

Клинико-патогенетический аспект опиоидной зависимости (окончание)¹

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 опиоидной 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.

Главные психопатологические механизмы и тенденции патогенеза опиоидной зависимости

Наблюдения показывают, что опиоидная зависимость как объект психопатологического исследования вполне четко соответствует в своих клинических проявлениях этой общепатологической концепции. Во многом такие уточняющие наблюдения и исследования — перспектива будущего. Все методологические условия для этого имеются, необходимы лишь время и валидная инфраструктура, на базе которой реально можно осуществлять подобные комплексные исследования.

Тем не менее, уже сегодня можно делать определенные, хотя во многом предварительные выводы. Независимо от варианта течения опиоидной зависимости в психопатологических характеристиках патогенеза можно видеть общие механизмы и тенденции развития психопатологических конструкций, “обеспечивающих” развитие заболевания (по тому или иному сценарию). Особое внимание следует обратить на то, что все базовые патогенетические характеристики зависимости от опиатов не подразумевают каких-либо качественных признаков, отличающих ту или иную фазу болезни. Речь идет о фазе интоксикации, фазе отмены наркотика, фазе ремиссионного становления и фазе собственно ремиссии.

Наркоманический автоматизм в ракурсе наркоманической доминанты

Специфический наркоманический автоматизм становится качественной характеристикой психотического этапа (уровня поражения) в развитии зависимости от опиатов. Его главными проявлениями являются:

а) психопатологическая характеристика наркоманического автоматизма как психопатологического феномена, включает компоненты идеаторный, моторный и аффективный, но вместе с тем, объединяет в себе “конструктивные элементы” автоматизма психического и автоматизма амбулаторного. По своей клинико-психопатологической сути данная разновидность автоматизма является промежуточной характеристикой этих двух вариантов;

б) эта характеристика не включает в себя психосенсорный компонент, определяемый как псевдогаллюцинации или их аналоги. Вместе с тем, феномен, который мы обозначаем как неврологические иллюзии, т.е. болевые и приближенные к ним ощущения больного в период острой отмены опиатов, безусловно, может толковаться как элемент психосенсорных нарушений, достаточно специфический для данного контингента больных. Их возникновение в острые фазы болезни, характеризующиеся состоянием особого психомоторного возбуждения с актуализацией представлений наркотического характера (потребность в интоксикации, что, собственно, и является симптомом актуального болезненного влечения к этой интоксикации), с их временной генерализацией, аффективным напряжением, сопровождающими всю поведенческую организацию в данной фазе и фактическую дезактуализацию по миновании этой острой фазы, в целом, не отвечает характеристикам психосенсорных расстройств, характерных для структуры психического автоматизма. Этот психический автоматизм, как известно, входит в перечень симптомов и синдромов первого ранга Курта Шнайдера при диагностике шизофрении. Именно в этом лежит дифференциально-диагностическое отличие шизофрении и наркомании (при нозологическом подходе дифференцировки);

в) другая (психоорганическая) сторона наркоавтоматизма — это определенный пароксизмальный его эквивалент, однако стоящий очень и очень далеко от пароксизма истинного, наблюдаемого при эпилепсии. К тому же, характерный для амбулаторного автоматизма фактор полного и тотального сумеречного помрачения сознания (со всеми его психопатологическими характеристиками) при опиоидной зависимости мы не встречаем. Возможно только очень “частичное” помрачение сознания, некий его фазовый инициальный элемент, который в клинике принято называть *суженным сознанием*, мы можем регистрировать при данной форме зависимости. Подобная неразвернутость сумерек не позволяет нам вполне отождествлять наркоманию и эпилепсию, а, следовательно, не отождествлять автоматизм наркоманический и автоматизм амбулаторный, даже при выраженном компоненте “психоорганики”.

¹ Начало см. Наркология. — 2005. — №№ 4, 5.

В итоге мы видим особый феномен — наркоманический автоматизм, не отвечающий чистым характеристикам психического и амбулаторного. Это является свидетельством определенного патогенетического “синтетического” единства процессов психотического эндоформного (не эндогенного и не чисто психоорганического) характера, лежащих в основе патогенеза опиатной зависимости. При этом, генезис данного психоорганического радикала является комплексным. Это органика и врожденная, и приобретенная. Любая интоксикация веществами-ксенобиотиками, включая любые “чистые” опиаты, тем более систематическая — уже прецедент психоорганики токсического свойства, который может в наиболее “чистом” варианте иметь весьма “тонкий” характер. Это, по всей вероятности, и есть та неуловимая граница, когда психопатологически сравниваются расстройства “эндогенные” и “психоорганические”. Картина заметно проясняется, когда к этому присоединяется массиванный токсический фактор всевозможных добавок, сопровождающих эти “чистые” опиаты (в любом виде, в любых форме и “исполнении”). К этому присоединяются другие факторы (чаще травматического генеза). Появляется довольно большая палитра расстройств, которые характеризуют вариант течения и индивидуализируют его. Это для клиники очень важный аспект.

