интерес.

К факторам преморбидной личности, способствующим развитию опийной зависимости, традиционно относят характерологические особенности в форме присущих индивиду черт “патологической конформности”, неустойчивости, истероформности, эмоциональной неуравновешенности, возбудимости, сензитивности, астении. Эти параметры отображают определенный способ и уровень реагирования. Следует отметить, что выраженность данных параметров необязательно должна иметь некий клинический уровень. Как известно, такой уровень данных параметров возможен при психическом заболевании или декомпенсации психопатии. Последнее достаточно важный аспект, поскольку может с самого начала предопределять некий сценарий развития зависимости. Используя образное сравнение, можно сказать, что психопатия — это горючий материал, находящийся в “здании”, которым является психика индивида. Наркомания — это “пожар”, который разгорается вследствие того, что ему хорошо помогает это “горючее”, но в результате этого “сгорает” не только оно, но все “здание” целиком.

По этой причине с самого начала изучения преморбиды следует уделять данному аспекту особое внимание и

диагностировать нозологически заболевание, на фоне которого в дальнейшем стала формироваться опиоидная зависимость. Так же тщательно следует определять декомпенсированную психопатию. В этих случаях необходимо определение роли симптоматики, которая присутствует как фактор, “запускающий” зависимость. Как известно, течение химической зависимости на фоне дебютировавшего ранее психического заболевания имеет свои особенности. Изучению этих особенностей посвящены отдельные монографические издания [13]. Что касается сочетаний декомпенсированных форм психопатий и опиатной зависимости, то данный раздел психиатрии до настоящего момента остается, в целом, малоизученным. Речь здесь не идет о психопатиях, которые в достаточной степени исследованы, в том числе авторитетными психиатрами [5,7, 12]. Именно психопатологический характер взаимного влияния декомпенсированной психопатии и наркомании интересен для специалиста-практика. Тем не менее, мы полагаем, что до тех пор, пока не будет в деталях разработан психопатологический аспект химической зависимости, данная тема будет открыта для обсуждений и дискуссий.

В настоящем материале мы не развиваем эту тематику, коснувшись лишь нескольких базовых характеристик психопатии, поскольку основным объектом нашего внимания является не динамика психопатии и характер ее взаимоотношений с опиатной зависимостью, а эссенциальный психопатологический субстрат этой опиатной зависимости. В этом контексте весьма важным, на наш взгляд, положением является следующее. При всем разнообразии палитры проявлений наркомании ее рассмотрение как варианта психопатии, сопровождающегося интоксикационно обусловленным нарастанием психоорганического компонента, является глубоко ошибочным как с методологической точки зрения, так и с точки зрения квалифицированной психопатологической оценки клиники наркомании. Психопатия — это врожденное качество личности, на протяжении жизни индивида подверженное всевозможным влияниям средового фактора. Изменение форм проявления психопатии в зависимости от этого влияния является ее динамикой. Основное качество психопатии — демонстрация этой динамики, способность к коррекции и “адаптивному обучению и воспитанию”. Отмечаемая при наркомании симптоматика психопатического порядка — либо характеристика преморбидной личности, либо нажита в процессе болезни. Такую симптоматику следует обозначать как психопатоподобную.

Итак, психопатия является феноменом, часто способствующим дебюту наркомании. Однако, как показывают наблюдения, значительно чаще при дебюте наркомании мы имеем дело с простым заострением характерологических черт преморбиды, без их четкого клинического и нозологического оформления. Эти черты могут быть в форме акцентуации или умеренно выраженной психопатии (без частых декомпенсаций). Условное разделение акцентуации и психопатии как раз проводится, помимо выраженности проявлений, по фактическому отсутствию декомпенсаций при акцентуации и наличию их при психопатии. В последнем случае возникает определенный социальный рассматривать начало наркотизации как некую декомпенсацию этой психопатии. Если это единственное “представительство” такой декомпенсации, то этот преморбид можно смело рассматривать в контексте химической зависимости, без чрезмерной детализации психопатии

и “усложнения” ее роли в патогенезе данной химической зависимости.

Говоря о преморбиде, невозможно обойти вниманием важнейшее, на наш взгляд, понимание особенностей формирования личности индивида в условиях отклонения от физиологического (нормального) ее развития. Речь идет о дизонтогенезе.

Дизонтогенез

Дизонтогенез — это нарушение онтогенетического, эволюционно-возрастного развития. По своей сути, учение о дизонтогенезе стало продолжением и научным развитием существующего давно, по крайней мере, со времен Б. Мореля и его последователя В. Маньяна, понятия *дегенерация*. Дегенерация — это “уродство” врожденное. По общепризнанным представлениям, онтогенез — это индивидуальное развитие организма от момента его зарождения до момента смерти. Можно различать онтогенез пренатальный и постнатальный, т.е. индивидуальное развитие до и после рождения. Психический онтогенез является важнейшей составной частью постнатального онтогенеза. Наиболее интенсивно этот процесс происходит в детском и подростковом возрасте, когда формируются как отдельные психические функции, так и личность в целом. Некоторые исследователи отмечают так называемые кризовые периоды развития ребенка. А.Е. Личко [8] выделяет следующие возрастные кризы: 2—4 года, 6—8 лет, 12—18 лет (так называемый пубертатный период). В эти периоды наиболее вероятны проявления психического дизонтогенеза. Именно поэтому при сборе объективного анамнеза необходимо уделять особое внимание анализу развития ребенка именно в эти возрастные периоды.

Психический дизонтогенез — это нарушение психического развития в детском и подростковом возрасте в результате расстройства созревания структур и функций головного мозга. Психический дизонтогенез может быть обусловлен как биологическими (наследственно-генетическими, экзогенно-органическими) патогенными факторами, так и неблагоприятными более или менее длительными микросоциально-психологическими и средовыми воздействиями, а также их возможными сочетаниями. Е. Kretschmer и Н. Rumke (цит. по Ковалеву В.В. [6]) выделяют два основных типа дизонтогенеза: ретардации и асинхронии.

Ретардация — это запаздывание или приостановка психического развития. Она бывает тотальная (общая) и парциальная. Это нарушение темпа и сроков созревания отдельных психических функциональных систем.

Асинхрония — искаженное, диспропорциональное, дисгармоническое психическое развитие. Это — значительное опережение развития одних психических функций и свойств формирующейся личности и значительное отставание темпа и сроков созревания других функций и свойств, что становится основой дисгармонической структуры личности и психики в целом.

