

Синдром абсолютной анозогнозии в клинике химической зависимости*

БЛАГОВ Л.Н.

к.м.н., доцент, заведующий кафедрой наркологии и токсикологии ФУВ РГМУ, Москва

Важнейшим элементом аддиктивной болезни является феномен анозогнозии. Его синдромальное психопатологическое рассмотрение, будучи одним из приоритетов современной клинической наркологии, позволяет обозначить комплекс расстройств, затрагивающих все основные сферы психической деятельности больного. Эти расстройства, интегрированные в психопатологическом процессуальном оформлении и развитии наркологического заболевания, напрямую отражают активность болезненного процесса. Это дает возможность проведения более точной его диагностики и предметного формулирования аспектов терапии.

Ранее мы уже представили клинико-патогенетический сценарий формирования аддиктивной болезни [1], где были отмечены особенности и патогенетическая детерминированность динамики становления феноменологии анозогнозии. Опираясь на такое понимание логики развития болезненного процесса, можно отметить, что его патологическим двигателем является активная разработка концепции наркотизма аддиктом, болезненный уровень которой колеблется от сверхценности до паранойяльного бреда, обеспечивающих тотальность его проявлений.

Таким образом, формируется не просто неприятие тех или иных навязываемых извне установок, но и их четкая ориентация по вектору болезни: именно в направлении творческого патологического развития идеаторики. Это — прямой дифференциально-диагностический критерий процессуальности аддиктивного заболевания и отрицания ведущей роли психоорганики (которая, как отмечено, ориентирована на средовую детерминанту и демонстрирует, всего лишь, ослабление сдерживающего фактора внутренней цензуры).

В аспекте синдрома абсолютной анозогнозии на этапах его клинического становления и развития такая болезненно обусловленная энергетика формирующегося заболевания в ничтожной степени зависит от когнитивной недостаточности. В этом — проявление синдромальной аутохтонности. Это также подтверждается характеристиками преморбида наркологического больного, где паранойяльная психопатия и акцентуация практически не представлены. Только на заключительных этапах заболевания, в период его клинической инволюции, болезненно искаженные компоненты патологического мышления аддикта — ощущения и восприятия — перестают "работать" как активные факторы болезни, уступая "пальму первенства" клиническим факторам когнитивного (органического) снижения. В случаях, сопровождающихся

драматическим нарастанием психоорганики, наблюдаются энцефалопатия и выраженный регресс личности больного, что сопровождается практическим "выключением" функции мышления и познавательного процесса как такового. Активный негативизм, "цементирующий" болезненные конструкции, обуславливающий устойчивые формы патологического реагирования больного индивида и отражающий активные болезненные проявления в период разгара патологического процесса, на этапе клинической его инволюции постепенно трансформируется в пассивный негативизм. Последний, будучи компонентом наркологического дефекта, также, безусловно, во многом имеет свое "органическое" представительство, все более выходящее на авансцену болезни. Заметим попутно, что особенностью исходного этапа наркологического заболевания всегда является совместное присутствие в его клинической картине признаков дефекта и органически детерминированного регресса личности, что собственно и "обустраивает" специфический характер исходного состояния наркологической болезни. Вместе с тем, негативизм — это (наряду с импульсивностью и вычурностью) один из компонентов наркоманической парабулии [1].

Указанные параметры, определяющие структуру синдрома абсолютной анозогнозии, характеризующие не просто когнитивный дефицит, а специфическое расстройство функции мышления больного с зависимостью в совокупности с проявлениями негативизма, не позволяют осуществляться процессу самодиагностики и "самотестирования" при манифестации и активном течении наркологического заболевания. Это означает, что налицо функция измененного сознания.

Абсолютная анозогнозия сопровождается не только непризнанием собственной болезни. В данном случае собственное аддиктивное поведение, формируя некий "образ" болезни, ее драматический "сюжет", не порождает никаких абстрактных аналогий у больного. Что, собственно, проявляется, с одной стороны, отсутствием критического рассмотрения болезни как

* Окончание. Начало см. Наркология. — 2008. — №1.

понятия (точка сопряжения абсолютной анозогнозии и феномена легитимации аддиктивного поведения), так и восприятием негативных последствий постинтоксикационного дистресса как некоего досадного недоразумения, непонятной "ошибки природы". Такая дисфункция мышления больного здесь опосредована сформировавшимся новым, более мощным патологическим механизмом воспроизводства наркодоминанты. Здесь можно фиксировать переход от обсессивно-компульсивного механизма к наркоманическому автоматизму.

Иногда говорят о том, что, не признавая болезнь у себя, аддикт весьма охотно признает ее у других. На самом деле это не совсем верное наблюдение. Оно ориентируется лишь на некую психопатологическую "маску", когда вербализация больного, отражающая диссимуляцию (признак абсолютной анозогнозии и почти обязательный атрибут расстройства психотического уровня), в сочетании с манипулятивностью (точка сопряжения синдрома абсолютной анозогнозии и феноменологии рентно-манипулятивного поведения), фактически уводит недостаточно опытного и недостаточно внимательного психопатолога в сторону.

Реальное положение таково, что при манифестации патологического процесса психики страдающего зависимостью в принципе не способна идентифицировать болезненную формацию как абстрактное понятие, о чем, собственно, мы только что упомянули. И это не кататимно детерминированная, а, значит, быстро преходящая фаза болезни, не корпоративная солидарность единоверцев, не рационализация и не "проекция" или "психологическая защита".

Принципиальное неприятие болезненного характера расстройств обусловлено стойким поражением психики, демонстрирующим уровневый (психотический) характер. Патологическое мышление, отображая функцию критики, демонстрирует именно неспособность идентифицировать болезнь ни как абстракцию, ни как конкретику, поскольку болезнь создает уже на своем первом (неврозоподобном) этапе мощный барьер, препятствующий осуществлению объективной оценки негативных последствий интоксикации и всего поведения в целом. Механизм высвобождения доминантных патологических конструкций обсессивно-компульсивного уровня является клинико-психопатологическим отображением этого барьера.