Комплексное проявление психопатологии опиатной зависимости — основа ее патогенетического развития

Динамика сверхценной идеи с тенденцией ее трансформации в бредовую, наряду с автоматизмом и развитием (усложнением) аффективной патологии, также характеризует психотический этап. Характер такой трансформации отражает “эволюцию” психоза, имеющего нозологическое обозначение *опиоидная зависимость*. Выше мы отметили характер и динамику возникновения и развития качественных нарушений основных структурных элементов мышления — ощущений, восприятий, понятий и представлений. В том числе было отмечено влияние этих нарушений на формирование устойчивых характеристик состояния сознания. Мы также отметили их роль в аффективных нарушениях на этапах болезни, причем следует особо подчеркнуть обоюдный вклад факторов мышления и эмоциональной сферы в психопатологию при приоритете именно расстройств мышления.

Аффективные нарушения — патогенетически, в значительной степени самостоятельно и параллельно развивающийся и функционирующий фактор. Но в своей патогенетической активности и значимости он, на наш взгляд, уступает нарушениям мышления и относится к категории второстепенных (после сознания и мышления) при набирающем “обороты” психотическом сценарии. Если все ограничивается лишь эмоциональным (аффективным) регистром, то, естественно, нарушения мышления здесь в определенном смысле минимальны и можно говорить об отсутствии психотического элемента наркомании. Это вполне согласуется с классическим представлением психиатрии о регистрах психического поражения.

Особенностью динамики бредообразования при опиоидной наркомании являются первичное возникновение и закрепление в качестве основного патогенетического звена образно-чувственного компонента, отражающего все структурные элементы мышления в их патологическом “исполнении”.

На начальном этапе зависимости, при трансформации неврозоподобного симптомокомплекса в психотический,

чувственно-образный компонент патологии мышления играет главную роль. Полная (и окончательная) транслация болезни в психотический регистр сопровождается появлением и развитием интерпретативного (интерпретивно-логического) компонента нарушенного мышления. Этот важнейший индикатор окончательного перехода болезни на уровень психоза имеет патогенетическое значение, а, следовательно, важен не только для диагностики, но и для организации адекватной лечебной программы, ее тактики и стратегии.

Аффективные нарушения, играющие, как мы отметили, в патогенезе опиатной зависимости важную роль, наиболее актуальны при переходе болезни на психотический уровень. Это подтверждается сменой “реактивно-психогенного” уровня эмоционального реагирования, характерного для первого этапа, на циклический (сообразно фазе болезни), обязательный и, соответственно, более стандартизованный и прогнозируемый. Особенности эмоционального реагирования личности в преморбиде, которые являются важными для предыдущего этапа, здесь теряют свое изначальное своеобразие и в значительной мере видоизменяются.

Аффективные реакции, хорошо очерченные в период отмены наркотика, трансформируются из разряда астенических и тревожных в разряд эксплозивных, с психомоторным возбуждением и это отражает более комплексный и системный характер их клинической сути. По мере “врастания” в болезнь психика зависимого индивида все больше утрачивает ориентирующую связь с факторами окружающей среды и все более становится детерминированной внутренней логикой болезни с характерным нозологически-специфическим “набором” клинических факторов. Они отражают реальное взаимодействие патологического и “здорового” начала, борьбу патогенных факторов и психопатологической резистентности.

Очень важным патогенетическим звеном, характеризующим развитие психотического этапа опиатной зависимости, является развитие в фазе становления ремиссии очерченной депрессии, которую мы считаем, учитывая ее синдромальное своеобразие, характерным и обязательным проявлением активной зависимости. При этом мы не склонны данный депрессивный синдром, характеризующий именно психотический уровень опиоидной наркомании, напрямую соотносить с “синдромом патологического влечения”. С учетом наших представлений о данной терминологии, мы никак не связываем напрямую синдром опиатной депрессии и симптом актуального патологического влечения к наркотику. Даже если принимать во внимание некие общие патофизиологические стигмы (особенности нейромедиации), которые, безусловно, являются неспецифическими, клинко-психопатологическая суть депрессии и психомоторного возбуждения (в любом его качестве, в том числе и в форме симптома актуального патологического влечения к опиатам) абсолютно различна.

Здесь, на наш взгляд, не проявляется известное клиническое положение Э. Крепелина о смешанных состояниях, характерное для эндогенных психозов. Более того, это можно считать определенным дифференциально-диагностическим критерием опиоидной наркомании и эндогенного психоза. Это важно для понимания патогенетической сути аффективного компонента наркомании, и, соответственно, для адекватного понимания сути и качества требуемых терапевтических усилий.