В.В. Ковалев [6] выделил третий тип психического дизонтогенеза, который связан с механизмами высвобождения и фиксации более ранних онтогенетических форм нервно-психического реагирования. Основу этого типа составляют переходящая физиологическая незрелость, а также временный возврат к незрелым формам нервно-психического реагирования. При неблагоприятных средовых воздействиях может происходить задержка (пер-

систирование) онтогенетически более ранних форм нервно-психического реагирования.

Согласно современным представлениям физиологов, общие механизмы дизонтогенеза, по всей вероятности, обусловлены нарушением процесса эмбриогенеза.

Клиническим выражением тотальной психической ретардации является общее психическое недоразвитие (олигофреническое слабоумие). Парциальная психическая ретардация проявляется психическим инфантилизмом, синдромами невропатии, незрелостью отдельных сторон психики и отдельных психических процессов: психомоторики, речи, внимания, пространственного восприятия, эмоциональной незрелостью, запаздыванием формирования навыков чтения (дислексия), письма (дизграфия) и счета (дискалькулия).

Асинхрония клинически выражается в различных психопатических синдромах как проявлениях аномального формирования личности, в характерных для младшего детского возраста дизонтогенетических синдромах раннего детского аутизма, отчасти — в гебоидном синдроме, свойственном подростковому возрасту.

Клинические проявления психического дизонтогенеза третьего типа разнообразны. Это большая палитра расстройств, встречаемых в детской и подростковой психиатрии. К ним относятся кататонические и кататано-гебефренические расстройства (в форме моторных стереотипий, эхопраксий, эхолалий, импульсивного двигательного возбуждения или застывания), разнообразные регрессивные нарушения (навыков опрятности, моторных навыков, патологические привычные действия, яктация, мастурбация, сосание пальцев, онихофагия, трихотилломания и другие), тотальный и избирательный мутизм, психомоторная гиперактивность, патологические страхи и фантазии, дисморфоманические и аноректические переживания, “метафизическая интоксикация”.

Известным детским психиатром В.В. Ковалевым выделены негативно-дизонтогенетические синдромы и продуктивно-дизонтогенетические синдромы у детей и подростков. К первым относятся синдромы общего психического недоразвития — олигофрения, психический инфантилизм, невропатии, ранний детский аутизм, психопатические синдромы и гебоидный синдром. Механизмом высвобождения данных аномалий является парциальный характер ретардаций и асинхроний. Продуктивно-дизонтогенетические синдромы проявляются в форме гебефренического синдрома, синдромов регрессивных расстройств (к ним относятся регрессивные нарушения психомоторики, расстройства формирования навыков, тотальный и избирательный мутизм), синдромов страхов, патологического фантазирования, уходов и бродяжничества, синдромов дисморфомании, нервной анорексии, сверхценных интересов и увлечений подростков.

Безусловно, структурируя данные аномалии, необходимо понимать, наблюдаются ли они в рамках патологических реакций, нарушений психического развития как состояний “эволютивных” (по В.В. Ковалеву) или как болезненных процессов. Это отражается в классификациях данных расстройств, изложенных в руководствах и монографиях, посвященных тематике детской и подростковой психиатрии.

При изучении особенностей преморбиды следует обратить внимание на следующее. Синдромальное понимание психиатрических проблем детского и подросткового возраста является абсолютно понятным и естественным, поскольку картина болезненных проявлений в силу возрастных особенностей, при сохранении отдельных общих фе-

номенологических характеристик является неразвернутой, редуцированной, фрагментарной. Это, как правило, не позволяет быстро и эффективно ставить нозологический диагноз, хотя “предположительная” нозологическая (уточненно-дифференцированная синдромальная) диагностика все равно, как правило, “имеется в виду”. Ее осуществление затрудняется тем, что психика ребенка, несмотря на различные аномальные проявления в форме дизонтогенеза, в целом, характеризуется большой пластичностью, способностью к развитию и, самое главное, к компенсации, даже когда речь идет о довольно значительных проблемах.

Роль факторов невротизации и психопатизации преморбидной личности

Высокий уровень невротичности клиники детского и подросткового периода обусловлен в значительной степени психоорганической составляющей. В более ранние периоды детства она доминирует безусловно. С учетом компенсаторных возможностей развивающегося организма, фактор церебральной органики постепенно отступает на второй план (если не происходит ее утяжеления и осложнения в этот период в силу каких-либо дополнительных вредностей и обстоятельств). В подростковом возрасте невротические характеристики, в целом, обретают более очерченные и самостоятельные формы. Опять же, это зависит от изначального отсутствия фактора выраженного (тяжелого) органического поражения разного генеза, включая нейроэндокринные и наследственно-дегенеративные заболевания, в том числе сопровождающиеся тяжелыми метаболическими нарушениями, приводящими к тяжелой хронической интоксикации. Также это зависит от того, развивается ли какой-либо эндогенный процесс (шизофрения). В этих случаях данная симптоматика квалифицируется как неврозоподобная.

Для психиатра-нарколога важен вопрос, является ли невротический фон предиктором развития химической (опиатной) зависимости. Если является, то в какой степени? Каковы особенности и взаимосвязи данного влияния? Каковы проявления этой невротической симптоматики? На первый взгляд, ответ на данный вопрос очевиден: конечно, является! Однако есть насущная необходимость не торопиться с выводами на этот счет. Любые спекуляции здесь недопустимы. Все утверждения нуждаются в выверенной аргументации. К сожалению, серьезных клинических исследований на данную тему, хорошо структурированных и грамотно выполненных, на сегодняшний день нет. Исследования психологические, не включающие клинико-психопатологический аппарат, для клинициста представляют интерес, вероятно, чисто академический.

Повторимся, что тема невротического преморбиды и особенностей его влияния на формирование опиоидной зависимости представляет колоссальный интерес. Это происходит потому, что очень важно знать, какие именно факторы невротической личности имеют для индивида характер первичной (психологической, а может быть психопатологической) мотивации на первую пробу наркотика. Каковы эти воздействия при “организации” изначального интоксикационного континуума (поискового наркотизма), приводящего в конце концов к формированию наркоманической доминанты. Каковы роль и конкретное влияние той или иной конкретной формы уже сформированного невроза, как предиктора наркомании? Каково влияние фазы невроза (невротическая реакция, невротич-

ческое состояние, невротическое развитие) на дебют зависимости? Необходимо ли, чтобы невроз “оформился”, или достаточно всего лишь отдельных невротических проявлений (симптомов)? Какова взаимосвязь возраста и невротического расстройства в плане возникновения химической зависимости? Что происходит с этим неврозом при условии начала и развития опийной зависимости? Как необходимо организовать терапию этих больных, имеющих в преморбиде наркомании ту или иную форму невроза? Наконец, проявляется ли и как влияет конкретная эссенциальная невротическая составляющая на течение и динамику сформировавшейся наркомании? Принципиальны ли в данном контексте различия между “невротическим” и “неврозоподобным”? Вопросы, казалось бы, с понятными и вполне очевидными ответами, повторимся, в настоящее время часто рассматриваются спекулятивно и субъективно. Здесь необходимы квалифицированные клинические исследования именно в контексте опийной зависимости.