На втором — психотическом — этапе этот барьер трансформируется в своеобразный "фильтр", пропускающий "в одну сторону" и только востребованную болезнью информацию. То есть налицо отсутствие (утрата) обратной связи, характеризующей адаптивную функцию психического здоровья и ясного сознания. "Признание" же больным определенного соматического вреда при злоупотреблении ПАВ —

не просто какой-то, даже вынужденный, компромисс. Это — чистая формальность, не продуцирующая никаких выводов и не предполагающая никакой (ожидаемой с позиции ее психологически понятной востребованности) самокоррекции.

Таким образом, на фоне болезненно искаженного мышления мы имеем возможность также наблюдать зарождение и развитие негативной симптоматики, отражающей нарастание его резонерских тенденций [1]. Резонерство — признак дефекта, хорошо известный в клинике шизофрении. В данном случае его регистрация при наркологическом заболевании никак не противоречит клинической правде и, вместе с тем, не ставит на одну доску шизофрению и наркоманию, представляя их как единую патологию. Наоборот, будучи симптомом, резонерство как дефектная модальность специфически отражает общие характеристики дезинтеграции психической деятельности, в первую очередь, мышления, обусловленные психозом, в данном случае имеющим эндоформный характер. Кстати, это опять же частенько рассматривается как проявление пресловутого когнитивного дефицита. Чтобы правильно оценить ситуацию, здесь необходимы психопатологическая грамотность, наблюдательность и непредвзятость контекстных оценок системно присутствующей патологии. Заметим лишь, что при аддиктивном заболевании резонерство в основном отражает фабульную часть и содержательную сторону наркодоминанты, четко ориентировано на нее, комплектуя синдром абсолютной анозогнозии. Особенно рельефно это проявляется в обещаниях прекратить злоупотребление ПАВ, немедленно начать позитивно-ориентированный социально-активный образ жизни, стать праведником (с пространными рассуждениями и комментариями на все эти темы). Все это, однако, остается лишь простым сотрясанием воздуха и не влечет никаких изменений. В остальном это специфическое нарушение мыслительной функции не столь заметно и не столь тотально, как это можно видеть при той же шизофрении. В этом — отличительное качество дефекта и симптоматики резонерства при аддиктивном заболевании.

Продолжим, однако, рассмотрение психопатологических сопряжений, отражающих сочетанную дисфункцию параметров психической деятельности в рамках наркологической клиники и формирующую синдром абсолютной анозогнозии. Несмотря на постинтоксикационный дистресс (ощущения, формирующие весьма тягостные для больного переживания), никаких ожидаемых с точки зрения здравого смысла радикальных изменений его наркоманического поведения не происходит, потому что не происходит включения корректирующей и якобы мотивированной процедуры трансформации функции мышления, воле-

вой сферы (где данный признак отражает элемент вычурности в рамках наркоманической параболы) и сознания, "зацементированных" в мощную патологическую структуру наркодоминанты. И это отмечается, несмотря на то, что аффективное реагирование явно демонстрирует и утрированно (в том числе через механизм тревожного и дисфорноподобного возбуждения) подчеркивает негативный характер переживаний в эту фазу болезни. Тем не менее, оно никак не ориентирует мышление на ожидаемую переоценку мотивированных приоритетов и переориентацию неправильного аддиктивного поведения на трезвое. Таким образом, мы можем отметить эссенциальную "поломку" мышления на уровне его чувственного компонента, который демонстрирует функциональный разрыв гармонической связи мышления и эмоциональной составляющей психики.

Как можно истолковать подобное парадоксальное и вычурное присутствие аффективного компонента, рассматриваемого в ракурсе синдрома абсолютной анозогнозии? В полной мере — как феномен дезинтеграции психической деятельности и приобретение ею качественно нового (болезненного) адаптивного состояния с отображением высокой степени искажения здоровой функции. Это, кстати, хорошая демонстрация того, что, утрачивая приоритет кататимии, имеющей свое понятное клиническое значение на этапе неврозоподобного проявления симптоматики, психотический уровень "уводит" аффект на второй план, отдавая ему подчиненную функцию и выводя на первое место (через механизм наркоавтоматизма) специфические нарушения сознания и мышления. Это — кардинальное отличие эндоформного процессуального патологического механизма от психоорганического, где кататимность мышления в любом случае играет более заметную роль на всем протяжении заболевания (за счет известного выхода психической деятельности на более низкий качественный уровень ее функционирования, с усиливающейся расторможенностью и высвобождением инстинктивных форм поведения).

Однако отмеченные нами очень важные для клинициста особенности аффективного реагирования при манифестировании злокачественного наркологического заболевания все же нуждаются в несколько более развернутой психопатологической квалификации.

Она должна также несколько прояснить очень непростые взаимосвязи аффекта и мышления в рамках аддиктивной болезни. Здесь мы стремимся подчеркнуть именно фазовый характер этих "патологических взаимоотношений", поскольку депрессия как психопатологический феномен при наркотизме может либо быть коморбидным расстройством, либо входить в собственно структуру наркологического заболевания.

Коморбидная депрессия — это, в первую очередь, эндогенная депрессия, сочетающаяся с болезнью за-

висимости. Мы, все же, полагаем, что выраженный характер эндогенной депрессии (при совпадении манифестных проявлений обоих патогенных начал) является патогенетическим фактором сдерживания (по механизмам выраженного снижения интенции и энергетики) любых форм аддиктивного поведения и, в особенности, брутальной интоксикации. Последняя невозможна уже в силу включения простых и понятных на сегодняшний день метаболических факторов (стойкое снижение активности нейромедиаторных систем, в первую очередь катехоламиновой и серотонинергической). Каждый новый прием психоактивного вещества, стимулируя быстрый выброс новой "порции" медиатора, неизбежно приводит к быстрому и еще большему истощению этих систем, когда новая интоксикация (да и вообще в достаточной степени мощная аддиктивная интенция) становятся попросту невозможны. Кроме того, непосредственно токсическое действие ПАВ через метаболические эффекты в еще большей степени истощает энергетику на уровне клеточного метаболизма, потенцируя дисфункцию катехоламинов и серотонина и добавляя мощный фактор астении. Именно поэтому наркотик или алкоголь ни при каких обстоятельствах не являются антидепрессантами, что требуется четко понимать. Особенно это положение верно для наркологических больных, у которых помимо "своей собственной" психопатологии имеются известные и очень стойкие и специфические нарушения метаболизма и гомеостаза. Поэтому утверждения, что наркологический больной пьет или колется (или даже просто играет в казино на миллионы) только потому, что "у него депрессия", мы рассматриваем как бездоказательную спекуляцию, основанную на чисто психологизаторских (не имеющих отношения к клинике) рассуждениях. Тем более, если все же допустить вероятность развития наркологического заболевания на фоне такой коморбидной аффективной патологии (несильно, как правило, выраженной), то даже высказывания самих больных, что их заставляет пить (принимать наркотики) "плохое настроение", следует не слишком усердно психологизировать в данном направлении, а четко расценивать как феноменологию анозогнозии и составной компонент синдрома абсолютной анозогнозии. К тому же, больные с химической зависимостью и коморбидно присутствующей эндогенной депрессией в наркологической клинике практически не встречаются. Скорее, это исключение, характеризующее не только специфику контингента наркологического стационара, но и демонстрирующее реальность клинических взаимоотношений химической зависимости и коморбидной депрессии.