Вместе с тем, в структуре наркоманической доминанты опийная депрессия играет роль фона, обеспечивающего на определенном качественном уровне относительную стабильность психического реагирования больного. Возможно, это звучит в некотором смысле парадоксально, но патогенетическая “ценность” этой опийной депрессии как раз и состоит в обеспечении стабильности этого психического реагирования на этапе становления ремиссии и на протяжении этой ремиссии. Тем более, что опийная депрессия в чистом виде практически редко выходит за рамки субдепрессии и продуцирует серьезный идеаторный компонент (такой, как суицидальные тенденции). Она по своей структуре является астено-апатической субдепрессией.

Повторимся еще раз: опийная депрессия никакого отношения не имеет к структурам, реализующимся как психомоторное тревожное и дисфорическое возбуждение и сама по себе не продуцирует симптом актуального патологического влечения к наркотику. Она играет по сути протективную роль и препятствует актуализации влечения к наркотику. По этой причине ее оценка должна быть серьезной и комплексной. Психологическое утверждение о том, что плохое настроение обязательно требует его устранения новой наркотической интоксикацией, в данном случае глубоко ошибочно, и это лишний раз демонстрирует принципиальную важность именно клинической, а не психологической оценки сложной патологической структуры, которой является наркоманическая доминанта. Терапевтические усилия врача в соответствии с этим не должны носить бездумный и формальный характер (“традиционная” врачебная ошибка). Если мы видим в клинике наркомании выраженные (витальные) характеристики депрессии с элементами фазности, речь здесь идет не об опийной зависимости, а об аффективном психозе, на фоне которого эта наркомания присутствует. Характер “взаимоотношений” аффективного психоза и наркомании требует уточнения в каждом конкретном случае, с выявлением стержневого и доминирующего психопатологического синдрома и его приоритетной “проработкой”.

Роль аффективной патологии в патогенетическом развитии болезни становится более понятной, если ее рассматривать в совокупности с другими характерными нарушениями. Если принять положение о некоей “первичности” эмоциональных расстройств как отражения патологического влечения к интоксикации, тогда неизбежно проявление аффективных расстройств, “отработка”, или, по терминологии психоаналитика, отреагирование были бы куда более разнообразны и полиморфны в сравнении с тем, что мы наблюдаем в клинике. В реальности же они выглядят довольно клишированными, однообразными, одинаковыми, мало дифференцированными. Их особенностью является монотематичность, фактически исключительное отражение единства фабулы как “абсолютной наркотической идеи”.

Речь здесь идет о наркоманической доминанте, в которую эмоциональный фактор входит как “обслуживающий” и потому второстепенный. Это также подтверждает бредовой характер мышления и отражает его чувственный компонент, а также нарушение волевой функции — наркоманическую парабулию, т.е. характеризует наркоманическую деперсонализацию. В совокупности, будучи отражением психотического уровня поражения, все это выступает в качестве наркоманического автоматизма, демонстрируя его идеаторный, аффективно-сенсорный и моторный компоненты. Патопсихология реагирования (в

качестве которой присутствуют нарушения катехоламиновой и эндорфиновой систем, к настоящему времени не вызывающие сомнения в своей патофизиологической значимости) практически всегда “требует” своей идеаторной “направляющей”, которая четко ориентирует реакцию в “указанном доминантой направлении”. Уровень навязчивости, являющийся более ранним в патогенетическом развитии болезни, возможно, задействует такую взаимосвязь мышления, воли и аффекта менее жестко, оставляя тем самым возможность для более сильного влияния средового фактора на каждую из этих функций в отдельности, а значит — возможность более эффективной средовой (психотерапевтической) коррекции и меньшую потребность в “разрушении” патологического конгломерата. Психотический уровень (автоматизм) такой возможности почти не оставляет.

Процессуальный характер патологии при опийной зависимости. Наркоманический дефект

Третья закономерность опийной наркомании заключается в процессуальном характере течения, подразумевающим непрерывный (более злокачественный) и приступообразный (относительно менее злокачественный) варианты течения болезни. Результатом такого патологического процесса является дефект, имеющий особенности, отличающие его от подобной симптоматики при других нозологиях, несмотря на схожесть основных качественных проявлений. Сущность понятия *дефект* в психиатрии соседствует с понятием *регресс*, когда этот дефект дополняется выраженной психоорганической симптоматикой и слабоумием, что рождает качество регресса, т.е. фактическое приобретенное психическое “уродство”.