На сегодняшний день не вызывает сомнения достаточно тесная взаимосвязь психопатии и акцентуации истероэмоционального круга (в первую очередь), а также других вариантов психопатий (в меньшей степени, пожалуй, здесь присутствует эпилептоидный круг расстройств и всегда отсутствует паранойяльный вариант) с причинами, формирующими опийную зависимость. В равной степени это касается психопатоподобного синдрома в рамках психоорганического поражения головного мозга в детском и подростковом возрасте. При диагностировании шизофрении мы, наблюдая аддиктивное поведение, тем не менее должны отдавать себе отчет в том, что главным (а значит — более патогенным) фактором здесь являются не опиаты, а шизофренический процесс.

Поэтому формирование именно опийной зависимости в данном случае может протекать не совсем типично, а ее течение может быть транзиторным. Она в данном случае не входит в состав стержневого синдрома, а присутствует как симптоматика добавочная, ассоциированная. Более того, давно известен факт “предпочтения” больными шизофренией психостимуляторов, галлюциногенов и психоделиков (в самых разнообразных вариантах и комбинациях) — это также безусловно атипичное, причем, изначально, во всех своих проявлениях течение химической зависимости. Мы склонны считать любые формы химической интоксикации при шизофрении не самостоятельными психопатологическими структурами, а комплексным проявлением чаще всего психопатоподобного и неврозоподобного синдромов, являющихся, скорее, не каким-то самостоятельным проявлением, а тем или иным отражением шизофренического дефекта. Конечно, это также зависит от характера шизофренического процесса.

Однако в данной работе мы уделяем этому аспекту внимание лишь с тем, чтобы показать и акцентировать общепатологические тенденции в рамках различных процессуальных состояний. В этом смысле какие-то сравнения все равно приходится делать, хотя понятно, что тема сочетания шизофрении (и других психозов) и химической зависимости абсолютно самостоятельная и отдельная.

Патогенетическая значимость средового фактора в дебюте наркомании

Отмечая характерные черты преморбидной личности, мы, тем не менее, не склонны считать лишь их наличие главной причиной возникновения химической зависимо-

сти. Для того, чтобы такая зависимость сформировалась и “набрала обороты”, необходимо, конечно, присутствие множества других факторов, их особое совпадение. К таким факторам могут быть отнесены так называемые средовые. Здесь имеется в виду комплекс параметров, которые возможно объединить, поскольку они демонстрируют влияние окружающей обстановки на потенциального больного. Данная группа факторов не однородна. Ее воздействие имеет реальное значение только в совокупности с проявлением факторов внутренних, в первую очередь преморбидных.

Средовое патогенное воздействие можно разделить условно на 2 категории.

Первая — это факторы, обеспечивающие изначальное благоприятное восприятие индивидом наркоидеи или ее “взрачивание”, систематическое “культивирование” путем прямого влияния микроокружения, знакомых, являющихся потребителями (чаще — систематическими) наркотика. Также это влияние любого референтного окружения, которое является опосредованным, если не несет в себе прямого требования к наркотизации. Такое влияние приводит вначале к развитию созависимости, которая имеет все шансы в дальнейшем перерасти в наркоманию.

Вторая — систематическая фактическая реклама и пропаганда наркотиков в СМИ, в литературной и в кинотелепродукции. При этом она часто носит изолированный характер, когда пропагандируется не просто прием наркотика, а любые формы аддиктивного (в том числе алкогольного) поведения. Это — создание ореола “интригующей таинственности” вокруг всего, что сопряжено с наркотиками, “подсовывание” в тех же СМИ образа “героя” в форме авторитетного литературного или музыкального идола, являющегося наркоманом, о чем в подробностях рассказывается. Это — безграмотно организованные “обсуждения” на телевидении или радио проблемы наркотиков в передачах, в первую очередь, ориентированных на молодежь. Это — всяческая пропаганда так называемых легких наркотиков с “авторитетными” ссылками на опыт Голландии и других цивилизованных стран. Это — целая система довольно слаженно и психологически выверенно действующей пропаганды наркоидеи, приводящая так или иначе к формированию довольно устойчивых взглядов на наркотик как на необходимый атрибут жизни современного молодого и “творческого” человека.

Такая, часто неплохо закамуфлированная, пропаганда находит не только прямого адресата (будущего потребителя наркотиков), но она формирует, если так можно выразиться, некий образец общественного восприятия проблемы, с формированием определенных культурологических параметров в обществе в целом, когда отступает естественный страх перед наркотиком (и алкоголем также, и никотином), когда любые формы аддиктивного (наркоманического) поведения, хотя напрямую не приветствуются, но “по умолчанию” в качестве некоего подтекста, подразумеваются как в принципе допустимые. Формируется, таким образом, средовой уровень восприятия наркоидеи с предельно слабым импульсом естественного ее отторжения, с допустимостью (по умолчанию) любых экспериментов с психоактивными веществами и, конкретно, с наркотиками. Безусловно приоритетным объектом такого, вполне осмысленного, к сожалению, воздействия является молодежный контингент. Подчеркивая некую “свободу выбора”, фактически приобщают этот контингент к все более осмысленному стремлению поэкспери-

ментировать с данным “запретным плодом”. Тут же следует игра мысли: раз этот плод запретный, давайте этот запрет снимем! В этом и есть изощренный характер пропаганды наркотической идеи.

Психологический фактор как предиктор зависимости

Таким образом, создаются условия существования мощной патогенной питательной среды, на которой очень даже пышно и быстро может формироваться не совсем здоровое “общественное мнение”. Это и есть то самое “первичное психопатологическое инфицирование” наркоидеями с формированием довольно определенных и устойчивых психологических взглядов и суждений. По сути, идет формирование психологических предпосылок к самостоятельным активным прогам наркотиков на средовом и микросредовом уровнях. Это уже ничто иное, как пресловутая *психологическая зависимость*.