Маниакальный (гипоманиакальный) аффект и патологическое влечение — это феномены, проявляющиеся на уровне синергизма, т.е. взаимно потенцирующие одна другую субстанции. Здесь, собственно говоря, практически единственная ситуация, когда па-

тологическое влечение, а вместе с ним и феномен анозогнозии, демонстрируют кататимно детерминированные характеристики, чего, в целом, нельзя сказать о депрессии. Это прослеживается в становлении континуальных форм злоупотребления ПАВ (формирование запоев и дискретных форм злоупотребления, в целом) с преимущественным участием обсессивно-компульсивного механизма на относительно ранних этапах болезни. Это также может сопровождать на более отдаленных этапах болезни и наркоавтоматизм, в особенности в фазе рецидива при дискретных вариантах течения и преимущественно нестойких терапевтических ремиссиях, когда нет должной их лекарственной проработки. Следовательно, здесь все время требуется более тщательная, внимательная и более добросовестная диагностика. После этого всевозможных дезинформирующих разговоров наверняка станет меньше.

Такое понимание патологии для клиники очень важно, поскольку позволяет устранять элемент спекуляции. Поводов к слишком увлеченному рассмотрению депрессии как причины неправильного (аддиктивного) поведения довольно много. В этом материале мы не будем на них акцентировать внимание читателя, предполагая, впрочем, сделать это в будущем. Этим необходимо заниматься, поскольку слишком уж рьяно делаются попытки внедрить в сознание клинициста "важность" фактора "депрессии" при аддиктивном заболевании. Полагаем — не без активного лоббирования использования в наркологии антидепрессантов, производимых в больших количествах, а потому "продавливающих" расширительную диагностику депрессии "на каждом углу". Особенно этим делом "грешат" всевозможные методологии диагностики депрессии с помощью шкал и опросников. Однако медицина все же не супермаркет. Клиника всегда первична и именно она диктует необходимость того или иного терапевтического (а, значит, и диагностического) подхода.

Тем не менее, очень важным обстоятельством здесь может быть именно клинически не выраженный характер коморбидной депрессии. Речь идет о циклотимии, имеющей эндогенную природу. Хорошо также известно, что в рамках невроза может иметь место так называемая невротическая депрессия, присутствующая чаще в формате субдепрессии. В равной степени это касается различных форм "депрессивных реакций" и эндореактивной дистимии. Эти аффективные формации имеют свой патогенез, отличающий их от эндогенных форм. Все перечисленные клинические варианты, как правило, не сопровождают глубокие и стойкие расстройства аффективного порядка, и практически любой антидепрессант в составе комплексных мероприятий, вероятно, здесь способен продемонстрировать относительно быструю свою эффективность (чего, к сожалению, почти не бывает в случае выраженной эндогенной депрессии). Это также

может сопровождаться той или иной интоксикационной составляющей, имеющей, однако, совершенно иную психопатологическую детерминированность.

Здесь мы наблюдаем не просто коррекцию плохого настроения и тревоги (о самолечении здесь говорить вообще нельзя по причине того, что это понятийный нонсенс!), а, скорее, коррекцию невротической обсессии. Психоактивное вещество как болезненный фактор при отсутствии первичности наркологического заболевания здесь не имеет своего наркодминантного "овеществления", а потому такой прием ПАВ — в любом случае эпизод. Интоксикация здесь не может носить континуальный характер (и ее наличие нельзя использовать как главный аргумент диагностики аддиктивного заболевания) даже по причине упомянутых выше метаболических нестыковок в рамках "нейромедиаторного обеспечения депрессии" и переносимости интоксикации ПАВ. Тем более, что такое злоупотребление вовсе не означает присутствие активной наркологической психопатологии и, в частности, синдрома абсолютной анозогнозии. Их требуется выявлять, что называется, отдельно.

Если такая специфическая психопатологическая симптоматика наркологического заболевания формируется (даже на фоне невроза), то, скорее всего, невротизм уступает место наркотизму как более тяжелой патологической системе. Здесь все, в конечном счете, начинает определяться формациями злокачественности психопатологии, которые обязательно требуют своей точной верификации.

Что касается аффективных нарушений в непосредственной структуре наркологического заболевания, то они достаточно подробно были представлены ранее [1]. Здесь сохраняют свое значение все представленные выше факторы клинических взаимоотношений аффективной психопатологии и симптоматики влечения к интоксикации. Следует отметить, что в структуре депрессивного синдрома при химической зависимости (с учетом его "органической" специфики) должен обязательно присутствовать элемент тревоги. Это происходит потому, что тревога здесь, будучи универсальным симптоматическим эквивалентом патологического влечения к интоксикации и демонстрируя функцию психомоторного возбуждения, транслирует и специфически представляет ту самую эссенциальную "поломку" мышления, которая лежит в основе наркодминанты.

Таким образом, тревога (как элемент патологического влечения), реализуя свой первичный биологический импульс и сразу получая специфическую психопатологическую направленность и содержательное качество, и депрессия (фазовое состояние и аффективный "фон" формирующейся ремиссии, а также, в связи с этим, как один из "переходных синдромов") являются разнородными и самостоятельными клиническими феноменами. Фактически здесь, в рамках одного болезненного процесса, они присутствуют как

антагонистические элементы, где депрессивный компонент оказывает не только модулирующее, но и сдерживающее влияние на тревогу, являясь фактором сдерживания патологического влечения.