Здесь мы, однако, фиксируем лишь возможность некоей дивергенции клиники, при этом сохраняющей единство описываемых нами патогенетических механизмов и тенденций. От чего зависит тот или иной вариант течения, к сожалению, на сегодняшний день мы не знаем. Это могут быть, вероятно, как факторы “внутреннего” порядка (запрограммированность болезни, биологически детерминированные патологические тенденции), так и факторы внешнего (средового) характера, одним из важнейших среди которых является терапевтический, позволяющий изменять в том числе и биологически запрограммированные сценарии болезни. С учетом процессуального понимания патологии такое рассмотрение, на наш взгляд, вполне оправданно. По мере изучения болезни, возможно, будет расшифрован ее “патологический код” и смоделированы возможные варианты развития с учетом известных факторов.

К настоящему времени мы, констатируя именно психопатологический процесс, считаем его рассмотрение крайне важным для понимания патогенетической сути болезни. Очевидно и в связи с изложенным выше вполне понятно: наркомания — не патологическая реакция и не патологическое состояние, а именно патологический процесс со своим дебютом, своей логикой развития и финалом (исходным состоянием). Любой патологический процесс (наркомания здесь не исключение), развиваясь в соответствии со своими закономерностями, отражает совокупность биологических и средовых факторов в их переплетении и взаимном влиянии.

К примеру, эндогенный процесс в большей мере запрограммирован и детерминирован внутренними болезненными факторами, по сравнению, скажем, с энцефалопатией Гайе—Вернике, являющейся проявлением токсических эффектов алкоголя, а, следовательно, согласно

Карлу Бонгефферу, представляющего экзогенный тип реакции, а значит — расстройством психоорганического круга и, в данном случае, имеющего свои временные и уровневые отличия от процесса шизофренического. Опиоидная зависимость, являясь характерной совокупностью имеющих вполне реальный патогенетический вес (разный!) факторов биологических и средовых, внутренних и внешних, демонстрирует уникальный и эндоформный характер патологического процесса. Этот эндоформный характер, как мы стремились показать при изложении концепции патогенеза опиатной зависимости, не является в связи с этим неожиданным. Высокая степень “эндогенизации”, вовлечения параметров мышления и их характерных расстройств заставляет считаться с данной нозологической формой химической зависимости вполне и абсолютно серьезно.

Вместе с этим, эндоформный (эндогенноподобный, псевдоэндогенный, а значит, в конечном счете, обусловленный экзогенно) патологический процесс может абсолютно точно быть “прекращен” либо сам по себе (при прекращении действия экзогенного фактора, коим является систематическая интоксикация и ряд других средовых параметров), либо с терапевтическим применением адекватных внешних факторов (коими являются фактор психофармакотерапии и даже простая вынужденная трезвость, правда, требующая необходимой (иногда очень большой) длительности. Это положение является принципиальным, поскольку делает разговоры о “фатальности” и “неизлечимости” наркомании безответственными, а, с другой стороны, позволяет определить спектр факторов, которые должны быть обязательно задействованы при формулировании валидной терапевтической стратегии. Любые поверхностные рассуждения и “несерьезность” в формулировании клинко-патогенетических аспектов автоматически снижают уровень адекватности восприятия этой клинической проблемы, что соответственно, отражается на качестве работы с больными.

Психотический процесс, как известно, финиширует развитием дефекта. Данная общепатологическая закономерность не минует наркоманию. Определение дефекта как стойкой утраты качества функции включает в себя все сферы психической деятельности. Мышление больного опиоидной наркоманией, отражающее состояние дефекта, имеет свою особенность. На этапе психотическом формирование дефекта идет практически параллельно развитию и демонстрации психопродуктивных расстройств. Как мы отметили выше, стержневым синдромом зависимости является наркоманическая доминанта, имеющая свои психопатологические характеристики, в первую очередь ориентированные на патологию сознания и мышления. В рамках наркоманической доминанты также представлены расстройства эмоциональной сферы, интеллектуальной, волевой, поведенческой. Важнейшим является участие этих сфер психической деятельности в “обслуживании” наркодоминанты и ее главных структур. Все, так или иначе не вовлеченные в это “обслуживание” структуры и особенности (в том числе и возникшие в процессе болезни) либо противостоят болезни, либо уходят в разряд основных начальных проявлений дефекта.

К проявлениям *специфического “опийного” наркоманического дефекта* мы относим следующие: аутизм (со специфическим наркоманическим, “сектантским”, “корпоративно-групповым исполнением”); регрессивную синтонность (психопатоподобный синдром со специфической опиоидной трансформацией личности и “требований” де-

фекта); рентно-манипулятивный характер поведения и всей личности (с характерным истероидным компонентом); резонерство (отражает нажитую динамику патологии мышления); умеренно выраженную регрессию энергетического потенциала; парабулию и гипобулию; эмоциональную нивелировку и утрату способности эмпатического контакта; переход к полинаркоманическому и политоксикоманическому паттерну интоксикации.

