**Распрострененные психопатологические феномены при манифестации эндогенной психической патологии**

**в подростково-юношеском возрасте**

**(УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ)**

**Москва, 2022**

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

**Феномен расстройства половой самоидентификации……………3 стр**

**Феномен ангедонии…………………………………………………..16 стр**

**Феномен нарушения пищевого поведения………………………...35 стр**

**Феномен деперсонализации………………………………………… 38 стр**

**Феномен истерии………………………………………………………48 стр**

**Библиография………………………………………………………….62 стр**

**ФЕНОМЕН РАССТРОЙСТВА ПОЛОВОЙ САМОИДЕНТИФИКАЦИИ**

В настоящее время клинико-психопатологическая дифференциация гендерной дисфории является крайне значимой и важной проблемой, об этом говорит ежегодно увеличивающееся число пациентов, обращающихся за помощью к специалистам как эндокринологического, хирургического, гинекологического, урологического, так и сексологического, психологического и психиатрического профилей [1,2,3]. Разработка четкой комплексной типологической оценки расстройств половой самоидентификации позволит с большей точностью выявлять и прогнозировать закономерности дальнейшего течения заболевания, его возможный исход и, в соответствии с этим, подобрать наиболее правильные и узконаправленные лечебно-диагностические процедуры, и схемы психофармакологического воздействия, которые будут обеспечивать больший терапевтический успех. Между тем, несмотря на непрестанно возрастающий у современного медицинского сообщества интерес к проблемам транссексуализма, гендерной дисфории, расстройства половой идентификации [4], в доступной нам литературе не встретилось исследований, в которых проводилось бы детальное изучение клинико-психопатологических особенностей и различий вариантов расстройства половой идентификации, возникающих в рамках эндогенных психических заболеваний, а также, где было бы представлено их типологическое разделение. В то же время, анализ полученного в ходе нашего исследования материала показал неоднородность проявлений симптомокомплекса нарушений половой самоидентификации, его вариативность по клиническим проявлениям и степени их выраженности, по закономерностям динамики течения заболевания. За все время изучения феномена нарушения половой идентификации учеными было предложено множество вариантов различных классификаций этого состояния. На текущий момент в проекте Международной классификации одиннадцатого пересмотра ([МКБ-11](https://ru.wikipedia.org/wiki/%2525D0%25259C%2525D0%25259A%2525D0%252591-11)) весь блок F64 «расстройства половой идентификации» (в который входили расстройство гендерной идентичности в детском возрасте, [транссексуализм](https://ru.wikipedia.org/wiki/%2525D0%2525A2%2525D1%252580%2525D0%2525B0%2525D0%2525BD%2525D1%252581%2525D1%252581%2525D0%2525B5%2525D0%2525BA%2525D1%252581%2525D1%252583%2525D0%2525B0%2525D0%2525BB%2525D0%2525B8%2525D0%2525B7%2525D0%2525BC) и другие расстройства половой роли) заменён на новый диагноз «[гендерное несоответствие](https://ru.wikipedia.org/wiki/%2525D0%252593%2525D0%2525B5%2525D0%2525BD%2525D0%2525B4%2525D0%2525B5%2525D1%252580%2525D0%2525BD%2525D0%2525BE%2525D0%2525B5_%2525D0%2525BD%2525D0%2525B5%2525D1%252581%2525D0%2525BE%2525D0%2525BE%2525D1%252582%2525D0%2525B2%2525D0%2525B5%2525D1%252582%2525D1%252581%2525D1%252582%2525D0%2525B2%2525D0%2525B8%2525D0%2525B5)», включающий детский и взрослый подтипы. Таким образом, понятия гендерной дисфории и трансгендерности объединяются. Также, в МКБ-11 расстройство половой идентификации и транссексуализм перенесены из «расстройств личности и поведения в зрелом возрасте» в раздел «состояния, относящиеся к сексуальному здоровью». Это наиболее полно отражает современные тенденции и популярный взгляд на проблему на Западе. Среди отечественных психиатров, специалистов в этой области, наиболее актуальны несколько другие позиции. Так, Кибрик Н.Д. и Ягубов М.И. выделяют следующие варианты: 1) лица с транссексуализмом; 2) пациенты с гомосексуальной ориентацией и трансформацией полоролевого поведения, стремящиеся к соответствию с наиболее принимаемыми в данном обществе формами поведения; 3) пациенты, у которых стремление к смене пола является одним из проявлений психического заболевания, чаще всего шизофрении [5]. Матевосян С.Н. и Введенский Г.Е. выделяют, помимо истинного транссексуализма, нарушение половой идентичности при органических психических расстройствах, при расстройствах личности, при шизофрении и заболеваниях шизофренического спектра. Изучение особенностей формирования расстройств половой идентификации в группе больных шизофренией и заболеваниями шизофренического спектра позволило Матевосяну С. Н. выявить три варианта развития расстройства половой идентификации с синдромом «отвергания» пола: 1) как одно из проявлений преморбида или самого эндогенного заболевания в детском возрасте; 2) как одно из проявлений эндогенного заболевания в пубертатном, постпубертатном и более позднем возрасте; 3) как проявление расстройства половой идентификации в сочетании с шизофреническим процессом [6].

Проведенный клинико-психопатологический анализ расстройства половой самоидентификации, протекающего в рамках эндогенных заболеваний, показал, что степень выраженности расстройства половой самоидентификации в структуре депрессивного эпизода колеблется от нестойких периодических включений в континуум основной симптоматики до субъективно ощущаемого как основной источник депрессивной симптоматики; и природа его возникновения имеет отчасти экзогенный характер и обусловлена информационным потоком, окружающим этих больных. У изученных пациентов для построения значимой в прогностическом плане клинической дифференциации вариантов изучаемого нами расстройства, главным было выделение основного психопатологического синдрома, в рамках которого развивались нарушения самоидентификации, что и определило разделение обследуемых на три принципиально разные группы.

Настоящее исследование выполнено в отделе по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ (директор – проф. Т.П. Клюшник). Материалом настоящего исследования стали данные клинического обследования 63 пациента, обратившихся в клинику ФГБНУ НЦПЗ амбулаторно или прошедших стационарное лечение за период с 2016 по 2019 гг., из них 46 женщин и 17 мужчин. Средний возраст обратившихся пациентов составил 19.4±3.1 года. У всех пациентов было диагностировано депрессивное состояние в рамках шизотипического расстройства, расстройства личности истерического и истеро-шизоидного круга (по МКБ-10 диагнозы пациентов рубрифицировались как F21.4, F60.4, F61.0). Начало заболевания в исследуемой группе приходилось на возраст 14.2±2.1 лет. Возраст манифестации в выборке приходился на 11-18 лет.

На основании всестороннего анализа проявлений симптомокомплекса изучаемых нами расстройств в рамках эндогенных заболеваний были выделены следующие типологические разновидности: тип 1 – РПС в рамках деперсонализационных расстройств, тип 2 – РПС в рамках дисморфофобических расстройств, тип 3 – РПС в рамках расстройств истерического круга.

**Расстройство половой самоидентификации в рамках деперсонализационных расстройств**

Среди пациентов этой группы соотношение представителей женского пола к мужскому составило 11:4. Средний возраст к составил 19.8±3.6 лет, возраст появления начальных признаков заболевания: 11-14 лет, манифестация депрессивного эпизода в 12.2±1.2 года. Длительность заболевания к моменту обследования составила в среднем 6.8±3.2 лет.