Данный термин следует понимать именно так, а не иначе. Можно встретить иногда полнейшую путаницу в смысловом содержании понятий *психическая зависимость* и *психологическая зависимость*. Часто эти понятия абсолютно отождествляются. Мы, в целом, не считаем их принципиально важными для психиатра-нарколога. Тем более, если они четко психопатологически не дифференцируются (за исключением того или иного уровня выраженности тревожного возбуждения и акцентирования навязчивого характера патологического влечения к наркотику, что в целом имеет транзитный характер). Однако как “жаргонные” они могут, вероятно, иметь хождение во врачебном лексиконе для быстрой рутинной “конкретизации” расстройств, отражающих характер реагирования на интоксикацию. Тогда “психическая зависимость” — это обсессивный комплекс и невротический (неврозоподобный) уровень патологии в рамках наркодоминанты, и это не имеет никакого отношения к понятию *психологическая зависимость* (пока еще не болезнь). Повторимся еще раз: подобные дефиниции мы не склонны рассматривать как некие принципиально важные наркологические понятия, которые требуют какой-то разработки, особого обозначения психопатологического содержания. Все чаще в последнее время эти термины используются непрофессионалами и, в том числе отсюда, все больше теряют интерес для психопатологически образованного нарколога.

Поскольку сейчас мы говорим о факторах психологического порядка, необходимо прояснить их роль в возникновении патологии. Они, естественно, не могут быть фатальными и обеспечить стопроцентное вхождение в болезнь. Их полное перечисление и подробный анализ можно встретить в психологической литературе. Мы специально не вдаемся в подробное обсуждение данной тематики, ограничившись лишь ее констатацией. Клиницисту в данном случае необходимо иметь определенное представление об этих факторах. Чрезмерное их выпячивание на первый план с точки зрения их патогенетического значения в клинике совсем не обязательно.

Тем не менее, клиницист должен понимать, что психологические трактовки и версии начала наркомании как болезни сами по себе, в целом, несостоятельны. Психолог, обучая подростка говорить “нет” предложению попробовать наркотик, исходящему от референтного окружения подростка, тем не менее, при всем своем “знании” и “понимании” (в целом — довольно наивном и часто механистичном) всех наличествующих обстоятельств, не

может знать и понимать, почему в одном случае подросток говорит наркотику “нет”, а в других “да”. Тем более, как-то осознанно, не в режиме случая, демонстрировать способность влиять на ситуацию и прогнозировать ее. Это — уровень специальной медицинской (врачебной) подготовки. Только врач, который проводит глубокую клиническую интерпретацию имеющихся объективных и субъективных данных, осуществляет интегративную оценку этих данных в форме квалифицированной диагностики. Это — принципиальное положение, игнорирование которого чревато серьезным профессиональным фиаско врача. Постановка диагноза — процесс не просто высокотехнологичный и требующий специальных знаний и подготовки, но и объективный, отражающий реальность объективно, но не надуманно и в каких-либо случайных, второстепенных и субъективных категориях.

Безусловно, перечисленные параметры важны с точки зрения профилактики опийной наркомании (под профилактикой мы понимаем то, что называют *первичной профилактикой*). Это — профилактика (предотвращение условий возникновения) заболевания среди здоровых. Понятия *вторичная* и *третичная* профилактика — термины неудачные, поскольку здесь подразумеваются в основном терапевтические, в том числе активные противорецидивные мероприятия. Это — не профилактика, а лечение (иногда это именуют реабилитацией, хотя это тоже не профилактика). О профилактике заболевания, в том числе и хронического, можно говорить, когда больной либо здоров, либо выздоровел. В клинической наркологии понятие *выздоровление* в настоящее время не отработано и пока не принято.

Вообще задача первичной профилактики наркотической зависимости и аддиктивного поведения — это задача общегосударственная, где главная роль носителя и трансмиттера информации должна принадлежать средствам массовой информации, действующим здесь под грамотным методическим руководством авторитетных специалистов. Не исключено, что для достижения такого методического руководства необходимо не просто иметь соответствующую государственную структуру, но и не стесняться активно “стимулировать” ее деятельность. Очень важно для этих целей привлекать к работе грамотных и авторитетных специалистов-наркологов с известными “полномочиями” и возможностями по привлечению громких “рупоров” массовой информации. Привлечение лишь врачей-наркологов для “лапидарного преподавания трезвости” в учебных заведениях мы считаем не слишком оправданным, поскольку главной профессиональной обязанностью врача является эффективная лечебная работа. Уроки же трезвости могут вполне активно проводить обученные психологи и педагоги. А трезвость и здоровье могут в развитом обществе быть вполне экономической категорией и, соответственно, она должна быть полноценным мотивирующим фактором трезвости и здоровья в повседневной жизни граждан. Это положение, имеющее пока характер лозунга, полагаем, может и должно быть воплощено на государственном уровне как повседневная и абсолютно естественная реальность.

Патогенез наркомании с точки зрения “психопатологического инфицирования”

Возвращаясь к рассмотрению факторов, способствующих началу систематической наркотизации, мы можем констатировать, что, в конечном счете, так или иначе, происходит своеобразная “имплантация” наркоидеи в

сознание человека, имеющего предрасполагающие характеристики личности — инфантилизм, истероформность (в глубоком психопатологическом смысле в значительной степени — синонимы, имеющие одну патологическую основу). Тем самым происходит некое “первичное идеаторное инфицирование”, которое либо встречается на своем пути “иммунитет” как систему противоположных взглядов и убеждений, безусловно являющихся отражением полноценности психической организации индивида, либо не встречается. Такое “первичное идеаторное инфицирование”, если сразу не ориентирует на опиаты (все-таки необходимы условия для их добывания, а у “неподготовленного” рекрута такие условия не всегда имеются), то, по крайней мере, делает пробы так называемых “легких” наркотиков или алкоголя довольно просто осуществимым занятием. Такая “поисковая наркотизация” (феномен, довольно давно описанный в отечественной литературе) быстро обретает свою форму и значительно облегчает приобщение к опиатам. “Легкие наркотики” (в первую очередь, каннабис), формируя изначальный (первичный) интоксикационный континуум, являясь катализатором развития зависимости от опиатов. Известно, что наркогенность опиатов превышает наркогенность препаратов конопли. Вопрос о том, формируется ли зависимость (т.е. наркоманическая доминанта) в период поискового наркотизма или нет, — вопрос, требующий отдельного обозначения и изучения.

Мы рискуем предположить, не вдаваясь в глубокий анализ подобной клинической ситуации, что для формирования наркоманической доминанты “опиатного” образца это не имеет серьезного значения. Факт злоупотребления каннабиноидами есть отражение изначальной готовности психики индивида к приему, в том числе и более “мощных”, наркотиков, которыми являются опиаты. В данном случае уже имеющаяся “психологическая зависимость” постепенно усложняется, а иногда и осложняется более разнообразными навязчивостями, которые представляют влечение к каннабису. Каннабис, безусловно, катализирует вхождение в болезнь, при этом являясь причиной своего собственного вида химической зависимости (если происходит такое формирование).