Важной, на наш взгляд, особенностью “опийного” наркоманического дефекта является не только (и не столько) слабость интенции (что отражает психоорганический радикал), но одновременно существующая и нарастающая парадоксальность, а затем обедненность интенции (свидетельство “эндогенизации”, а точнее — эндоформного характера болезненного процесса). Это, как нам представляется, не просто имеет серьезное значение в оценке наркомании как экзогенно обусловленной патологии с простой “утратой функции” по “органическому” сценарию, а характеризует ее патогенетический механизм как смешанный и включающий участие сложных функциональных механизмов и их постепенное разрушение (или стойкую дисфункцию) вследствие гетерогенного процесса. Особенность опиатной наркомании заключается в том, что эти радикалы присутствуют в сочетаниях, создавая разные соотношения эндоформности и экзогенной органики и формируя в связи с этим уникальную клиническую картину. Такое сочетанное присутствие также, по всей вероятности, в значительной мере определяет характер прогрессивности (злокачественности) наркомании и вариант ее течения.

Патогенетическая роль психоорганического синдрома при опиоидной наркомании

Следующая, четвертая, тенденция патогенетического порядка — присоединение и углубление параллельной психоорганической составляющей (токсического или смешанного генеза), что оказывает тормозящее действие на развитие основного психотического компонента процесса и модифицирует дефект.

Психоорганическая составляющая токсического генеза, присоединяясь к структуре наркоманической доминанты, “включает” механизм торможения ее психотического вектора. Не следует путать этот эффект именно токсической в “чистом виде” составляющей наркотизации в противовес подкрепляющему психоактивному действию наркотика, которое представляет другой “полюс” интоксикации. Необходимым элементом токсического действия на мозг является вызванный этим действием *токсический дистресс*. Этот фактор, действуя постоянно, в итоге способствует органической деструкции церебральных структур, приводя в конце концов к психоорганическому синдрому. Любые дополнительные психоорганические “происшествия” (в первую очередь, травмы головного мозга), а также банальные возрастные церебральные изменения могут очень серьезно повлиять на динамику наркомании.

Полинаркотоксикоманический характер интоксикации ускоряет “движение” процесса сразу по двум направлениям — психотическому и органическому, в связи с чем психоорганический компонент окончательно становится реальным и неотделимым параметром дефекта. Выраженный дефект вследствие психоза в сочетании с выраженным психоорганическим синдромом формируют тенденцию нарастающего слабоумия и регресса личности. Такое развитие событий выводит фактор психоорганики на ве-

душие позиции, придавая ее патогенетическому значению уже очень значительную роль. Иными словами, обладая эффектом астенизации, психоорганическая составляющая способствует “обесточиванию” психоза. Она лишает его возможности “пользоваться” энергетикой, “заложеной” в самом механизме его развития. Энергетика психоза перестает не просто “подпитывать” наркоманическую доминанту, но и делает этот психоз (его внутренние механизмы) в значительной мере более ориентированными на факторы средового порядка. На этом фоне возможна “смена доминанты”, когда часто случается, что больной, перестав быть активным потребителем наркотиков, становится апологетом трезвости, прекращает исповедовать “ценности наркоманического мировоззрения”, активно включаясь даже в антинаркотическую работу, пусть и на каком-то примитивном уровне.

Такой транзитный характер зависимости часто может быть истолкован как следствие присоединения адекватного психоорганического компонента. Соответственно, та симптоматика, которая присутствует в форме дефекта, сохраняет свою выраженность (по крайней мере, заметна специалисту), но, будучи модифицированной, перестает быть какой-либо реальной помехой в реадaptации больного. Такое развитие болезни случается нередко, и оно, безусловно, более вероятно в случаях с относительно благоприятным течением, хотя может проявляться при любом течении.

Однако психоорганическая составляющая может иметь и иной вектор патогенетического влияния на динамику наркомании. При неблагоприятном “влиянии” на параметры мышления (не энергетического, а содержательного свойства) застойный характер возбуждения в сочетании с элементом пароксизмальности может не сглаживать, а, наоборот, усиливать наркоманическую доминанту, делая ее, конечно, относительно более значимой в сравнении с механизмами компенсации, в равной степени страдающими от психоорганического радикала.