Данный тип характеризовался развитием в 26.6% апато-адинамических, в 40% тревожных, в 33.3% - тоскливых депрессий. По глубине депрессии разделялись на среднетяжёлые (73,3%) и тяжелые (26,6%). Депрессивная симптоматика была представлена апатией, тоской с чувством безысходности, пессимистическими рассуждениями экзистенциальной тематики, подавленностью, адинамией, повышенной утомляемостью, раздражительностью, тревогой, идеаторными нарушениями, витальными проявлениями, пассивными суицидальными мыслями и аутоагрессивным поведением. У пациентов этой группы в структуре депрессии отмечалась тенденция к формированию сверхценных построений, помимо фиксации на изучаемой нами тематике. Во всех случаях депрессивная симптоматика сочеталась с деперсонализационными расстройствами, такими как психическая анестезия, искажение эмоционального восприятия, ощущение собственной измененности, отчуждение и затруднение мыслительных процессов; выявлялась соматопсихическая деперсонализация в виде отчуждения вторичных половых признаков, а также menses у женщин, аутопсихическая, - проявляющаяся в отчуждении восприятия собственного «Я» в рамках принадлежности к своему полу, а также аллопсихическая деперсонализация, заключающаяся в отчуждении восприятия себя в окружающем мире. Помимо этого, отмечались явления дереализации; диссоциативная симптоматика в виде нарушения интеграции между способностью самоосознания и возможности к управлению своими действиями. Пациентами данной группы нарушение половой самоидентификации в качестве жалобы не декларировалось. Представление о несоответствии самоощущения паспортному полу формировалось как результат рационализации переживаний и переработки ощущений и мыслей, возникших в рамках синдрома отчуждения. У пациентов не было сформировано представление о гендерных различиях, воспринимали себя оторванно как от женского, так и от мужского, в зависимости от биологического пола, образа, испытывали дискомфорт от нахождения в собственном теле, связывали это с гендером, вследствие чего деперсонализационные расстройства фокусировались на этой тематике. Пациенты были убеждены, что общество им навязывает определенное полоролевое поведение, черты характера и занятия. В связи с отсутствием интереса, доходящим до неприятия, в сочетании с эмоциями страха и отвращения к этим сторонам жизни, появлялись мысли об оправданности отнесения их к своему полу. Деперсонализационное отчуждение в рамках нарушения самоидентификации трактовалось как реакция на воздействие социума. В силу деперсонализационной измененности, гипотимического радикала аффекта, ощущали невозможность соответствия общепринятым нормам, чуждость им. Пациенты страдали от этого, при попытках социализации испытывали дискомфорт в теле, как чувство напряжения, стеснения. В связи с субъективным ощущением невозможности влиться в коллектив, обособлялись от общества, между тем, искали общения, находили собеседников в интернете, где могли поддерживать отношения, не испытывая неловкости за свое поведение, действия, движения. У всех пациентов отсутствовал физический элемент сексуального влечения. Те пациенты, которые состояли в отношениях, были заинтересованы в дружеском их аспекте, интимная сторона же не вызывала интерес, на близость соглашались по инициативе партнера, рационально оценивая этот аспект как важный для партнера, но не испытывая в нем необходимости. Немаловажным представляется тот факт, что в структуре расстройства половой самоидентификации отсутствовал элемент демонстративности, «вызова обществу». Пациенты стремились быть неприметными, «затеряться в толпе».

На фоне стабилизации состояния тематика полового самоопределения и недовольства своим полом становилась менее актуальной, нивелировалась аффективная окрашенность и, в связи с уменьшением в состоянии удельного веса идеаторных нарушений, депрессивной рефлексии, мысли об этом приобретали более нейтральное содержание, несмотря на то что определение себя как агендера или транссексуала сохранялось, - удельный вес этих мыслей в ежедневных размышлениях существенно уменьшался, дальнейшего развития не приобретали.

**Расстройство половой самоидентификации в рамках дисморфофобии**

В данной группе пациентов средний возраст к появлению начальных признаков заболевания был 12.52±3.23 лет, манифестация депрессивного эпизода в 14.6±2.5 лет. Соотношение представителей женского пола к мужскому: 12:5. Длительность заболевания к моменту обследования составила 5.1±3.1 лет. У всех расстройство половой самоидентификации предъявлялось в качестве одной из основных жалоб, высказывавшейся как пациентами, так и их родственниками, часто выступавшими инициаторами обращения к психиатру. Однако, в ходе обследования на первый план выходили нарушения депрессивного круга, включавшие тоскливо-тревожные, апато-астенические расстройства, ангедонию, подавленность, нарушение витальных функций, аутоагрессивное поведение, суицидальные мысли. Дисморфофобические расстройства, являвшиеся подоплекой депрессивных жалоб, носили характер сверхценных, доходили до уровня дисморфомании на высоте депрессивного состояния. Тематика дисморфофобии была достаточно однотипной: пациентов не удовлетворяла их внешность, они казались себе непривлекательными, находили изъяны как в лице, так и в фигуре, в весе, в качестве кожи. Эти идеи сопровождались пищевым поведением, направленным на похудание, а также аутоагрессией, которая касалась как тематики снижения веса, и проявлялась нарушением пищевого поведения, а также в нанесении самоповреждений. Локализация зависела от цели совершаемого действия, так, содержание аутоагрессии могло относиться к наказанию себя за внешние недостатки и тогда порезы наносились в области груди, бедер, лица, не удовлетворявших пациентов; могло исходить из идей самообвинения, могло быть отчасти демонстративным, и тогда самопорезы наносились в области предплечий, бедер. Также, у этих пациентов фигурировала характерологическая симптоматика истерического регистра в виде неустойчивой самооценки, внушаемости, потребности в привлечении внимания, чрезмерной озабоченности внешним видом и собственной привлекательностью, лабильности аффекта, эмоциональной незрелости, поверхностности взглядов.Особенностями депрессивной симптоматики была умеренная выраженность аффективной составляющей и отчетливым превалированием идеаторного компонента депрессивной триады, представленным трудностями концентрации внимания, сосредоточения, рассеянностью. Также, среди жалоб фигурировали плаксивость, ощущение «кома» в горле. Депрессивное состояние имело витальные характеристики: нарушение сна, снижение аппетита, сопровождавшееся потерей веса, наличие в состоянии суточных колебаний. Отмечалось наличие суицидальных мыслей, что свидетельствовало о тяжести состояния, имели место суицидальные замыслы - в подробностях продумывали варианты ухода из жизни. Необходимо добавить, что у всех пациентов в развитии дисморфофобической депрессии сыграли роль такие экзогенные факторы как психогении - насмешки касательно внешних данных; роль изгоя/парии в кругу сверстников; имеющиеся в действительности, но сильно преувеличиваемые пациентами, особенности внешности, лишний вес, своеобразие моторики, диспластичность. Манифестация дисморфофобической депрессии приходилась на пубертатный период, когда происходили гормональные изменения в организме, формировались вторичные половые признаки, изменялся характер взаимоотношений в среде сверстников. Дисморфофобическая симптоматика вначале имела классические психопатологические черты, описанные такими авторами как Коркина М.В., Этингоф А.М., Морозов П.В. и др. [7,8,9]. Пациенты начинали обращать повышенное внимание на свою внешность, в негативном ключе воспринимая особенности своего лица, фигуры. Это сопровождалось обостренным вниманием к реакциям на них окружающих, появлением неловкости и беспокойства при нахождении в обществе, сенситивными идеями отношения. В отличие от других работ о дисморфофобии, формирование убежденности в собственной непривлекательности у этих пациентов не опиралось на конкретную черту внешности, а имело более общий оттенок недовольства, критике подвергалась внешность в целом.