Именно поэтому, вероятно, мы и можем наблюдать то самое становление и формирование ремиссии при наркологическом заболевании. В противном случае ее бы просто не было. А брутальная интоксикация как результат активности патологического влечения как раз свидетельствует об отсутствии депрессии или ее клинически совсем уж незначительной выраженности.

Тревога также может быть в структуре постинтоксикационного синдрома, отражая психоорганически детерминированную реакцию, в том числе на уровне личностного реагирования и с учетом его особенностей. Здесь необязательно может идти речь о наркологическом заболевании, поэтому становится понятным, что этот вариант тревоги, будучи фактором истощения, не является отражением симптоматики патологического влечения. Это — принципиальное утверждение.

Таким образом, уже только по параметру тревоги мы имеем сразу два самостоятельных психопатологических феномена с разной психопатологической направленностью. Один стимулирует продолжение интоксикации (модифицируя патологическое влечение и демонстрируя тот или иной механизм его клинического воспроизводства), другой сдерживает (являясь психоорганическим проявлением отравления и сочетаясь с астенией токсического генеза). Эти компоненты нуждаются в своем четком клиническом разделении и раздельном рассмотрении, поскольку это предопределяет терапевтическую тактику. В первом случае депрессия фактически "борется" с тревогой, стремясь к ее нивелировке (а, значит, препятствует реализации патологического влечения). Во втором тревога как протектор грядущей интоксикации самодостаточна и говорить здесь о какой-либо депрессии, без должных на то оснований, нет вообще никакой необходимости. Это означает, что эффективная фармакотерапия здесь ограничивается назначением седативного препарата или анксиолитика, что отражает симптоматический уровень организации лечения. В равной мере здесь можно использовать любой антидепрессант с обязательным седативным (но не стимулирующим) сопутствующим действием. При этом совершенно понятно, что востребованным является лишь этот самый седативный (апатический) эффект лекарства, а его эффект антидепрессанта, наоборот, ничтожен, а в первом случае даже и не нужен.

В конечном счете, "лакмусом" здесь может быть только идеаторный компонент наркоманической доминанты, актуальный (как проявление болезни) в данный момент или отсутствующий по причине отсутствия самой наркологической болезни или ее остроты. Он может проявляться через компонент катати-

мии или автоматизма — как говорится, не имеет значения. Вернее, конечно же, имеет, и, в первую очередь, для определения уровня поражения психики больного и этапа, на котором находится развитие психопатологического процесса. В конечном счете, именно от этого идеаторного компонента во многом зависят аддиктивное поведение и ориентир (или блок) на грядущую новую интоксикацию. Следовательно, это важный дифференциально-диагностический признак и патогенетически детерминированный элемент активности наркологического заболевания. Он, будучи вполне понятным клиническим феноменом, требует своего более детального изучения, с анализом корреляций и взаимосвязей.

Таким образом, можно довольно предметно рассматривать наиболее рельефно присутствующую симптоматику в картине зависимого поведения, реализуемого, в свою очередь, как одно из главных проявлений наркологического заболевания. Динамика становления синдрома дает возможность проследить его стандартные клинические этапы, где доминирующая идея как начальное и донозологическое функциональное проявление демонстрирует свою трансформацию в идею сверхценную и бредовую. При этом механизм реализации психопатологического эквивалента, как мы уже отмечали, через обсессивные и обсессивно-компульсивные формации перерастает в наркоавтоматизм. Такое рассмотрение вполне позволяет проводить эффективную дифференциальную диагностику, способную оценить природу и движущий механизм неправильного аддиктивного поведения. Объяснить его простым (и психологически понятным!) "желанием" (даже оформленным через депрессию) уколоться или выпить нельзя. Только после того, когда такое "желание" трансформировано в автоматизм, а наркодоминанта уже несет в себе сверхценный или бредовой уровень психопатологической продукции, интоксикация, демонстрируя характер стереотипии, приобретает свои окончательные континуальные характеристики, порождая, в конечном счете, полинаркотоксикоманию, осложненные формы интоксикации и всевозможные варианты смены формы наркотизма. Неумолимо, бескомпромиссно и предсказуемо. Синдром абсолютной анозогнозии здесь уже становится незыблемым и мощным форпостом этой психопатологии, свидетельством активности и злокачественности патологического процесса, отражающим фазу его клинической манифестации.

Интеллектуальная функция психики больного также дает возможность оценки своих, вполне определенных, патологических характеристик. Они, между тем, демонстрируют иную психопатологическую сущность, нежели упомянутое нами выше (и, в основном, акцентируемое в специальной литературе в качестве главного патологического субстрата) органически детерминированное снижение интеллекта аддикта как результат развития и усугубления психоорганического

процесса на фоне хронической интоксикации ПАВ. Здесь уместно вновь заметить, что не все психоактивные вещества и не все виды зависимого поведения (в первую очередь, нехимическая зависимость) обладают такой возможностью тяжелой токсической травматизации структур головного мозга. Более того, существует распространенное мнение, что, к примеру, опиоидная зависимость не выявляет выраженных нарушений интеллекта больного. Такие заключения, безусловно, делаются, на основе диагностики с помощью разнообразных шкал и опросников. И здесь мы в полной мере можем наблюдать отсутствие валидной диагностической функции данного инструмента именно у больных указанной категории.

Это явление наблюдается потому, что в данном случае присутствует не банально нарастающее органическое слабоумие по сценарию, традиционно отмечаемому как "органический тип снижения личности", а другой патологический механизм. "Минус-симптоматика", отражая здесь тенденцию регресса личности, как уже отмечено, не может активно воспроизводить психопродуктивные психопатологические формации, которые лежат в основе патогенеза и клинической манифестации аддиктивного поведения. Она может только "освобождать" для них путь в силу ослабления торможения (либо "перекрывать энергетику" за счет астенического или апатического своего радикала). Поэтому здесь иная психопатологическая сущность: заключается не в нарастающем дефиците интеллектуальных возможностей по причине недостаточности предпосылок интеллекта, о чем говорилось выше, а в мощном искажении его функционирования за счет прямого переориентирования всего познавательного процесса и тотального переподчинения интеллектуальной функции в целом наркоманической доминанте.