Здесь, по-видимому, необходимо выразиться более определенно. Врачу следует со всей ответственностью понимать, что в достаточной мере грубое и неспецифическое органическое воздействие на продуктивную психическую симптоматику включает универсальный механизм органической деструкции и инвалидизации, который в равной степени может быть “опасен” и для данной психопродуктивной симптоматики, и для всей остальной “здоровой” и “компенсирующей” болезнь части психики больного. Поэтому “терапевтические” методы грубого привнесения психоорганического радикала (всевозможные комы, криотерапия, гипертермия, психонейрохирургия) права на некое “патогенетическое” обоснование не имеют. Более того, есть все основания считать некоторые из этих методов (по крайней мере, исходя из их декларативных презентаций) в достаточной степени грубыми и даже варварскими. Мы уверены, что в реальной жизни большинство этих варварских “методик” являются очередной разновидностью “психотерапевтического” блефа, но не больше. В противном случае юридические проблемы, по всей вероятности, будут все более досажать “авторам” этих “чудо-изобретений”.

Кроме того, к настоящему времени мы не имеем достаточного количества необходимых наблюдений данной феноменологии, которые были бы адекватны и с жесткими клинко-психопатологическими требованиями оформлены в серьезные научные исследования. Поэтому прогнозирование влияния неспецифического психооргани-

ческого фактора на дальнейшую динамику болезни на сегодняшний день пока является занятием спекулятивным и весьма “неблагодарным”. Более эффективным адекватное “психоорганическое сдерживание”, все же, является при его “подключении” на относительно ранних этапах болезни. Его реальное присоединение на этапе оформления дефекта, скорее всего, приводит лишь к модификации этого дефекта, уже не отражаясь на клиническом своеобразии процесса. В данном случае дефект будет иметь более “органическое” и “слабоумное” (регрессивное) исполнение.

Последний “сценарий” является отражением типичного, но не самого благоприятного характера развития болезни. Важнейшим психопатологическим (и патогенетическим) элементом такого неблагоприятного сценария является стереотипизация интоксикации, а вместе с этим и воспроизводство наркомоданты. Интоксикация, выступающая как *стереотипия*, характеризуется полинаркотикоманическим характером своего проявления. Вместе с тем, стереотипия как психопатологический феномен характеризует грубейшее нарушение психической деятельности, ее выраженная дезинтеграция. Фактически, стереотипия — это психопатологическая эволюция, продолжение автоматизма, только в более тяжелом “органическом” эквиваленте. *Наркоманическая стереотипия* представляет собой феномен самостоятельный. Он характеризует в большей мере именно паттерн интоксикации и в меньшей степени отражается на всей остальной психической деятельности. Наркоманическая стереотипия лишает наркомоданту “осмысленности” и “идеологии”, выводя ее в разряд патологического рефлекса. Это — качественно иной, по сравнению с автоматизмом, механизм воспроизводства симптоматики, ее значительное обеднение, примитивизация, полная неосознаваемость и некритичность, и, вместе с тем, выведение на фатально-драматический уровень, когда любые формы коррекции становятся уже неактуальными. Стереотипический характер патологической симптоматики при опийной наркомании является свидетельством единства и комплексности наиболее патогенных вариантов развития психотической (эндоформной) и психоорганической (экзогенной) составляющих, проявляющихся в их синтетическом единстве. Данный патогенетический механизм является особенностью химической (опиоидной) зависимости.

Патогенетический детерминизм прогрессивности опиоидной зависимости

Пятой особенностью патогенеза опиоидной зависимости можно считать ее полиморфизм в “предъявлении” симптоматики, отражающей разные уровни поражения и, в связи с этим, имеющей обозначение *ядерная* (высокопрогрессивная и злокачественная, имеющая быструю динамику в прохождении уровней поражения, быстрое достижение дефекта и инвалидизации, как правило, реализующаяся непрерывным вариантом течения) и *краевая* (параметры — антиподы представленным у ядерной). Это определяет форму опийной зависимости. Также здесь имеются многочисленные переходные состояния, демонстрирующие в своих клинических проявлениях черты и той и другой. Эти черты, безусловно, представлены в разных пропорциях и сочетаниях и занимают весь спектр между двумя указанными типами (а точнее, формами) опийной наркомании.

Патогенез опийной зависимости в его клиническом понимании отражает механизмы и этапы зарождения,

формирования, существования и распада наркоманической доминанты. Этими этапами, также отражающими клинические этапы болезни, являются неврозоподобный, психотический и психоорганический (энцефалопатический). Распад наркоманической (опиатной) доминанты начинается уже на этапе ее активного психотического функционирования и во многом зависит от интенсивности нарастания психоорганической составляющей.

Тем не менее, более важной движущей силой здесь выступает наркоманический дефект. Деграция наркомодоминанты особенно зависит от скорости наступления и качественного оформления дефекта. Эта деграция доминанты сопровождается, как было отмечено выше, переходом к полинаркотоксикоманическому паттерну интоксикации. По сути, этот признак дефекта наиболее ярко представлен, маскируя все остальные его проявления. “Эпоха” постнаркотического алкоголизма является одним из вариантов закономерного продвижения дефекта и характерным его отражением. В данном случае дефект, демонстрируя снижение психопатологической активности болезненного процесса, проявляется нарастанием активности более “низкоуровневой” доминанты — алкогольной. Это — тенденция примитивизации идеаторного параметра зависимости и его деграции (распада). Чем слабее изначальная психопатологическая активность первичной (опийной) доминанты, тем быстрее проявляются составляющие дефекта и требуется меньшая их выраженность.