Идея недовольства собой модифицировалась в недовольство своим полом и убежденность, что в статусе представителя противоположного пола их внешность будет восприниматься как более привлекательная или же не будет иметь значения (например: считали, что большой нос выглядит некрасиво у женщины, но у транс-мужчины станет атрибутом маскулинности и т.д.). Для этих пациентов идея смены пола и изменение своего социального статуса представала как решение проблемы недовольства своей внешностью, социально одобряемое в кругах молодежи, активно освещаемое в средствах массовой информации и имеющее оттенок оппозиционности, мятежа. Желание приобрести черты схожести с противоположным полом на фоне депрессивного аффекта трансформировалось в мысли о невозможности полного преображения путем внешних изменений. В новом ключе дисморфофобическая симптоматика модифицировалась в активное желание хирургической смены пола, достигала сверхценного уровня дисморфомании, когда настаивали на проведении психиатрической комиссии для разрешения назначения им заместительной гормональной терапии, смены паспорта и последующего хирургического лечения. Пацинеты начинали принимать гормональные препараты самостоятельно, находя их нелегальными путями и опираясь на рекомендации и советы по их приему в интернете. Часто феномен расстройства половой самоидентификации проявлялся только в поведении, направленном на маскирование внешних признаков своего пола. Так, у представителей женского пола это включало нарочитую сутулость, утягивание молочных желез, причем эта процедура носила отчасти характер самоистязания: утягивающие эластичные бинты носили и днем и ночью, не снимая, так как пациенты не хотели видеть собственную грудь или испытывали дискомофорт при снятии бинтов («не хотелось ее чувствовать», «она болела», «мешала спать», «болталась»); утягивали слишком сильно, не меняли бинты неделями, в связи с чем нарушалось кровоснабжение органа, на коже появлялись эрозии, опрелости, мог появляться неприятный запах, на который пациенты не обращали внимания. Также, при помощи одежды имитировали наличие мужских половых органов. Все пациентки этой типологической группы носили одежду мужского кроя или стиля «унисекс», одежда чаще всего была большего размера, скрывающая особенности фигуры, они носили короткие стрижки, красили волосы в яркие цвета.

У мужчин достижение соответствия женскому образу чаще всего заключалось в выборе одежды нейтрального в половом отношении стиля, ношении длинных волос, выщипывании и подкрашивании бровей. Более радикальных перемен во внешности избегали из боязни подвергнуться преследованию приверженцев консервативных взглядов на улице или в общественном транспорте. Впрочем, дома и в кругу друзей некоторые могли надевать платья, пользоваться макияжем. В отличие от пациентов с фетишистским трансвестизмом, сексуального возбуждения при этом не испытывали, им нравилось ощущение преображения, приобретения новых, отличных от прежних, гендерных характеристик. Таким образом, в этой типологической группе целью пациентов было скорее изменение своей, вызывавшей негативные эмоции, внешности, нежели достижение максимально возможного сходства с представителями противоположного пола. Следует отметить что тематика дисморфофобических расстройств сохранялась, предшествовавших присоединению расстройства половой самоидентификации, а именно: пациенты также продолжали соблюдать диету и стремились похудеть, но менялась фабула: заявляли, что для мужчин характерен узкий таз и худые бедра, пациенты мужского пола стремились к снижению веса с целью приобрести грацильность, андрогинность, избавиться от излишне выпирающих мышц, подчеркивающих их маскулинность.

К вышеописанному присоединялось нарочитое принятие тех частей тела, тех особенностей своей внешности, которые ранее казались отталкивающими, не соответствующими субъективным критериям красоты для этих пациентов. Пациенты утверждали, что во вновь приобретенной мужской роли их нос стал казаться им подходящим к лицу, излишняя широта плеч также придавала мужественности, к которой они теперь стремились. Утверждали, что нравятся себе такими, какие они есть, проповедовали взгляды «бодипозитива» - социального течения тотального принятия себя и свободного самовыражения. Они уверяли, что в мужской роли их более не беспокоит лишний вес, акне, широкое лицо, высокий лоб, выпирающий подбородок.

В этой группе после окончания депрессии расстройство половой самоидентификации оставалось в неизменном виде, но в силу улучшения психического состояния доставляло меньший дискомфорт, первоочередную значимость приобретало психофармакотерапевтическое лечение, вопрос хирургической смены пола в большинстве случаев отходил на второй план, отодвигаясь на неопределенный срок.

**Расстройство половой самоидентификации в рамках расстройств истерического круга**

Среди этих пациентов возраст появления начальных признаков заболевания составил 12.1±2.3 лет, манифестация депрессивного эпизода в 14.0±1.7 лет, соотношение представителей женского пола к мужскому составило: 21:6. Длительность заболевания к моменту обследования составила 6.2±3.5 лет.