Вероятно, более низкая наркогенность (т.е. способность вызвать устойчивый комплекс психопатологических расстройств, обуславливающий воспроизводство форм аддиктивного поведения, в том числе бескомпромиссное стремление к характерной интоксикации) каннабиса в сравнении с опиатами связана с его достаточно мощным “психоорганическим” воздействием на психику, в результате которого дебутирует и получает свое полное развитие в случаях клинических апатических симптомокомплекс, определяемый также, как амотивационный синдром. Это — уже несколько иная, в сравнении с опиатами, психопатология и иная динамика ее формирования. Скорее всего, подобный клинический сценарий как раз будет помехой формированию зависимости от опиатов, реализуясь как самостоятельная форма химической зависимости. Уточним, что речь здесь идет о специфических условиях дебюта и формирования опиатной зависимости.

Клинико-патогенетические этапы становления опиатной зависимости

Как мы уже отметили ранее, началу систематической наркотизации опиатами предшествует целый комплекс событий, так или иначе оказывающих влияние на запуск патологических механизмов зависимости.

Во-первых, для развития устойчивого наркоманического поведения необходим *фактор первичной интоксикации опиатами*. Первичная интоксикация, которая практически всегда является добровольной, т.е. выполняется самостоятельно больным или по его просьбе другим членом наркоманического сообщества. Такая добровольность — очень важный фактор, играющий роль предиктора будущей зависимости. Она отражает полную готовность психики к вхождению в патологический процесс. По существу, такой патологический процесс уже имеет абсолютно подготовленную почву (преморбид, средовые факторы, “психологическая зависимость”, поисковая наркотизация). Состоялся ли здесь уже “прыжок в бездну” или только готовится — вопрос, требующий своего решения. Мы не склонны, все же, спекулятивно рассматривать совокупность перечисленных факторов как уже стартовавшую болезнь. Но это состояние — по крайней мере, и в полной мере — граница между здоровьем и болезнью. Это, как известно, весьма тонкая линия, которая может разделять внешне однородный контингент. Граница между здоровьем и болезнью в психиатрии и наркологии определяется характеристиками сознания, которые тесно взаимосвязаны с другими основными параметрами психической деятельности. По этой причине тщательная и объективная диагностика возможна только с использованием оценки данных проявлений психической деятельности человека. Все остальные рассуждения, без должной психопатологической аргументации, в значительной степени спекулятивны и субъективны, а, значит, не заслуживают серьезного внимания клинициста.

Попутно отметим, что так называемые ятрогенные наркомании (т.е. спровоцированные какой-либо ситуацией, связанной с выполнением инъекций опиатов по медицинским показаниям и по назначению врача) являются, все же, относительно редкими и представляют самостоятельный интерес в случае их возникновения. Повторимся: для возникновения зависимости в будущем необходимо самостоятельное решение о первой пробе наркотика. Это решение зависит от состояния сферы сознания, мышления и других сфер психической деятельности. Оно отражает характер существующих представлений, установок и мировоззрения индивида. Чаще всего оно не является спонтанным, случайным. Оно может быть детерминировано как психологическими параметрами, так и психопатологическими элементами. Здесь мы наталкиваемся на целый ряд моментов, от которых будет зависеть дальнейшая судьба пациента и его заболевания. Это, в первую очередь, касается характера доминирующих психологических представлений и установок, а также доминантных психопатологических структур, если таковые сформированы (в силу тех или иных причин и обстоятельств), взаимодействующих с факторами средового порядка.

Вторым фактором, участвующим в запуске болезненных механизмов опиатной зависимости, является *повторная и последующие интоксикации опиатами*, т.е. формируется патологическая система, обуславливающая преемственность ситуации, а стало быть, запускающая патологический процесс и реализующаяся в нем. Абсолютно очевидно, что отсутствие дебюта основного наркоманического интоксикационного континуума (способного выступать также в роли начального интоксикационного континуума (поискового наркотизма), в любом его варианте проявлений, не может подтвердить начало болезненного процесса под названием *опийная наркомания*. Речь здесь

идет об опиатах. Прием других наркотиков, бессистемная и хаотическая интоксикация — это, либо продолжение поискового наркотического поведения, либо становление атипичной формы первичной химической зависимости — полинаркомании (полинаркотоксикомании). Абсолютно понятно, что грани здесь чрезвычайно тонки, границы весьма условны, а процесс в любую минуту может изменить свое направление. Именно динамическая нестабильность и неустойчивость отличает этот этап формирования наркомании. При разных патологических процессах этот период оформлен различно. Речь, конечно, идет о формах и вариантах течения болезни. Эти параметры в известной степени уже “запрограммированы”, а врачу предстоит расшифровка характера этой запрограммированности — квалифицированная диагностика.

Здесь необходимо вновь вернуться к анализу роли биологического фактора (катехоламиновой составляющей) патогенеза. Фактическим доказательством незначительности этой роли на этапе становления опиатной зависимости, который мы обозначаем как становление интоксикационного континуума, является полное отсутствие в клинике какого-либо элемента “физической зависимости” и других явно выраженных патологических стигм, привносимых наркотизацией, а следовательно, в достаточной мере полная нивелировка нейробиохимического компонента.

Более того, так называемая психическая зависимость — в современных описаниях и интерпретациях очень неоднородное состояние (а потому — допустимое в клинике по сути лишь как жаргонное) — не всегда представлена на этом отрезке становления зависимости тем набором психологических, некоторых психопатологических и соматофизиологических элементов, который традиционно включается в это понятие. Это — уже известные толерантность, количественный и ситуационный интоксикационный контроль, навязчивое стремление (обсессивное влечение) к интоксикации. В контексте опиатной зависимости, говоря по поводу всех элементов, кроме последнего, мы не видим особой нужды в чрезмерном стремлении обозначать “все и вся” этой, клинически малоинформативной и потому теряющей смысл для клинициста терминологией. Что же касается элемента навязчивости, то существующие в наркологической литературе “директивные” и “императивные квалифицирующие” определения, отличающиеся чрезмерной безапелляционностью, часто оказываются на поверку несостоятельными.

Во-первых, никогда и нигде не расшифровывается и не детализируется характер навязчивости. Неизвестны ее психопатологическое происхождение, проявления, взаимосвязи, дальнейшая динамика. Более того, определяемый в психиатрии как *навязчивость* феномен отличается осознанием его чуждости и болезненности и в обязательном порядке продуцирует элемент борьбы, сопротивления. Мы этого на описываемом этапе формирования опиатной зависимости, как правило, не наблюдаем. Значит ли это, что данный феномен, все же нельзя рассматривать, как полноценную навязчивость? Да, это следует воспринимать именно так. Вернее, следует рассматривать не только как исчерпывающуюся навязчивостью картину, но расстройство в достаточной мере комплексное. В традиционных представлениях, известных нам из ставших классическими изданий, посвященных наркомании, мы не находим исчерпывающей психопатологической квалификации данного феномена. Именно поэтому делается

упор на неврологию, вегетатику и соматику, как на некие знаковые, качественные и неоспоримые факторы, отличающие так называемую первую стадию от второй.