В то же время, массивированная, наркоманическая (психотическая) алкоголизация резко усиливает параметры регресса (вследствие соединения дефекта с мощным психоорганическим токсическим фактором), что способствует довольно быстрому дальнейшему распаду опийной наркомодоминанты. Такое патогенетическое развитие болезни почти исключает ее возрождение, а потому исключает возврат к чисто опийной интоксикации. Это — качественно иное состояние, свидетельствующее или о постепенном затухании интенсивности болезни (наркомании) с любым исходом, или о довольно тяжелом регрессивном состоянии, с мощной социопсихической инвалидизацией, требующей функции социального призрения и содержания.

Патогенез зависимости от опиатов является основой в формировании ее клинических проявлений, механизмом их пуска и развития, поэтому понимание его закономерностей может значительно облегчить сами клинико-психопатологические построения. Эти клинические конструкции требуют, по возможности, детального рассмотрения и описания. Такое рассмотрение возможно, вероятно, только в определенном иерархическом ракурсе, когда соблюдается фактор приоритетности одних параметров над другими. Этому требуют логика и концептуальный характер изучения. Как мы уже отмечали выше, наркомания характеризуется большим количеством параметров, среди которых мы отдаем приоритет психопатологическим. Тем не менее, считая такой подход наиболее значимым именно для клиники, для практического врачебного осмысления болезни и ее главного “двигателя”, мы несколько не стремимся хоть как-то затормозить изучение патологии и по другим направлениям. Этими направлениями остаются аспекты токсикологии, неврологии и органической патологии. Они представляют интерес для клинической наркологии с точки зрения ее комплексности и, естественно, отработка этих параметров в процессе лече-

ния зависимости также необходима. Мы надеемся, что патогенетическая модель опиатной зависимости, обозначенная нами, будет способствовать такому, на наш взгляд, адекватному восприятию патологии, в том числе в ее иерархических взаимосвязях.

Заключение

Формирование зависимости является формированием фаз заболевания. Сформированное заболевание характеризуется такими фазовыми проявлениями, которые мы обозначаем, как фаза наркоманического (основного) интоксикационного континуума, фаза отмены наркотика (синдром отмены), фаза становления ремиссии и фаза ремиссии. Совершенно понятно, что отдельные клинические формы и варианты течения опиоидной зависимости могут иметь различия в таком фазовом проявлении и комплектовании, тем самым отличаясь и своими проявлениями. Это могут быть токсикологические проявления зависимости, характеризующие аспект интоксикации и его последствия (неврологические и органические), но также имеющие точку сопряжения с психопатологией, обусловленной этой интоксикацией. Здесь уже начинается компетенция психопатологической оценки, и поэтому требуются параметры этой психопатологической оценки: состояние сфер сознания, мышления, эмоциональной, волевой, интеллектуальной и поведенческой. Эти параметры обеспечивают возможность оценки уровней реагирования и адаптации, а также возможности компенсации, они относятся к категории клинических и рассматриваются при изучении клинико-психопатологических особенностей наркомании.

Резюмируя изложенное, отметим главные особенности клинико-патогенетического развития опиоидной зависимости. Они включают две основные группы факторов:

факторы активного поражения (активные патогенные);

факторы сопротивления этому поражению (тормозящие это активное поражение).

К первой группе относятся: “предрасполагающие” факторы донозологической (преморбидной) личности и факторы внешние (факторы психопатологической индукции и невротизации, факторы интоксикации с психоактивным эффектом). В совокупности своего действия они продуцируют специфический психопатологический феномен — наркоманическую доминанту, имеющую свой патогенный потенциал той или иной степени выраженности, зависящий от качества психопатологического “оформления” наркомодоминанты. Сюда включаются “уровневые” поражения: неврозоподобный, психотический, психоорганический (с патогенными свойствами, усиливающими патологические проявления доминанты), а также начальные проявления наркоманического (опиатного) дефекта. Этот потенциал представлен своими механизмами патологического выражения (наркоманические навязчивости, наркоманический автоматизм и наркоманическая стереотипия).