Наиболее часто причиной обращения становились аффективные колебания обоих полюсов, частые смены настроения без объективной причины, систематически возникающие истерические реакции с диссоциативной и конверсионной симптоматикой, которые могли проявляться в виде припадков с плачем, криком, дрожью во всем теле, затруднением дыхания, ощущением «кома» в горле, анестезией в руках и ногах по типу «чулок и перчаток». Аффективные расстройства можно было отнести к легкой и средней степени тяжести, их проявления при легкой степени были представлены дисфорией, раздражительностью, тревогой, апатией, подавленностью, ангедонией, нежеланием делать что-либо. При средней степени тяжести депрессивные расстройства приобретали характер более затяжных, аффект носил преимущественно тревожный с большим удельным весом руминаций, дисфорический или апатический характер, с высокой выраженностью вегетативных расстройств. Отмечались суточные колебания в состоянии, на утренние часы приходились такие симптомы, как идеаторная заторможенность, тревога, раздражительность, в течение дня их выраженность уменьшалась. Нарушения сна проявлялись чаще всего в трудностях засыпания, поверхностности, отсутствии чувства отдыха после сна. Отмечались также нарушения аппетита, не приводившие к значительным потерям в весе. Длительность депрессивных эпизодов не превышала 6 месяцев. Смена аффекта на гипертимический полюс сопровождалась приподнятым настроением, беспечностью, вспышками смеха, творческой активностью, по длительности не превышала нескольких часов - 1-2 дней. Декомпенсация по психопатическому типу выражалась протестным поведением, шантажом, аутоагрессивными действиями, разнившимися по форме, проявлявшимися в нанесении поверхностных самопорезов, никогда не имевшем под собой истинных суицидальных мотивов и не доходящем до серьезных повреждений и всегда носящем демонстративный характер. Также аутоагрессия проявлялась пищевым поведением (ограничение себя в пище, переедания с последующей насильственной эвакуацией пищи), носящим не глубокий характер, никогда не доходящим до уровня расстройств, рассматривавшихся нами в группе дисморфофобии. Пациентам данной группы была присуща аггравация имевшихся в действительности симптомов, псевдология, так, например, заявления о наличии обманов восприятия, в дальнейшем не подтверждавшееся, с целью привлечения внимания, прямого или опосредованного, через врача, воздействия на родственников. Помимо этого, у пациентов этой группы можно было отметить склонность к девиантному поведению, проявлявшемуся в заведении знакомств среди заведомо маргинальных группировок, употреблении алкоголя в больших количествах, но без формирования алкогольной зависимости, эпизодах употребления запрещенных психоактивных веществ. Нарастание социальной дезадаптации в виде снижения успеваемости в школе, отказа ходить на занятия, аутизации, дистанцирования от общества, или же предпочтения рекреационного времяпрепровождения в ущерб полезному, чаще всего и приводило к обращению к психиатру. Позиционирование себя как представителя противоположного пола носило демонстративный характер, главным было производимое впечатление, реакция и принятие окружающими в новой гендерной роли. Расстройство половой самоидентификации проявлялось у представителей женского пола во внешнем соответствии мужскому образу: добивались внешнего сходства путем подбора нарочито мужской одежды, стрижки, говорили низким голосом, для чего некоторые начинали курить; придумывали мужские имена, просили обращаться к ним в мужском роде, в движениях появлялись наигранно мужские повадки, подражали героям мужчинам из фильмов: схоже театрально курили, смотрели на собеседника прищурившись, меняли походку, ходили сутулившись, держа руки в карманах и тому подобное. Также, заводили романтические отношения с девушками, хотя до этого у всех пациенток имели место гетеросексуальные контакты. Представители мужского пола говорили о себе в женском роде, представлялись женскими именами, в поведении становились жеманными, старались говорить более высоким голосом, меняли походку, активно жестикулировали в беседе, становились плаксивы в разговоре. Для внешнего соответствия женскому образу отращивали и окрашивали волосы, пользовались макияжем, делали маникюр. Следует отметить, что некоторые пациенты сохраняли гетеросексуальную, относительно биологического пола, ориентацию.

Все пациенты в общении с врачом заявляли о желании смены пола, подробно и красочно описывали, какие операции выбрали для себя. Так, все пациенты этой группы считали необходимой операцию по коррекции молочных желез: женщины настаивали на мастэктомии мужчины - на установке имплантов. Степень выраженности вышеописанных проявлений расстройства половой самоидентификации была непостоянной, варьировала как в связи с аффективными колебаниями, так и в зависимости от внешних событий, прослеживалась связь с психотравмирующими факторами, такими как ссоры с родными, попытки принудить пациентов к нежеланным действиям. В те периоды, когда жизненная ситуация выравнивалась, или же оставались наедине с собой, пациенты могли вести привычный ранее образ жизни, но при появлении триггеров вновь возвращались к прежним заявлениям касательно своего гендера. В некоторых случаях целью представления в роли противоположного пола были манипуляции родственниками, в остальных - привлечение внимания.

Психопатологический анализ клинических наблюдений позволяет подтвердить предложенную нами гипотезу о различных психопатологических механизмах формирования расстройств половой самоидентификации, возникающих в рамках эндогенных заболеваний. Были проанализированы феноменологические и психопатологические особенности, варианты патокинеза, проанализированы корреляции с депрессивным аффектом и с психопатологическими нарушениями других регистров.

**ФЕНОМЕН АНГЕДОНИИ**

Ангедония трактовалась Е. Kraepelin и Е. Bleuler как свидетельство эмоциональной децицитарности у пациентов, подразумевая под этим устойчивые нарушения в сфере получения удовольствия и не упоминали о транзиторных расстройствах, в том числе опосредованных депрессивным состоянием. На основании проведенного психопатологического анализа изучаемого материала обнаружено, что феномен ангедонии отличался по стереотипу развития и характеристикам в зависимости от нозологии, в рамках которой развивался, предпринята попытка изучения психопатологической структуры ангедонии в течении шизофрении. Типология этих состояний строилась на основе различий в соотношении компонентов ангедонии, включающего: физический, социальный и компонент интеллектуальный [10,11]. Физический обусловлен утратой положительных эмоций от различных ощущений, которые возникают благодаря органам чувств, например от мелодий, запахов, прикосновений, вкуса любимых блюд, наблюдается снижение аппетита, полового влечения, исчезновение приятного ощущения физической активности или расслабленности, восприятия мышечного тонуса. Авторами [12,13,14] выделены следующие виды ангедонии. Первый - социальный, связан со снижением или отсутствием переживания удовольствия и радости от общения с наиболее близкими людьми (детьми, супругами, родственниками, друзьями), от положительной оценки личности окружающими (похвалы, комплиментов, благодарности); к другому проявлению социальной ангедонии может быть отнесено снижение или отсутствие привлекательности материальных стимулов (рост финансового благосостояния, покупки, подарки), карьерного роста (продвижение по службе, награды); наконец, симптомом социальной ангедонии является снижение привлекательности бытового комфорта и уюта.

и второй, интеллектуально-эстетический – связан с утратой привлекательности ранее любимых видов искусства, привлекательности хобби и увлечений, снижение способности воспринимать юмор, радоваться забавным и смешным жизненным ситуациям; следствием ангедонии может являться утрата потребности в познании, потеря удовольствия от приобретения новых навыков и знаний; особое диагностическое значение имеет утрата способности к вызыванию приятных образов воображения с пессимистическим содержанием фантазий.

Разное соотношение выраженности этих компонентов и их динамика определяли различия в структуре ангедонии [15,16, 22] . Выделенные в уже проведённых исследованиях указанные выше разновидности ангедонии не полностью отражают процесс и последовательность её формирования при различных состояниях, не учитывают сопутствующие расстройства. В ходе проведенного исследования эндогенных заболеваний обнаружены определённые закономерности видоизменения отмеченных подтипов ангедонии, весомый вклад в ее развитие депрессивных расстройств, особенности которых определяли и некоторые аспекты дефицитарной симптоматики у пациентов с шизофренией в динамике заболевания. Было выявлено, что ангедония может на протяжении достаточно длительного времени выступать в качестве изолированного психопатологического расстройства, а в других наблюдениях претерпевать существенные изменения и представлять собой не статичное, а динамичное образование, тесно сосуществующее с другими психопатологическими расстройствами, зачастую предваряя их появление и видоизменяя.

Учитывая принадлежность ангедонии как к кругу аффективной патологии, так и к кругу дефицитарной симптоматики, для более полноценной разработки проблематики анализ феномена ангедонии осуществлялся на этапе ремиссии, учитывалось наличие ангедонии в стёртой форме или её признаки в прошлом [17,18,19]. Полученные данные подтвердили точку зрения, высказанную авторами, занимавшимися исследованием ангедонии, что при шизофрении ангедония наблюдается не только на этапе становления ремиссии, обозначая формирование негативных расстройств, но и на продромальных этапах болезни. Ангедония, выявляясь на доманифестном этапе, представляла собой один из компонентов ранее выделенных его разновидностей: аффективного и с негативными изменениями [20,21]. В этой работе была продемонстрирована клиническая обоснованность подобного разделения. В основу предложенной типологии ангедонии был положен критерий стабильности её проявлений на протяжении заболевания и модификации психопатологической структуры, непосредственно влияющие на прогностические характеристики. Исследование пациентов с шизофренией позволило выделить 2 клинические группы, при которых ангедония развивалась как в структуре депрессивных расстройств и тогда подчинялась, как уже было указано выше, периодическому течению в рамках различных депрессивных состояний, так и без сопутствующих колебаний настроения с постепенным нарастанием дефицитарной симптоматики с актуализацией латентной ангедонии, наблюдавшейся на продромальных этапах.