Совершенно непонятно, что же все-таки происходит именно на этапе “первой стадии”. Какая-то простая констатация неких “неправильных” поведенческих реакций, обусловленных стремлением к “получению удовольствия”, периодическая и непонятно чем обусловленная “неудовлетворенность”, стремление устранить некий “душевный дискомфорт” и более ничего. Все это вполне спекулятивно квалифицируется как “синдром влечения”. Что это — болезнь или здоровье? Норма или патология? Где здесь находятся четкие и понятные клиницисту границы? Возникает отчетливое ощущение того, что, будучи клинически не совсем “понятым” и не имея строгих психопатологических определений и обозначений, так называемый этап психической зависимости (первой стадии), по сути и не рассматривается как объект серьезной терапии (поскольку отсутствует необходимость дезинтоксикации, а больной в этот момент, как правило, весьма активно “не желает” (несмотря на обсессивный характер расстройств) получать медицинскую помощь). Мы не рассматриваем здесь психологически понятное стремление “поговорить с больным”, “перубедить” его и таким образом заставить отказаться от наркотика. Все это выглядит несостоятельно.

Такое положение дел неминуемо продуцирует расхождение во взглядах на патологию среди наркологов, некоторые из которых говорят о “молниеносном” прохождении фазы “психической зависимости”, которую “невозможно зарегистрировать”, и даже предлагают считать заболевание сформировавшимся только после начала проявлений синдрома отмены (т.е. проявлений “физической” зависимости). Это — одно из проявлений методологического кризиса в современной наркологии и, на наш взгляд, происходит именно из-за недооценки комплексного характера нарушений психической деятельности. Это — фактическая недооценка психопатологической диагностики (параметров сознания, мышления, аффекта и других функций психики как в отдельном рассмотрении, так и при их интеграции). Именно с этой точки зрения необходимо рассматривать всю феноменологию зависимости, в том числе и на этапе ее становления. Это — необходимый элемент изучения патогенеза любой химической зависимости, в том числе опиоидной.

При рассмотрении патогенеза данной формы зависимости приходится считаться с факторами, отражающими определенные особенности и различия в патогенетических механизмах, отражающие особенности либо данного варианта течения зависимости, либо данного конкретного случая. Так или иначе, возникает стремление к дифференциации этих особенностей, их возможной систематизации. Однако, на наш взгляд, более целесообразным является все же поиск тех общих проявлений, которые, будучи четкой закономерностью, являются также неотъемлемой эволюционной характеристикой изучаемого объекта — зависимости от опиатов. Следует однозначно иметь в виду, что общепатологические модели формирования психической патологии здесь реализуются в полной мере. С одной стороны, речь идет о механизмах, наиболее активно включенных на первых, донозологических и начальных этапах болезни, с другой стороны — это смена уровней поражения психики, которая закономерна в своей последовательности и “востребует” при этом тот

или иной психопатологический аппарат. Все вместе является отражением определенного этапа в развитии зависимости. Наступление каждого нового этапа, помимо своей “запрограммированности” (не только и не столько биологической детерминированности, а именно детерминированности самой болезни), безусловно, связано и зависит также от факторов средового (в том числе терапевтического) характера.

Психопатологические дебютные механизмы патогенеза наркомании. Патогенетическая роль фактора созависимости

Формирование психопатологической картины болезни, как мы отмечали выше, в своей сути является формированием наркоманической доминанты (психопатологического эквивалента синдрома влечения). На начальных этапах зависимости этими движущими силами являются механизмы невротического (точнее, неврозоподобного, поскольку формируется не невроз, а наркомания) и индуктивного характера. Попутно следует отметить принципиальную важность этих механизмов, реализующихся также во многом и в патогенезе созависимости. Эта принципиальная важность заключается в следующем.

1. Химическая зависимость от опиатов не является патологией врожденной.

2. Нажитой, приобретенный характер этой патологии в своей начальной форме, при дебюте и начальном развитии болезненного процесса не обладает свойствами фатальности, но зависит от комплекса причин внутреннего и внешнего свойства, совпадение которых порождает движение психопатологической симптоматики и продуцирует именно процессуальный характер движения этой симптоматики. Здесь следует особо подчеркнуть, что имеется в виду именно психопатологическая сторона, а не какая-либо еще, в силу обстоятельств сопутствующая данной психопатологии. Отсюда — тот или иной вариант течения, та или иная его динамика, тот или иной исход. Сочетание указанных факторов, их “патологический вес”, вероятно, подлежат возможному математическому изучению (факторный и кластерный анализ) и математическому вероятностному моделированию. Однако это — теоретические перспективы будущего, поскольку необходимо в деталях прояснить указанные выше клинические феномены и обстоятельства.

3. Патология, будучи по своей изначальной сути и дебютируя реактивно-психогенной, способна трансформироваться в самостоятельный, эндоформный патологический процесс. Следовательно, возможные варианты ее развития становятся в достаточной мере понятными в отражении характера процесса, его течения, уровня поражения и возможного прогнозирования исходного состояния.

Показанные выше психопатологические механизмы патогенеза опиатной зависимости (неврозоподобный и индуктивный) могут выступать как самостоятельные, но в значительной степени демонстрируют тенденцию проявляться совокупно. Похожие механизмы прослеживаются при развитии созависимости. Каковы взаимоотношения зависимости и созависимости при опиоидной наркомании? Обязательной ли является фаза созависимости, которую “проходит” в своем становлении заболевание? Для того, чтобы ответить на данные вопросы, необходимо дифференцировать патогенетические факторы при выделении самостоятельных разновидностей опиатной зависимости. При этом речь не идет об этиологическом компоненте (те или иные наркотические и токсические вещества,

имеющие разную химическую структуру, компоненты и отличающиеся степенью сродства к опиоидным рецепторам головного мозга), речь в данном случае не идет также о моделях опиатной зависимости, имеющих детерминированные варианты своего течения и формы выражения. Последнее отражается в понятиях *наркомания ядерная* (*супернаркомания*, предельно злокачественная форма) и *наркомания краевая* (*субнаркомания*, имеющая некомплектное клиническое выражение), а также их многочисленные переходные варианты. Вопросы взаимных корреляций этих аспектов — проблема все же будущих исследований. Мы рассматриваем именно особенности “вхождения в болезнь”, фактический характер такого вхождения, не вдаваясь в глубокий анализ причин этих различий.