Факторы сдерживания (сопротивления) активному психопатологическому процессу, тормозящие его развитие и способствующие редукции наркоманической доминанты, ее угасанию и угасанию всех других проявлений активной химической зависимости (опийной наркомании): индивидуальная психопатологическая резистентность личности (донозологическая и проявляющаяся так или иначе на протяжении всего патогенного процесса),

психоорганический синдром (с факторами сдерживания патогенного процесса), поздний дефект (имеющий свою максимальную выраженность). К факторам, тормозящим патологический процесс и способствующим редукции наркоманической доминанты, относятся также возрастной фактор (общее постарение организма и деградация психической функции возрастного характера). Это — фактор микро- и макросоциального средового (сдерживающего болезнь) уровня.

Взаимодействие всех перечисленных факторов определяет клинический вариант химической (опиатной) зависимости. Это — форма опиатной зависимости: высокопрогредиентная (злокачественная), умеренно-прогредиентная или малопрогредиентная. Это — вариант (тип) ее течения — непрерывный, приступообразный, транзиторный. В данном контексте предпочтительнее применять, все же, понятие *вариант*, а не *тип*, поскольку последний предполагает достаточно жесткий характер проявления патологии, а первый отражает ее изменчивый характер, когда один вариант может меняться в процессе болезни на другой, что для реальной клиники довольно характерно. По сути, тип — это принципиально непрерывный или дискретный характер проявления патологии, вариант — это конкретное проявление типа течения в его непосредственном клиническом содержании.

Таковы главные составляющие патогенеза опиоидной зависимости. Эти составляющие и их компоненты, описанные и приведенные здесь коротко и несколько схематично, имея психопатологические свойства, являются особой характеристикой закономерностей формирования, становления, развития, течения и исхода опиоидной зависимости как самостоятельного варианта психиатрической патологии. Приведенная клиническая интерпретация патогенеза этой формы зависимости отражает, на наш взгляд, проблему более комплексно и на более высоком уровне, нежели традиционные нейро-биологические и токсико-психологические конструкции, не отвечающие, по нашему мнению, характеру именно патогенети-

ческих трактовок. Повторим, что речь, естественно, идет о болезни в целом, а не о ее отдельных фазах. Это является, на наш взгляд, очень важным при разработке концепции оказания квалифицированной медицинской помощи, активного и восстановительного лечения и активной реадaptации (а в ряде случаев — успешной реабилитации) больных с опиоидной зависимостью.

Список литературы

1. Анохина И.П. Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ (патогенез)// Лекции по клинической наркологии/ Под ред. Н.Н. Иванца. — М., 1995. — С. 16–39.
2. Благов Л.Н., Демина М.В. Современные проблемы реабилитации больных с опиоидной зависимостью// Наркология. — 2004. — №10. — С. 52–55.
3. Благов Л.Н., Найденова Н.Г., Власова И.Б., Найденова И.Н. О роли психопатологии в клинике опиоидной зависимости// Наркология. — 2003. — №10. — С. 28–33.
4. Bleuler E. Руководство по психиатрии. — Берлин: Врач, 1920; Независимая психиатрическая ассоциация и изд-во “Смысл”, 1993. — 542 с.
5. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий, их статика, динамика, систематика. — Л.: Север, 1933. — 136 с.
6. Ковалев В.В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985. — 420 с.
7. Кречмер Э. Медицинская психология. — М., 1927. — 349 с.
8. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. — Л.: Медицина, 1985. — 256 с.
9. Портнов А.А. Общая психопатология. — М.: Медицина, 2004. — 272 с.
10. Пятницкая И.Н. Наркомании. — М.: Медицина, 1994. — 544 с.
11. Рыбальский М.И. Бред. — М.: Медицина, 1993. — 368 с.
12. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
13. Чирко В.В. Алкогольная и наркотическая зависимость у больных эндогенными психозами. — М.: Медпрактика-М. — 2002. — 167 с.
14. Чирко В.В., Демина М.В. Очерки клинической наркологии. — М.: Медпрактика-М, 2002. — 238 с.

CLINICO-PATHOGENETIC ASPEKT OF OPIOID DEPENDENCE

BLAGOV L.N. Cand.med.sci., docent, Russian State Medical University, Moscow

Investigations in the field of narcology concerning pathogenesis of opioid dependence are very important for understanding the whole problem of chemical dependence. Proposed well-known neuro-biological (dopamine) theories of chemical dependence pathogenesis are generalized and can not explain all multiformity of clinical features of opioid dependence. Here are some limitations of “syndrom approach” for clinical understanding of drug addiction. In real practice such consideration brings to much psychology contrary to clinic. Consequently there are loss of therapy quality. Thus pathogenesis of opioid dependence is prepared as holistic mechanism of incipience and evolution of severe psychiatric disease. This conceptual view allows to specify pathogenetic approaches for diagnosing and differential therapy for all phases of illness. Also this makes for organizing valid infrastructure for treatment and rehabilitation of opioid drug addicts.