Таким образом, было выделено 3 основных типа течения феномена ангедонии: 1) **аффективный тип** в рамках депрессий при аффективном заболевании с полной её редукцией, 2) **псевдоаффективный тип** ангедонии с сохранением и углублением отдельных её компонентов в структуре депрессивных состояний у пациентов с шизофренией, 3) **дефицитарный тип -** стойкая ангедония без сопутствующих расстройств аффективного спектра (или их малой выраженностью) в рамках шизофренического процесса.

**Аффективный тип феномена ангедонии**

Клинические проявления ангедонии возникают в структуре манифестного аффективного состояния, с чёткой зависимостью с собственно гипотимическим полюсом и носила преимущественно тотальный характер, затрагивая не только социальную сферу, но и физическую, интеллектуальную. Пациенты утрачивали способность получать удовольствие от общения, ранее любимых спортивных занятий, прогулок, приобретения новых навыков, знаний, работы. Однако, в рамках аффективной патологии, ангедония несмотря на тотальный характер, подчас доходя до уровня деперсонализации, синхронно редуцировалась по мере нормализации фона настроения. Стоит отметить, что в основном у пациентов с аффективным заболеванием наблюдались депрессивные состояния с перцептивным механизмом развития с преобладанием тоскливы депрессий. Во всех группах ангедония нередко являлась важным компонентом развития таких расстройств, как безразличие, эмоциональная безучастность, астенических проявлений. Но при депрессии ангедония, быстро редуцируясь по мере нормализации фона настроения, не приводила к формированию негативных нарушений. Регистрация утраты радостей жизни болезненно воспринималась больными, с осознанием ими собственной изменённости и контрастирующей разницы с привычным состоянием, что зачастую приводило их к ипохондрическим опасениям и служило неблагоприятным прогнозом в плане суицидальных размышлений. Фиксируясь на своих переживаниях, пациенты на начальных этапах активно старались отвлечься, усиленно предпринимали меры по восстановлению доболезненного состояния путём интенсивных физических и психических нагрузок несмотря на субъективно осознаваемые изменения, пытаясь преодолеть недуг. Ощущение утраты удовольствия нередко сочеталось с отчуждением чувства приятного, создающим впечатление аутопсихической деперсонализации и в некоторых случаях выявлялась в доманифестном этапе, выступая таким образом предвестником развития деперсонализационной депрессии, являясь с одной стороны первичным звеном в развитии подобных состояний, а с другой стороны переходит в формирование ангедонии, вторичной по отношению к депрессивной симптоматике подобного полюса. По своей структуре подобные состояния характеризовались малой глубиной собственно депрессивного аффекта и быстрой редукцией симптоматики, можно предположить, что это обусловлено широкой представленность преморбидного личностного вклада в основном из группы драматического кластера. Ангедония в группе больных с аффективным заболеваниям отличалась некоей универсальностью проявлений для разных типов депрессивных расстройств. Стоит отметить, что в этой группе приступы были в основном однотипные с клишированной симптоматикой, то есть похожими проявлениями депрессивных состояний, преимущественно меланхолической структуры, а также деперсонализационными. Помимо обнаружения ангедонии у пациентов с аффективной патологией, она обнаруживалась и у больных с шизофренией, диагноз которой можно было верифицировать на отдалённых этапах. Ангедония в подобных случаях оценивалась ретроспективно.Было обнаружено, что в зависимости от характера, синдромальной структуры депрессивного синдрома или по отсутствию аффективных нарушений можно было предполагать основную тенденцию развития тех или иных расстройств пациентов в будущем на отдалённых этапах развития заболевания. В группах с сопутствующими аффективными расстройствами ангедония приобретала очерченные клинические характеристики в рамках манифестной депрессии, которые различались по своим психопатологическим характеристикам и механизму развития ангедонии.