Здесь мы имеем возможность наблюдать в "чистом виде" расстройство не только познавательной деятельности, но и всего процесса накопления опыта, причем без решающего участия кататимных механизмов, которые, как мы отметили выше, в период разгара болезни утрачивают свои ведущие клинические позиции. Весь поток информации, на протяжении продолжительного периода времени трансформируемый в опыт под влиянием доминантных конструкций, обеспечивающих психопатологию аддиктивной болезни, пройдя специфический "фильтр", с самого начала демонстрирует свою искаженную фактологию. Такое положение оказывает сильнейшее давление на интеллектуальную деятельность больного и окончательно "легализует" функцию абсолютной анозогнозии. Здесь мы имеем возможность наблюдать, как утраченная в результате болезненного изменения сознания и болезненной трансформации мышления сама возможность цензуры дополняется феноменом, когда накапливаемый новый опыт, прошедший "горнило" сверхценного и бредового толкования, в значительном

объеме замещает собой все остальные информационные "файлы" и мотивационные блоки. Особенно это заметно на примере опиоидной наркомании. Таким образом, интеллект "рекрутируется" наркодоминантой и начинает "обслуживать" феномен анозогнозии, внося свою лепту в структурную комплектацию исследуемого синдрома. Здесь, конечно же, в сочетании с патологическим присутствием симптоматики негативизма можно наблюдать весьма разнообразные пассажи истолкования проблематики наркотизма. Психологи недаром широко применяют термин *интеллектуализация*. Только, при этом, естественно, не объясняется однонаправленный, стандартный и клишированный модус такой переработки и тем более не разъясняется именно болезненный ее характер, что для клиники крайне важно.

Между тем, именно четкая избирательная ориентация "по вектору" болезни является важным и характерным признаком патологии, одновременно специфически "развивая" и "тренируя" интеллектуальную составляющую психики (и создавая иллюзию "девственной нетронутости" этой функции даже при злокачественно протекающем аддиктивном заболевании, не сопровождающемся тяжелым органическим компонентом), с другой стороны, демонстрируя вычурный и утрированный ее характер, вплоть до заметного искажения формальной логики. Напомним, что описываемые нарушения также комплектуют функцию наркоманической параболы, рассматриваемую с "интеллектуальной" ее стороны.

Особенности поведения больного в рамках синдрома абсолютной анозогнозии отражают характерные признаки симптоматики и синдромологии "позитивного" и "негативного" уровня, представленные выше. Главным и самым характерным компонентом неправильного поведения здесь является негативизм, присутствующий в его активной и пассивной формах. Результатом этого становится отказ больного от контакта с наркологическим медицинским учреждением и декларация: "я всегда могу бросить (злоупотребление ПАВ) сам, стоит только захотеть". Это — очень распространенная формула, которую можно отнести к патогномичной симптоматике синдрома абсолютной анозогнозии, часто сопровождающейся аффективно окрашенными реакциями, агрессией в отношении "оппонентов".

Кроме этого, характерные проявления особого "конспиративного" поведения аддикта, в основе которого лежит клинический феномен диссимуляции, его специфическая манерность также сопровождаются всевозможными вариантами отказа от лечения и ухода из терапевтических программ. Само аддиктивное поведение, продолжающееся, несмотря на привносимый им значительный вред для здоровья аддикта (и его микроокружения), является краеугольным компонентом синдрома абсолютной анозогнозии.

Перечисленными выше причинами психопатологического ряда, а точнее, их отсутствием (малой клинической активностью) или, наоборот, активной выраженностью объясняется тезис "добровольности — недобровольности", получивший чрезмерно большое значение в системе организации помощи больным с аддиктивной патологией. Совершенно понятно, что "несогласие" больного с требованиями лечебной программы и его "нежелание" лечиться по поводу собственного заболевания обусловлено как раз феноменом анозогнозии, который, будучи важнейшим психопатологическим синдромом зависимости, всегда препятствует осуществлению такого лечения. При этом можно смело говорить о том, что, чем активнее "звучит" психопатология синдрома абсолютной анозогнозии (а, следовательно, более злокачественно протекает заболевание), тем более важной становится необходимость его немедленного активного лечения.

А как же быть в таком случае с тезисом "добровольности" и нарушением "прав человека" в случае принуждения больного лечиться? Кто должен решать все эти вопросы? Политики? Правозащитники, "со знанием дела" утверждающие, что недобровольное лечение в обязательном порядке будет неэффективным? Дать ответ предоставим читателю, профессионально подготовленному, внимательно, надеемся, ознакомившемуся с нашим изложением особенностей клинических проявлений зависимого поведения на уровне его основных симптомокомплексов. Отметим лишь, что исчезновение или дезактуализация активной психопатологической симптоматики свидетельствует или о ремиссии (интермиссии), или о выздоровлении. Лечить "от зависимости" больного в состоянии его "добровольности" означает лечить человека, у которого в настоящий момент отсутствуют признаки активного психического заболевания (т.е. практически здорового). А как быть с экономическим подходом к осуществлению деятельности психиатрических структур и медицины вообще, который сегодня столь актуален? Закрыть наркологию "за ненадобностью"? В общем, было бы смешно, если бы не было так грустно!

Таким образом, в представленных здесь клинических выкладках можно отчетливо видеть синдромологическую основу феномена анозогнозии с вовлеченностью всех основных функций психической деятельности, где отмечается преобладающее и специфическое нарушение именно чувственного и образного компонентов мышления наркологического больного. Эти параметры, будучи объектом тщательной диагностической оценки с определением качественной их стороны и клинко-психопатологической приоритетности, также проясняют и ориентируют направленность терапевтических усилий.

Как показывает клиническая практика, синдром абсолютной анозогнозии представляет, в целом (за счет рассмотренных выше комплексно присутствующих патогенных факторов и особенностей патогенети-

ческого механизма развития аддиктивной болезни), конструкцию, несколько более пластичную при сопоставлении с синдромом легитимации аддиктивного поведения. Понятно, что, выступая совместно в структуре наркодоминанты, эти конструктивные психопатологические образования во многих параметрах пересекаются. Это происходит хотя бы в силу того, что компоненты мыслительной деятельности (чувственный, образный и интерпретативный) реализуются совместно в рамках как здорового, так и болезненно искаженного мышления.