Согласно нашим наблюдениям, главным психопатологическим механизмом развития опиатной зависимости является индуктивный. Его роль можно проследить в подавляющем числе случаев возникшей болезни. В процентном отношении наши оценки позволяют говорить о более, чем 80% доминирования именно индуктивного компонента как в самостоятельном виде, так и в смешанном. Отметим, что этот компонент мы видим и в категории “созависимость”, но во много раз реже. В этом — принципиальное отличие патогенеза наркомании от патогенеза созависимости, где преобладают в количественном отношении невротический и смешанный механизмы формирования расстройства. Да, на первый взгляд, это отличие количественное. Тем не менее, оно отражает качественный характер патологии и позволяет принципиально разделить тех, кто в перспективе может заболеть наркоманией и болеет ею (индуктивный вариант), и тех, у кого такая угроза неопределенна, а, значит, относительно минимизирована (невротический вариант). Это также подтверждает психотический регистр поражения при опиоидной зависимости. Этот психотический регистр, будучи основным, подчиняет себе всю логику патологического процесса, диктуя свои “законы” и “правила игры”. Это касается и пограничных проявлений (неврозоподобных и психопатоподобных), и психоорганического синдрома при данной форме химической зависимости.

Индуктивный механизм патогенеза опиатной зависимости в значительной степени является более патогенным по сравнению с другими механизмами. В его основе лежит феномен психопатологической индукции, давно (более полутора столетий) известный в психиатрии. Однако до последнего времени акцентировалась роль феномена психопатологической индукции при больших психозах. Следует отметить, что при известной неоднородности опиоидной наркомании как психопатологического процесса, столь высокий уровень психопатологической индукции в патогенезе этого заболевания говорит о тяжелом, стремящемся к психотическому, характере его проявления.

Феномен психопатологической индукции заключается в “наведенном” характере психического расстройства, присутствующего изначально у индуктора. В силу этого феномена подобная симптоматика начинает проявляться у индуцируемого. Тем самым, индуцируемый начинает воспроизводить похожие девиации, отражающие болезненные характеристики индуктора. В первую очередь, это касается параметров мышления и поведения. Какова должна быть сила этой индукции, чтобы вызвать сдвиг в психической деятельности того, кто этой индукции подвергается? Является ли этот сдвиг болезненным в своей природе и проявлениях? Что это — невроз или психоз? Прояв-

ляется ли он как болезненный сразу или индукция является всего лишь толчком в болезнь, которая продолжает в последующем развиваться уже самостоятельно?

Совершенно очевидно, что болезненный характер патологическая индукция имеет изначально, являясь, помимо особого проявления психического расстройства, “представителем” болезни, ее “послом”. Характер вызванных индукцией расстройств, являющихся “копией” основного заболевания, тем не менее, может быть различным, но он должен быть достаточным либо для толчка в болезнь, либо для ее фактического стартового оформления. Характер постановки вопроса и ответ на него, поэтому, отчасти подразумевает и утвердительный, и не всегда утвердительный характер.

Иными словами, индукция может сразу “родить” патологическую картину, и тогда это будет индукция прямая. Если она является всего лишь импульсом в болезнь — ее можно обозначить как опосредующую, как стимул к дальнейшему патологическому формированию. Она должна быть “адекватна” в каждом конкретном случае, может быть в достаточном виде небольшой (болезнь с соответственно не максимально выраженными психопатологическими параметрами) при наличии predisposing факторов (индивидуальных биологических и средовых) у того, кто подвергается индукции.

Наоборот, если параметры “психопатологической резистентности”, характеризующие определенный уровень изначальной устойчивости индивида перед “психопатологическим инфицированием”, коим является “наркоидея”, относительно высоки, требуется “большая энергия” индукции (высокая индуктивность) наркомании, с тем, чтобы данный барьер был преодолен. В связи с этим, требуется более выраженный (и более психотический) характер патологии у индуктора. Следует подчеркнуть, что при воспроизведении индуцируемой симптоматики индуктора никакой “волевой”, произвольный фактор не звучит. Все происходит в рамках, если угодно, законов физики (т.е. фатально!). Именно поэтому термин *индукция*, заимствованный психиатрией из физики, является весьма подходящим.

Здесь не хотелось бы рассуждать о “подсознании”, “регрессии”, “переносе” и тому подобной терминологической эклектике. Законы болезни в данном случае материалистичны, т.е. объективно отображают биологический уровень функционирования организма и его психической деятельности. Необходимо подчеркнуть не только “точный” характер индукции, воспроизводящий, вплоть до деталей, характер переживаний больного. Индуктивными (и индуцированными) могут быть и второстепенные проявления болезни, даже какие-то элементы поведения (в том числе психопатоподобного) и характера психологического и эмоционального реагирования, свойственные индуктору и воспроизводимые индуцируемым. Если не наступает быстрого и прямого стимулирования болезненных (наркологических в чистом виде) расстройств у индуктора, а все ограничивается такими второстепенными моментами, мы все равно относим такой характер расстройств в категорию “созависимости”.

Путь в наркоманию через созависимость, естественно, “не заказан”. Более того, именно изначальная созависимость наиболее часто поставляет “рекрутов” в наркоманию. Она характеризует вариант патогенеза и главный дебютный вариант опиатной зависимости, поскольку созависимость (индуктивный ее вариант) является обязатель-

ным донозологическим и ранним нозологическим этапом опиатной зависимости. Иными словами, этап созависимости — это обязательный этап, который проходит наркомания в период своего становления. Это — мостик из состояния “предболезни” (имеется в виду наркомания) в болезнь. Такая форма наркомании по названию своего дебюта может быть обозначена как *индуцированная*. Этот тип формирования болезни имеет свои варианты: опосредованный и прямой, о чем было сказано выше. Как показывают наблюдения, эти варианты могут иметь определенное самостоятельное клиническое значение.

Однако прямой, “шунтирующий” путь в зависимость является более коротким и более очерченным. Если же в результате психопатологической индукции быстро и отчетливо выявляются характерные для опиоидной зависимости клинические расстройства основных психических функций (сознания, мышления, аффективной, волевой, интеллектуальной, поведенческой), есть все основания говорить о наличии признаков заболевания у индуцированного индивида. В данном случае начальный интоксикационный континуум можно наблюдать или прогнозировать его очень быстрое формирование практически стопроцентно. Индуктивный компонент, являясь одним из когорты пусковых факторов наркомании, также на самом первом этапе ее развития является основным пусковым механизмом. Затем наступает формирование устойчивых доминантных образований, характеризующих патологию мышления, когда наркоманическая доминанта, созревая, демонстрирует уже сверхценный уровень патологии. В этом принимают участие и фактор индукции, и фактор интоксикационный (точнее — его психопатологические последствия, стимулирующие специфический сдвиг в функционировании основных параметров высшей нервно-психической деятельности). В развитии болезни это сочетание является обязательным, необходимым и имеет серьезное прогностическое значение.