**Псевдоаффективный тип феномена ангедонии** демонстрировал большую стойкость ангедонии в структуре депрессии при малой выраженности аффективной составляющей. Исследование клинического течения ангедонии позволило выявить, что различные депрессивные состояния имеют разную представленность у пациентов с шизофренией и различаются по своему прогностическому значению. Это определяло и дальнейшую тенденцию развития заболевания в целом. Так, наблюдались определённые видоизменения личностных особенностей пациентов, развитие дефицитарных изменений среди пациентов с шизофренией, предрасположенность к которым и траектория развития формировались еще на продромальных этапах процесса. Было обнаружено, что проявления депрессивных расстройств на начальных этапах предопределяли особенности последующих дефицитарных нарушений, стереотип развития болезни в целом. Ангедония по спектру своих характеристик приближалась к негативным расстройствам. Ее возникновение в некоторых случаях нередко предшествовало возникновению первых клинически очерченных психопатологических симптомов, зачастую проявляясь еще в доманифестном периоде на фоне ровного настроения и усугубляясь в последующей депрессии при её развитии, что трактовалось как начальный этап шизофренического процесса. Течение болезни в начале было представлено аффективными нарушениями депрессивного круга. Уже на этом этапе зачастую можно было выявить прогредиентность, несмотря на отсутствие продуктивных психопатологических расстройств. Ангедония при этом практически не влияла на социальный и профессиональный уровень функционирования у пациентов, редко замечалась ими до начала манифестного депрессивного состояния. Таким образом, ангедония имела субклинический уровень своих проявлений. Наиболее часто утрата чувства удовольствия впервые появлялась в подростковом и юношеском возрасте. Очерченные явления ангедонии в этой группе больных выступали первыми предвестниками депрессии и сохранялись при её наступлении, нарастая вне депрессивной с-ки и не подвергаясь обратному развитию в части своих характеристик. У пациентов происходило расширение явлений ангедонии с ее усугублением не только в количественном выражении, но и в качественном. Развитие депрессивного состояния расценивалось как наступление клинической стадии болезни с началом прогредиентности течения. Если ангедония персистировала по мере редукции собственно аффективной составляющей синдрома, это служило признаком ремиссии низкого качества и предвестником возможного обострения симптоматики, что находило подтверждение в ряде наблюдений. Так, у этой группы больных спустя некоторое время возникал повторный депрессивный эпизод с углублением симптоматики (в том числе и ангедонии), за которым зачастую следовала полная смена синдрома и психотическое состояние.Таким образом, если по мере редукции основной депрессивной симптоматики сохранялись признаки парциальной ангедонии, феномен при катамнезе рассматривался как фактор риска манифестации психоза и как затяжной инициальный этап процессуального заболевания. Экзацербация шизофренического процесса с развитием психотической симптоматики происходила порой спустя много лет, иногда 20-25 от возникновения первых признаков ангедонии и ее персистирования. Манифестация заболевания происходила в основном в среднем возрасте. Кроме того, длительное персистирование ангедонии на фоне эутимии после перенесённых депрессивных состояний без развития психотических состояний трактовалось как существование негативного симптомокомплекса в рамках малопрогредиентного течения, поскольку сопровождалось снижением социального и профессионального функционирования. По мере прогредиентного течения эндогенного процесса ангедония, возникающая в рамках аффективных фаз и частично редуцировавшаяся по мере разрешения депрессии постепенно включалась в структуру дефицитарных изменений. Ангедония становится постоянной жалобой пациентов, но утрачивает прежнюю яркость, чуждость и воспринимается ими как новая черта характера, свойство личности с утратой прежней жизнерадостности, что распространялось и на эмоциональную сферу с формированием безразличия к окружающим, родным, эгоцентризмом. Попытки инициировать доболезненный уровень функционирования наблюдались лишь в небольшом количестве случаев, у пациентов которые осознавали свою наступившую изменённость как следствие болезни. Гипотимия у этих больных в большинстве наблюдений не сопровождается чувством тоски и безнадежности, свойственным эндогенным депрессиям. Депрессии различались по психопатологическим проявлениям и в отношении отдалённой динамики. Особенности формирования ангедонии у пациентов с разными типами депрессий нашли своё отражение и в последующем развитии заболевания. Наиболее часто выявлялись депрессии по типу ЮАН, апатические. Ангедония, формируясь в основных своих чертах на начальных этапах, в последующем претерпевала в основном количественное видоизменение. В отличие от пациентов 1 группы (аффективной), ангедония у больных шизофренией трансформировалась в структуру негативных изменений, отражая прогредиентный характер, влекла и последующие нарушения мотивации по достижению удовольствия, снижение активности, инициативы, нарастание аутизации, часто сосуществуя с когнитивными нарушениями, регистрируемыми у больных шизофренией. Ангедония отличалась не только длительностью и превалированием над другими негативными расстройствами, но и по своей патохарактерологической структуре. В первую очередь затрагивалась социальная сфера, что было наиболее характерно для больных, у которых депрессивные состояния были с превалированием апатии. Пациенты утрачивали потребность делиться своими переживаниями, не стремились к прежним уже налаженным коммуникациям, снижалась целеустремлённость, отсутствовал стимул к деятельности, мотивация к карьерному росту, амбициозность, то есть ангедония сохранялась и на фоне ровного настроения. Утрата радости от общения резко отличается от реакции на эти изменения у больных аффективным заболеванием и воспринималась пациентами с шизофренией без эмоционального отклика и попыток преодолеть недуг, нарушалась мотивационная составляющая, обращала на себя внимания низкая рефлексия по поводу наступивших изменений. У пациентов с манифестной депрессией по типу ЮАН отчётливые проявления дефицита наблюдаются спустя 5-6 лет развития болезни от момента первой депрессии. Вместо психопатоподобных и апато-абулических расстройств на первый план выступают признаки псевдоорганического дефекта с появлением у пациентов несвойственной ранее медлительности, безучастности, безразличия и потери прежней энергичности. Больные жалуются на трудности концентрации внимания, рассеянность, иногда обрывы или наплывы мыслей, пустоту в голове. Какие-либо интеллектуальные нагрузки нередко сопровождаются неприятными ощущениями с чувством сдавления в области головы, напряжения в теле или наоборот, появления усталости, сонливости. У пациентов этой группы в % случаев когнитивный дефицит персистировал уже после первой депрессии, в начале прослеживалась зависимость между сложностью задания, изучаемого предмета, но в последующем эти связи утрачивались и пациенты не могли уловить суть или запомнить даже простую новую информацию, приходилось перечитывать по несколько раз, уточнять, записывать. Интеллектуальные расстройства в то же время порой приобретали затяжной характер, но с периодическим их усилением на фоне каких-либо стрессовых ситуаций, необходимости мобилизоваться, выполнять новые обязанности и не обнаруживались при отсутствии требующих интеллектуальных усилий условий. В некоторых наблюдениях происходило формирование ипохондрической симптоматики, реже, чем в группе с анестетическими депрессиями. Пациенты постоянно анализировали своё состояние, пытались делать умозаключения о природе, причинах, приведших к интеллектуальным нарушениям, соотносить их с определёнными видами нагрузок, ситуаций, образом жизни наряду с чтением различной медицинской литературы, научно-популярной. В последующем в попытках улучшить своё функционирование пытались вести здоровый образ жизни с минимизацией каких-либо нагрузок, регулированием сна и бодрствования, порой требуя от родных соблюдения их охранительного режима, избегая даже минимальных поручений и обязанностей, старались щадить себя. Становление ремиссии с псевдоаффективным типом течения после перенесённого психоза зачастую протекало через этап постпсихотической депрессии, а в дальнейшем по мере её редукции, со значительным соучастием расстройств ангедонического спектра, с постепенным их расширением, свидетельствующее о прогредиентности течения заболевания. Ангедония, как правило, становится постоянным признаком, при этом возможно её усиление на фоне аффективных фаз. Депрессивные состояния в % проценте случаев отличались от манифестного и перенесенных ранее по своим характеристикам, обычно наблюдалась следующая тенденция: в начале течения болезни превалировали депрессии с перцептивным механизмом, а потом апатические с нарушениями мотивации.

Отчётливое фазное течение в рамках шизофрении можно было квалифицировать как становление тимопатической ремиссии. Одновременно с этим отмечалась нарастающая деформация или усиление патологических черт личности с формированием психопатоподобных расстройств, которые наиболее часто возникали в группах с тоскливыми и анестетическими депрессиями. При этом в основном наблюдалось 2 полюса этих нарушений. На одном из них превалировали шизоидные черты, которые выступали в виде эмоциональной дефицитарности с отмеченной выше утратой способности к установлению новых контактов, поддержанию социальных связей, отсутствием нюансировки ситуаций, эмоционального резонанса к окружающим событиям. Причём формирование подобных расстройств происходило чаще всего (в 70 % случаев) уже на основе имеющего преморбидного дефицита коммуникативной способности у лиц, которых можно было отнести к шизоидному расстройству личности, происходила трансформация имеющихся особенностей характера (с их усилением по миновании депрессивных состояний) в негативные симптомы. Доманифестный период у этих пациентов характеризовался склонностью к уединённому образу жизни, отсутствием потребности в общении, трудностями в поддержании контактов, зачастую наряду с желанием формирования круга общения, но не способностью реализовать это, сенситивностью, что позволяло говорить об истерошизоидных чертах характера, относить некоторых пациентов к сенситивным шизоидам. Манифестное депрессивное состояние приходилось на возраст около 20-25 лет. По мере нарастания шизоидных проявлений, и в первую очередь, аутизма, пациенты, ссылаясь на безразличие, незаинтересованность, отказываются от общения не только со знакомыми, но даже с близкими друзьями и родственниками. Наряду с этим выступает эмоциональная холодность, исчезает "эмоциональный резонанс". На другом полюсе психопатоподобных нарушений преобладали расстройства эмоционально-неустойчивого круга, которые не перекрывались с имеющимися до манифестации заболевания индивидуальными особенностями и выступали как новые, привнесённые болезнью черты. Так, ранее исполнительные, ответственные, пациенты этой подгруппы становились непредсказуемыми, взбалмошными, импульсивными с риском агрессии, формированием зависимостей от ПАВ с целью получить удовольствие, порой чудаковатыми, эгоцентричными.