Вместе с тем, анозогнозия, отличаясь от легитимации аддиктивности, в большей степени "ориентируется на прошлое", тогда как легитимация аддиктивного поведения, отчетливее отображая фактор активности болезненного процесса, тем самым "устремлена в будущее". Последний феномен, апеллируя в основном к качеству паранойальности, стремится к "выпрямлению" течение болезни. Он, скорее, опирается на анозогнозию, получает в ней некую питательную среду, некий первоначальный импульс, "шлифуя" и "затачивая" патологические механизмы и делая болезнь "злее".

Анозогнозия, таким образом, являясь фундаментальным психопатологическим феноменом, здесь более консервативна. Синдром легитимации аддиктивного поведения — это более агрессивная психопатологическая формация, фактически продолжающая и развивающая синдромологию анозогнозии в направлении усиления прогредиентности наркологического процесса и придающая ему характеристики большей злокачественности. Фактически оба феномена в равной мере характерны для непрерывно прогрессирующего наркологического заболевания и наиболее рельефно выражены в периоды обострения психопатологии при дискретных вариантах его течения. Присутствующий в структуре обоих синдромов компонент нажитой паранойальности во многом уравнивает психопатологические их "возможности" и опосредованную ими клиническую сущность аддиктивного поведения, в любом случае способствуя "выравниванию" "кривой протекания болезни" и становлению континуальных ее характеристик с более выраженной фактурой прогредиентности и тяжести последствий.

Представив главные "проблемные модули", составляющие основу синдрома абсолютной анозогнозии, необходимо продемонстрировать симптоматический его профиль, который находит свое отображение в специфических высказываниях и поведенческих моделях наркологических больных. При этом следует четко понимать, что эти высказывания не просто представляют собой "игру мысли" обследуемого индивида, его некие уникальные индивидуализированные интерпретации и варианты поведения в рамках известной "свободы выбора", но и демонстрируют качество характерного и идентично узнаваемого признака, выявляемого в период болезненной активности практически в 100% случаев, т.е. демонстрируют качество симптома болезни.

Здесь также можно отметить практически идентичную лексику и фразеологию больных, которые, естественно, не могут "договориться" друг с другом в определении тех или иных смыслов и понятий.

Характерно, что эта унификация касается в основном только патологического понятийного субстрата. Она почти не затрагивает интактных в отношении болезни понятийных структур, выражаемых с индивидуально выстроенной (в рамках полученного образования, воспитания, особенностей мировоззрения, индивидуального предпочтения, словарного запаса и т.п.) экспрессией и вербализацией. Это является особенностью психической деятельности при аддитивном заболевании. Конечно, здесь могут присутствовать неспецифическим образом те или иные "сквозные" характеристики психоорганического синдрома в его "уровневом" исполнении, оказывающие то или иное влияние на "вненаркологическую" тематику. Однако, что касается именно болезненного субстрата и его фабульной стороны, все характерные высказывания больных здесь неукоснительно следует относить в категорию проявлений болезни психики, адекватно интерпретируя их как четкие статусные характеристики, жестко регламентированные болезнью.

Грубой ошибкой здесь может быть некая персонифицированная оценка их как психологических формаций, отображающих профиль конкретной личности и уровень ее психологического реагирования. При возникновении картины психического заболевания все эти интерпретации утрачивают свою, какую бы то ни было, клиническую значимость, становясь объективным признаком и атрибутикой болезни, т.е. становятся отображением клинической феноменологии. Психопатологическая симптоматика здесь характеризует совокупность позитивных и негативных расстройств в их клинической эволюции. Она нуждается поэтому в психопатологическом аналитическом препарировании с ее диагностической оценкой с последующим предъявлением адекватного терапевтического воздействия на нее. Просто "поговорить" с больным о его проблемах и "грамотно разъяснить" ему его проблемы, чтобы круто изменить его жизнь в направлении здоровья, не получится по определению. Подобное, к сожалению, является слишком частым заблуждением дилетанта.

Характерная симптоматика анозогнозии, выявляемая у больного через его вербальные конструкции и поведенческие паттерны, может быть представлена в форме отдельных блоков, интегрирующих клинический смысл феномена и проявляющих его синдромальную структуру. Данная симптоматика выявляется только при детальном психопатологическом исследовании психического состояния больного (в том числе в процессе динамического наблюдения) и анализа объективных сведений его анамнеза, но ни в коем случае не в форме какого-либо структурированного опроса. Эти блоки отображают следующий ряд параметров.

А. Причинно-следственные взаимоотношения в процессе злоупотребления ПАВ

с позиций дилеммы "польза — вред"

- "Я могу пить (колоться), а могу не пить (не колоться)";
- "потребление ПАВ не ведет ни к каким болезням и не является причиной ранней смерти";
- "пока я пью (колюсь) я хорошо себя чувствую."

Абстиненцию необходимо снимать новой дозой. Давно известно положение: лечи подобное подобным. Поэтому ни в коем случае нельзя прекращать наркотизацию (прием спиртного) — иначе будет плохо".

В данном суждении больного можно увидеть сопряжение с феноменологией легитимации аддитивного поведения:

- "наркотики и алкоголь не опасны, если ими правильно пользоваться";
- "здоровье можно сохранить, если пить только качественные алкогольные напитки (принимать только элитные наркотики высокого качества и с обязательным соблюдением принципов асептики)";
- "сегодня только малограмотный человек не знаком с мнением ведущих кардиологов о том, что алкоголь резко уменьшает риск внезапной смерти от сердечного инфаркта". Это положение толкуется больным безапелляционно и безотносительно характера потребления алкоголя.

Б. Отражение психологических и социальных последствий злоупотребления ПАВ

Персонифицированное в отношении собственного "я"

- "Да, я могу выпить, но я никогда не "сплю под забором". Значит — я здоров и ко мне не может быть никаких претензий";
- "даже после самых "бурных" возлияний на следующий день я никогда не пропускаю работу. При этом я всегда хорошо выгляжу и соблюдаю дресс-код";
- "я пью только очень дорогой алкоголь (принимая только элитные (легкие) наркотики). Следовательно, никакого вреда моему здоровью это никак не наносит";
- "поскольку я пью (употребляю наркотики) лишь изредка (не как другие), то это не может нанести какой-либо вред моему здоровью";
- "я давно курю каннабис. Посмотрите — меня ничего не беспокоит. Я абсолютно здоров!"