Излагая особенность индуктивного варианта патогенеза, нельзя обойти тот факт, что в некоторых, по-видимому, наиболее тяжелых случаях, опиоидная зависимость дебютирует без прямого индуктивного компонента, а как бы самостоятельно. Вернее, здесь все равно имеется присутствие фактора опосредующей индукции, но оно имеет незначительную силу. В таком случае мы говорим о генинной наркомании. Это также, по всей вероятности, самостоятельный клинический вариант наркомании, требующий своего отдельного описания. При данном варианте патогенеза на первый план выходят некие параметры психической деятельности, которые активно востребуют первичную наркотическую интоксикацию и предельно легко формируют начальный интоксикационный континуум. Этот вариант опиатной зависимости, по всей вероятности, является пограничным с эндогенным психозом. Его крайняя выраженность фактически может расцениваться как одно из проявлений такого эндогенного психоза.

Неврозоподобный механизм формирования наркомании также имеет определенное значение, как патогенетический фактор. Речь идет о “востребованности” симптоматики различного невротически окрашенного свойства, причем, как на клиническом, так и на субклиническом уровне. Речь чаще всего идет о навязчивостях (обсессиях) как в изначальной структуре личности (акцентуация, психопатия ананкастного, астенического, истероидного круга), так и активно приобретенных до наркомании — невроз, органическое поражение ЦНС с компо-

нением астении и эмоциональной лабильности и некоторые другие факторы. Данный маршрут формирования опиатной зависимости, как мы уже отметили выше, в общем, отличается гораздо меньшей “предсказуемостью” своей динамической трансформации и большим, по сравнению с индуктивным вариантом, фактором случайности. Попутно следует отметить важность данного механизма в понимании ятрогенной наркомании (при онкологии и других серьезных невротизирующих соматических и неврологических патологиях, когда назначаются опиаты в качестве обезболивающих средств).

Смешанный *индуктивно-неврозоподобный* механизм патогенеза опиоидной зависимости, являясь третьим, фактически самостоятельным вариантом, включает в себя проявления обоих перечисленных выше вариантов. Это смешение может быть в любой пропорции. В данном случае фактор “невротической готовности” усиливается и дополняется фактором индукции (прямого и опосредованного характера). При данном варианте усиливаются проявления в форме “неустойчивости”, патологической конформности. Иногда это — самостоятельная составляющая преморбидных свойств личности, а иногда — обусловленная невротическим комплексом в преморбиде наркомании. При рассмотрении вопросов патогенеза их различие все же имеет определенный диагностический (прогностический), а, значит, и клинический смысл, поскольку могут появиться нюансы терапевтического ведения. В целом, неврозоподобный патогенетический механизм формирования опиоидной наркомании характерен для более позднего ее дебюта.

При анализе факторов, принимающих участие в дебюте наркомании, а, значит, имеющих определенное патогенетическое значение, часто возникает соблазн не рассматривать эти факторы вообще по причине их не столь большой значимости или просто в силу их, якобы, надуманности. Во всяком случае, рассматривать эти факторы в некоей клинической плоскости — занятие будто бы откровенно умозрительное, даже глупое и бесперспективное ввиду отсутствия предмета обсуждения. Такие рассуждения свойственны наркологами, исповедующим токсико-психологическую концепцию наркомании. Согласно логике таких рассуждений, первые пробы наркотика, да и последующая “досистемная” наркотизация, происходят абсолютно случайно, не подчиняясь никакой закономерности, и это вовсе не означает, что на данном фоне разовьется наркотическая зависимость.

Подобный нигилизм в рассуждениях давно известен и является показателем невысокого клинического врачебного уровня, поскольку изначально отвергает любое наблюдение, любой анализ и любую диагностику. Такие рассуждения простительны психологу или медицинской сестре, которые искренне считают прием наркотика про-

явлением абсолютно понятного стремления к “получению удовольствия” (и занимаются “привязкой” этого, вполне понятного и даже естественного проявления человеческой психики к реальной жизненной ситуации), но не человеку, считающему себя специалистом в сфере наркологии. Мы не приветствуем чрезмерное увлечение психологическими трактовками в клинике психиатрии и наркологии в силу их надуманности и бездоказательности именно на клиническом уровне, о чем уже неоднократно упоминалось. Неспособность врача видеть патологию, ее эволюцию и динамику возможна либо в силу незнания предмета, либо по неким “идейным” соображениям, отражающим чаще всего синдромально-психологическую платформу во взглядах. Следует помнить простую, в общем, вещь: тяжелое и хроническое заболевание, часто отличающееся злокачественным течением и приводящее к тяжелым психиатрическим и социальным последствиям, “на ровном месте” и абсолютно случайно возникнет вряд ли. Кроме того, первоначальный прием наркотика (да и последующие его приемы) в таком контексте выглядят так же безобидно, как проба нового сорта мороженого. Потому и пытаются прикрыть очевидную непоследовательность и нелогичность такого, в общем, концептуального представления рассуждениями о чрезвычайно быстром и практически “незаметном”, “неуловимом” формировании “синдрома зависимости” (почти, как гром среди ясного неба!). Правда, неизвестно, происходит ли это сразу после первой инъекции, а может быть после третьей или шестой? Такой подход не выдерживает критики, не может претендовать на научность, ни при каких обстоятельствах не имеет оправдания в клинике и потому приветствоваться не может.

Выделяемые нами патогенетически неоднородные варианты дебюта опиоидной зависимости, как уже отмечено выше, имеют определенное самостоятельное клиническое значение. Это важно для первых этапов зависимости и, особенно, для оценки прогнозируемой в процессе диагностики степени злокачественности (прогредиентности) наркомании, которая не одинаково проявляется при данных клинических вариантах.

Выявление и исследование данных параметров формирования болезни является важным компонентом исследовательской программы по изучению химической (опиоидной) зависимости. В своем развитии они, истощая свою патогенетическую самостоятельность, рожают унифицированную симптоматику, которую мы обозначили как “наркоманическая доминанта”. Она в своем развитии также проходит определенные этапы, но ее дебют, безусловно, требует, по крайней мере, сверхценного характера расстройств, в первую очередь, отражающих патологию мышления и всего, что с ним связано.

(Продолжение читайте в следующем номере)