**Дефицитарный тип феномена ангедонии** встречался на начальных этапах и персистирующая в последующем, без сопутствующих расстройств аффективного спектра в рамках шизофренического процесса). Отличительной особенностью пациентов данной группы являлось практически отсутствие эпизодов сниженного настроения до манифестации или неглубокий уровень аффективной составляющей синдрома. У этих пациентов ангедония выступала в роли сквозного негативного расстройства и выявлялась на начальных этапах или после перенесённого психоза. При этом выявляемая вне депрессии ангедония сопровождалась более быстрым развитием других негативных расстройств (апатии, аутизации и эмоционального обеднения) в сравнении с пациентами, у которых ангедония выступала как компонент депрессии, отражая прогредиентный характер течения болезни. Кроме того, если у пациентов второй группы происходила постепенная трансформация явлений ангедонии с её расширением от парциальной до тотальной при углублении негативных расстройств на дальнейших этапах, то у этих больных ангедония изначально включала не только социальную, но и другие сферы (физическую, интеллектуальную), приближаясь по своим характеристикам к тотальной, однако в отличие от ангедонии, описанной при аффективной патологии, не подвергалась обратному развитию, что отражалось в худшем долгосрочном прогнозе, который у таких пациентов значительно менее благоприятный. Они так же отличались низкой рефлексией и не стремились к восстановлению доболезненного уровня.

Установлено, что ангедония выявляется в подавляющем числе случаев в структуре депрессии с последующей ретенцией отдельных её компонентов, которые, видоизменяясь в дальнейшем и усиливаясь, демонстрируют таким образом аффинитет к шизофрении в процессе развития заболевания. Обнаружено, что ангедония возникающая в структуре депрессивных состояний обнаруживает тесную взаимосвязь между психопатологическими особенностями ангедонии и характером депрессивных нарушений. Ангедония, возникающая в структуре депрессивных расстройств при шизофрении отличалась фазным течением с прогрессированием дефицита удовольствия и других негативных симптомов.

Интересным представляется выделение четырех вариантов депрессий с разным механизмом формирования ангедонии, в картине которых она занимала ведущее значение: анестетические, тоскливые, депрессии по типу юношеской астенической несостоятельности, апатические. Важным представляются данные о имеющиеся к настоящему моменту данные об этапах формирования чувства удовольствия, на каждом из которых могут происходить нарушения процесса его получения: на этапе предвкушения получения наслаждения, собственно ощущения удовольствия и затруднения в получении удовольствия вследствие когнитивных расстройств. Именно в зависимости от степени выраженности каждой из этих трех составляющих, а также от характера аффекта и других сопутствующих психопатологических расстройств, на основании проведенного анализа психопатологических особенностей ангедонии, были выделены следующие разновидности феномена, отличающиеся различными механизмами развития: механизм развития перцептивный с чувственным характером нарушений

(с манифестной анестетической, меланхолической депрессией, астенической депрессией), механизм развития с преобладанием когнитивных нарушений с манифестной депрессией по типу ЮАН и механизм развития с преобладанием мотивационных нарушений с манифестацией апатической депрессией .

Ангедония в этих группах представляется неоднородной по своим проявлениям, различается по степени выраженности и характеристикам депрессивных расстройств, динамике, а также прогностическому значению. В ряде исследований указывалось на тесную взаимосвязь дефицитарной симптоматики и депрессивной, однако отдельного изучения ангедонии, её возможной трансформации из депрессивной в дефицитарную не производилось. Отмеченные выше компоненты (физический, социальный и интеллектуальный) ангедонии демонстрировали разную представленность среди различных депрессивных состояний, а также последовательность формирования, что и определяло особенности ее проявлений в рамках выделенных групп. В некоторых наблюдениях выступая в качестве сквозного расстройства, ангедония не претерпевала значимых изменений на всем протяжении болезни или медленно углублялась, в других дальнейшего её расширения и видоизменения не отмечалось. Таким образом, можно констатировать наличие определённых особенностей ангедонии и этапов ее формирования, обуславливающих её отнесение к расстройствам аффективного регистра или дефицитарного, а также существование предрасполагающих факторов к её трансформации. Кроме того, ангедония различалась не только по затрагиваемой сфере психической деятельности, но и по выраженности своих проявлений с дифференциацией по своей глубине от тотальной до парциальной. Ангедония зачастую предваряла развитие других психопатологических расстройств, например апатических с безразличием, анестетических с утратой прежнего эмоционального отклика, мотивации с утратой ранее свойственной инициативности, волевых нарушений, нередко сочетаясь с различной степени выраженности когнитивными расстройствами. Отмеченные особенности и формирование ангедонии предопределяли клиническое своеобразие различных депрессивных состояний и их дальнейшее течение, а их встречаемость варьировала в зависимости от нозологии. Депрессивные состояния с участием ангедонии отличались в некоторых случаях длительным течением, а также неполной ремиссией по их миновании с сохранением отдельных компонентов, наблюдавшихся в манифестном состоянии. Выявленные особенности динамики ангедонии при депрессиях, в которых она наиболее часто встречается, позволили говорить о её неоднородности и разном прогностическом значении.

**Ангедония с перцептивным механизмом развития** **в структуре тоскливых депрессий.** Ангедония проявлялась в рамках депрессивной триады в виде идеаторной и моторной заторможенности, сниженного настроения, витального чувства тоски с локализацией в загрудинном пространстве, нередко идеями вины, не доходящими до бредового уровня, суицидальными мыслями. Отмечались нарушения сна, чаще по типу трудностей засыпания и аппетита с снижением массы тела, правильный суточный ритм. Ангедония в этих наблюдениях была наиболее выраженной в сравнении с другими группами, жалобы на утрату чувства радости порой выступали ведущими и одними из наиболее субъективно тягостных в состоянии больных. Пациенты жаловались на подавленность, невозможность испытать какие-либо положительные эмоции, постоянные грусть и печаль, утрату ранее свойственных интересов, увлечений из-за чувства их бессмысленности, безучастия к происходящему вокруг, вытекающего из ощущения бесперспективности и мрачного видения будущего. Ведущее значение в этих наблюдениях приобретало отсутствие возможности испытать чувство радости в следствие утраты способности воспринимать положительные эмоции, однако в отличие от анестетических депрессий способность испытывать негативные эмоции была не нарушена, а порой наоборот гипертрофирована, что находило подтверждение в часто наблюдаемыми (н=, %) у этих больных идей вины, несостоятельности и никчёмности, малоценности. Пациенты упрекали себя в утрате прежней заинтересованности в работе, продуктивности, общительности, с пессимизмом воспринимая будущее заявляли о невосполнимости этих своих качеств. Суицидальные мысли представляли собой в основном пассивные размышления о нежелании жить, однако в некоторых случаях наблюдались планы по совершению самоубийства, которые не реализовывались из-за чувства ответственности перед близкими. Также в этой подгруппе наблюдались случаи аутоагрессивного поведения, при ухудшении состояния, усилении подавленности, тоски с целью облегчения самочувствия некоторые больные наносили себе самоповреждения путём самопорезов, прижиганием сигарет. Ангедония отличалась тем, что в большинстве наблюдений затрагивала все сферы жизни и относилась к тотальному своему варианту, однако на начальных этапах формирования депрессивного состояния мог наблюдаться парциальный вариант. Кроме того, проявления ангедонии варьировали по степени выраженности в зависимости от глубины депрессивного состояния и усилением её дезадаптирующего влияния на все сферы жизнедеятельности пациентов по мере усугубления депрессивной симптоматики с формированием близких расстройств, таких как апатия, адинамия с отсутствием интереса к большинству видов деятельности, утратой желания общаться, к любимым хобби, активно проводить свой досуг, интересоваться чем-то новым, своими потребностями и окружающих. Пациенты с критикой относились к имеющимся нарушениям. В некоторых случаях наблюдалась диссоциация между явлениями ангедонии с утратой чувства удовольствия в некоторых аспектах жизнедеятельности и гипертрофией стремления к получению удовольствия в других, что нередко в последующем течении заболевания трансформировалось в нарушением влечений у таких больных, в основном в виде злоупотребления ПАВ. Поначалу чувствуя облегчение в состоянии опьянения с уменьшением выраженности депрессивных переживаний, в дальнейшем пациенты формировали склонность к злоупотреблению ПАВ не только с целью улучшить самочувствие в актуальном депрессивном состоянии, но и для получения удовольствия в следствие сниженной способности испытывать его в других, привычных сферах.