Персонифицированное в отношении микроокружения

- "Мое пьянство (наркотизация) никому не вредит";
- "никому в моей семье или на работе нет дела до моих взаимоотношений с алкоголем (наркотиками)";

- "не собираюсь слушать ничьих советов относительно моих мнимых проблем с наркотиками (алкоголем), так как знаю все сам и полностью контролирую свою жизненную ситуацию";

- "близкие люди и жена — мои враги, желающие мне зла, так как они не хотят меня понимать".

Идентификация социального значения

- "На Руси всегда много пили, это — абсолютно естественное занятие и в настоящее время. Ни в коем случае нельзя запрещать алкоголь, а вот наркотики надо запретить, поскольку все беды из-за расплодившихся вокруг наркоманов" (суждение алкоголика);

- "сегодня во всем мире принимают наркотики, поэтому их ни в коем случае нельзя запрещать и преследовать за их потребление в России. Но с алкоголиками необходимо вести непримиримую борьбу, поскольку это — низший сорт "кайфа" и удел недостойных изгоев, позор нации" (суждение наркомана).

В. Отражение последствий для собственного здоровья (непонимание вредных последствий наркотизации и их декларативность)

Последствия для физического здоровья

- "Я, если так угодно, алкоголик (наркоман), но пока я пью (употребляю наркотики). Как только я прекращаю употребление алкоголя (наркотиков), то после короткого периода болезненной отмены я уже полностью здоров";

- "передозировки наркотика, в том числе у меня самого, — досадное недоразумение, не заслуживающее какого-либо серьезного обсуждения";

- "отравление в результате злоупотребления ПАВ — всего лишь недоразумение, нерасчетливость, результат некачественного его изготовления ("паленая" водка, "бодяжный" наркотик)";

- "проблемы со здоровьем возникают не от пьянства (наркотизации), а из-за того, что алкоголь (наркотики) плохого качества";

- "заражение ВИЧ и гепатитом происходит вовсе не из-за наркотизации. Это заражение легко можно получить в медицинском учреждении или по злому умыслу сексуального партнера".

Последствия для психического здоровья

- "Наркотики и алкоголь не ведут к инвалидизации и утрате творческой активности. Надо просто соблюдать меру, как это делаю я";

- "алкоголь (наркотики) эффективно помогают мне преодолеть стресс и снять усталость";

- "алкоголь и наркотики, делая меня активным, стимулируют мою работоспособность и творческую активность, помогают общаться с "нужными" людьми и зарабатывать больше денег".

Г. Идеология наркотизма и ее творческая разработка (сопряжение с синдромом легитимации аддиктивного поведения)

- "Опьянение — это естественная и очень понятная потребность нормального и здорового человека. Оно дает хорошее настроение и ощущение счастья";

- "постоянный прием наркотиков и алкоголя — это не болезнь, а образ жизни";

- "после употребления наркотика (алкоголя) я очень хорошо себя чувствую. Это — истинное счастье, недоступное для трезвенников";

- "настоятельно необходимо синтезировать такой наркотик, который не дает ломки". Этим, согласно суждению больного, обусловлен переход на прием метадона, трамала, различных содержащих опиоиды препаратов, седативно-снотворных препаратов, психостимуляторов, алкоголя;

- "я знаю, что алкоголь и наркотики в малых дозах полезны";

- "каннабис — не наркотик, так как не вызывает зависимости ("ломки");

- "никто не имеет права не давать мне пить (колоться), потому что я сам знаю, как мне поступать";

- "наркотики и алкоголь никогда нельзя запрещать. Наркотики надо легализовать, как это сделано в самых развитых странах мира".

Д. Отношение к лечению

- "Лечение не обязательно, так как могу в любой момент бросить пить (колоться) сам, стоит мне только захотеть";

- "врачи (медицина) ничего не понимают в моих проблемах. Чтобы лучше меня понять, врач сам должен попробовать наркотик";

- "лечение от наркологической болезни может быть только добровольным";

- "я готов лечиться от наркомании, но только метадон";

- "лечение — это только детоксикация. Лучшие врачи практикуют на Западе, так как они не заставляют человека страдать от лечения, а потому назначают метадон";

- "лечение нейролептиками — это проявление врачебной жестокости и фактическое преступление против личности";

- диктат лечения: больной сам определяет сроки лечения и его методы. Он также сам определяет, какие лекарства он будет пить, а какие нет;

- "лечение — это объективная необходимость "омолодиться";

- "после короткого курса детоксикации я уже здоров, поскольку хорошо себя чувствую".

Е. Поведенческий компонент синдрома абсолютной анозогнозии

- Упорная склонность к обману и непризнание ошибочности своего аддиктивного поведения;
- показное самобичевание для получения рентных предпочтений со стороны окружения;
- предпочтение проводить время с собутыльниками в ущерб потребностям семьи;
- скрытность и конспирация. Прячет наркотики и водку;
- наркоманическая манерность, жаргон.

Синдром абсолютной анозогнозии при наркологическом заболевании, таким образом, представляет собой и самостоятельный комплекс психопатологических расстройств, с наиболее рельефно выраженными расстройствами сознания и мышления. Больной здесь демонстрирует не простое недопонимание вреда от приема ПАВ и не простое его игнорирование. Это — не только некая ценностная дезориентировка. Это — блок всей функции мышления с первичным подавлением чувственным компонентом рационального.

По мере дальнейшего усугубления патологического процесса в полной мере можно проследить искаженное смыслообразование, являющееся результатом патогенетически детерминированной динамики нарушенного мышления (в первую очередь — его чувственного и образного компонентов). Это также — образчик психопатологической разработки наркоидеи. Непокколебимая убежденность больного в своей правоте здесь отражает не просто ригидность слабоумия (что, в принципе, возможно оценить на исходном этапе наркологического заболевания), но в значительно большей степени — сверхценный и параноийальный характер идеаторики.

Это, безусловно являясь совокупным психопатологическим расстройством, демонстрирует единство и "патологическую гармонию" аддиктивной болезни в ее цельности и законченности, где эволюция патологического процесса сопровождается присоединением наркоавтоматизма и усилением легитимации аддиктивных форм поведения, акцентирующей интерпретативный компонент. Дефект, дополняемый органикой, через свои конструкции рентности и манипулятивности придает своеобразную окраску феноменологии абсолютной анозогнозии с ее формальной примитивизацией и уплощением.

Эта тенденция, отображаемая разной степенью клинической выраженности симптоматики, отмечается, несмотря на дихотомию злокачественности и вариативность течения. И здесь мы имеем возможность наблюдать очень характерный признак: как только аддикт перестает демонстрировать сверхценность, в его рассуждениях и стройной системе взглядов и суждений появляются элементы сомнения и корригируе-

мости (не путать с их формальными проявлениями в рамках диссимуляции и рентной манипулятивности), автоматизм редуцируется до обсессии с последующей ее нивелировкой, это является сигналом того, что болезнь демонстрирует свое послабление и отступает. В этой ситуации, оценивая качество симптоматики, можно говорить о всех возможных вариантах: ремиссии, интермиссии и даже о выздоровлении. Поскольку на сегодняшний день в обсуждениях клиницистов декларируется неизлечимость наркологической патологии, это требует доказательств на психопатологическом уровне.

Простые рассуждения, что если больному, находящемуся в ремиссии, налить водки (дать наркотик), то фатально наступит "срыв" ремиссии, а затем и рецидив заболевания, — абсолютно бездоказательная спекуляция, не заслуживающая внимания.

Во-первых, если отталкиваться от психопатологических канонов, то вначале наступает рецидив заболевания (неважно — после приема ПАВ или до него), только после этого больной, выпивая алкоголь или принимая дозу наркотика (естественно, это происходит не просто так, а при включении активной психопатологии и механизмов воспроизводства доминанты — моторного компонента обсессии или автоматизма), демонстрирует "срыв" ремиссии. Эту разницу клиницисту надо понимать абсолютно четко. Само по себе употребление ПАВ в период клинической ремиссии, отражая не внутренние механизмы обострения болезни, а особенности ситуации, никакого отношения к срыву ремиссии не имеет. Таких примеров в практике любого мало-мальски внимательного нарколога предостаточно, что лишний раз доказывает ничтожность токсико-психологических рассматриваний клиники, когда рецидив или ремиссия определяются по принципу: "пьет — не пьет", "колется — не колется". Такой примитивный подход в клинике уже никого устроить не может, поскольку здесь игнорируется рассмотрение психопатологической картины болезни и происходит отторжение ее примата.

Все конспективно перечисленные в данном материале психопатологические компоненты, отображающие дисфункцию главных сфер психической деятельности при аддиктивном заболевании, в конечном счете формируют конструктивную часть феномена, который мы определяем как *синдром абсолютной анозогнозии*. Важными компонентами его симптоматики являются негативизм, диссимуляция, манипулятивность, резонерство. Они отражают патологию основных функций психики и разные уровни ее поражения. Его тесная, органичная взаимосвязь с другими синдромами наркодоминанты завершает целостную структуру аддиктивной болезни и опосредована специфическими механиз-

мами их клинической реализации: обсессивно-компульсивным и наркоавтоматизмом.

Все это, кстати, являя качество объективной психопатологической феноменологии, оказывается весьма востребованным при "успешной" организации "программ поддержки" (в том числе метадоновой). Они, собственно, и могут осуществляться на практике только благодаря рассматриваемой здесь психопатологии. И никого из больных не надо загонять туда силой! Интересно, а что же все-таки лечат с помощью этих программ? Их апологеты постоянно говорят о большом "терапевтическом потенциале" такого рода начинаний. Возникает большое сомнение, знакомы ли они вообще с предметом, который здесь обсуждается?

Аддиктивная болезнь, продуцируя синдром абсолютной анозогнозии, конечно же, напрямую зависит от его психопатологического наполнения. Редукция синдрома — это тенденция снижения интенсивности болезни (как фазовая характеристика при дискретном варианте течения) или ее клиническая инволюция, если такая редукция носит системный (синдромологически отслеживаемый) характер. Стойкая редукция психопатологии, конечно же, является первичным приоритетом любой терапевтической стратегии. Отсюда, надеемся, становятся понятными примерный технологический облик и содержание этой стратегии. Заметим попутно, что в своих рассуждениях нам удастся вполне обойтись без хорошо известной квантификации болезни по ее стадиям: первой, второй, третьей...

Важно отметить, что все, о чем идет речь в данном материале, довольно легко и вполне эффективно

можно отслеживать при помощи традиционного психопатологического анализа статуса больного и динамического наблюдения за ним. Возможно ли проделывать то же самое с помощью только лишь шкал и опросников? Скорее всего нет. Вывод о приоритете того или иного лечебно-диагностического инструментария в любом случае делать врачу, непосредственному участнику лечебно-восстановительной программы, на котором лежит ответственность за здоровье курируемого им больного. Представленный здесь материал, надеемся, послужит хорошей методологической опорой именно для практикующего врача и даст пищу для размышления специалисту, занимающемуся научной разработкой медицинского аспекта болезней зависимости.

Список литературы

1. Благов Л.Н. Опиоидная зависимость: клинико-психопатологический аспект. — М.: Гениус, 2005. — 316 с.
2. Благов Л.Н. Психопатология химической зависимости с точки зрения ее эволюции: патологическое развитие личности или самостоятельный патологический процесс? // Наркология. — 2008. — № 2. — С. 69—77.
3. Благов Л.Н. Феномен "легитимации аддиктивного поведения" при опиоидной зависимости — клиническая значимость и структурно-динамические характеристики // Наркология — 2008. — № 3. — С. 79—88.
4. Демина М.В., Чирко В.В. "Отчуждение" аддиктивной болезни. — М.: Медпрактика-М, 2006. — 191 с.
5. Цыганков Б.Д., Овсянников С.А. Психиатрия. Основы клинической психопатологии. — М.: Медицина, 2007. — 336 с.
6. Чернобровкина Т.В., Кершенгольц Б.М., Артемчук А.Ф. Синергетическая медицина: теоретические и прикладные аспекты в аддиктологии. — Харьков: Плеяда, 2007. — 239 с.

ABSOLUTE DENIAL OF ILLNESS SYNDROME IN CHEMICAL DEPENDENCE

BLAGOV L.N. MD, Ph.D., Head of Chair of Drug Dependence, Russian State Medical University, Moscow

The most important element of addiction is denial of illness phenomenon. It's evaluation as a psychopathological syndrome is one of priorities in modern clinical narcology and allows to designate the complex of disorders in main psychic functions. Those be integrated into process of pathological development reflect activity of illness. This also gives the possibility of making precision diagnosis and formulating therapy aspects.