**Ангедония с перцептивным механизмом в структуре анестетических депрессий.** Ангедония у этих пациентов по своим проявлениям и механизму развития имела общие специфические особенности с пациентами с тоскливыми депрессиями. По своей структуре ангедония приближалась к тотальной с утратой чувства удовольствия во всех сферах, которые ранее приносили его, но в этих случаях пациентами часто придавалось большее значение отсутствию положительных эмоций от физической активности, вкуса пищи, отдыха, то есть в жалобах отчётливо фигурировал физический компонент ангедонии, что не наблюдалось у пациентов с меланхолическими депрессиями, в которых больные не так сильно тяготились изменениями вкуса, имеющимися нарушениям сна, падением активности. Пациенты переставали испытывать удовлетворение от физических нагрузок, утрачивали чувство отдыха, мышечной силы или расслабленности, кроме того, не интересовались жизнью близких, знакомых и т.д., что относилось к проявлениям социальной ангедонии. Подобные расстройства нарастали постепенно, созвучно углублению депрессии. У пациентов, как и в 1 группе, нарастала дезадаптация в связи с утратой интереса к коммуникациям, взаимодействию с другими людьми, обусловленные уверенностью в своей несостоятельности в эмоциональном и профессиональном плане, переставали справляться со своими обязанностями по работе в связи с утратой удовлетворения от нее, отказывались от обучения в ВУЗе или наблюдалось снижение успеваемости. На первом плане отмечалось отсутствие именно способности почувствовать удовольствие, как и в случае с тоскливыми депрессиями, но с сохранной потребностью в его получении, что отличало их от пациентов с меланхолическим типом, где больные были не заинтересованы в какой-либо деятельности. Помимо этого, у пациентов этой группы нарушалась способность воспринимать и негативные эмоции. Полной редукции симптоматики в течение длительного времени часто не наблюдалось, что во многих случаях позволяло отнести эти депрессии к затяжным, а ремиссию характеризовать как неполную с послаблением, но не полным исчезновением проявлений болезненного процесса. Пациенты болезненно реагировали на произошедшие изменения эмоциональной жизни, с критикой относились к ним и активно искали помощи врача, надеясь на избавление от причины страдания. В некоторых случаях ангедония развивалась с явлениями «моральной ипохондрии» с постоянной фиксацией утраченной психической функции, требованиями восстановить доболезненный уровень восприятия эмоций и активности. Пациенты в этих наблюдениях постоянно приводили примеры существования своей эмоциональной изменённости, бесчувствия, нарушенных когнитивных функций, отличались обострённой рефлексией и фиксацией малейших изменений своего состояния. У некоторых пациентов этой группы выявлялась и аллопсихическая деперсонализация с чувством отчуждения окружающего мира. Больные жаловались, что воспринимают события вокруг как будто через призму, стекло, смотрят на всё со стороны. Соматопсихическая деперсонализация была субъективно второстепенной по интенсивности проявлений.

**Ангедония в структуре апатической депрессии.**

Ангедония при депрессиях этого вида представляла собой одно из основополагающих расстройств и служила основанием для формирования волевых расстройств. О неоднородности апатических проявлений и их сходстве с дефицитарными говорилось и ранее. Пациенты утрачивая чувство удовольствия от ранее приносившей радость деятельности теряли интерес к ней, стремления, затруднялись в формировании новых целей. В этой группе наряду с нежеланием что-либо делать и невозможностью заставить себя приступить к каким-либо обязанностям часто выявлялись астенические проявления, выражающиеся в вялости, усталости, быстрой утомляемости. Однако, подобные расстройства были менее выражены, чем в группе с депрессиями по типу ЮАН и астеническими. Наиболее выраженные нарушения наблюдались в социальной сфере, то есть был затронут социальный компонент получения удовольствия с отказом от активного взаимодействия с другими людьми, утратой привлекательности общения, безучастностью к окружающему, внешним стимулам, например материальным. По мере развития депрессивного состояния происходило расширение и ангедонии с присоединением физического и усилением интеллектуального компонента. Пациенты залеживались в постели, жаловались на выраженную слабость, бессилие, невозможность заставить себя что-либо делать, что сочеталось со сниженной способностью концентрации внимания. На начальных этапах формирования депрессивного состояния у пациентов не нарушалась профессиональная или учебная адаптация, в основном проявления ангедонии и апатии наблюдались в рамках выбора способов проведения досуга с утратой прежней активности, потребности в общении, потерей интереса к своим увлечениям. При усилении депрессии отмечалось формирование безразличия к работе, учёбе, еще большее сужение контактов, включая родственников, нарастание пассивности и бездеятельности. Подобные расстройства отражали снижение волевых побуждений, которые сохранялись в структуре последующих дефицитарных нарушений в группе больных шизофренией. В некоторых случаях (н= , %) развивались, как и в случае с тоскливыми, связанные с имеющимися нарушениями функционирования идеи несостоятельности и никчёмности, не доходящие до бредовых. Суицидальные мысли встречались редко, в основном носили характер пассивных размышлений о нежелании жить, заснуть и не проснуться, безразличием к своему будущему, без построения каких-либо планов и намерений. В большинстве случаев депрессии являлись затяжными.

**Ангедония с преобладанием когнитивных нарушений в структуре манифестной депрессией по типу ЮАН.**

В этой группе больных ангедония отчётливо проявлялась в структуре манифестной депрессии, которую можно было квалифицировать как юношеская астеническая несостоятельность, а в боле зрелом возрасте протекающей по типу аутохтонной астении. В отличие от больных с другими депрессиями, у пациентов этой группы в депрессивной триаде когнитивный компонент был наиболее выражен, с меньшей представленностью тимического и моторного. На первый план выходят признаки заметного интеллектуального дефицита с трудностями осмысления, восприятия новой информации, концентрации внимания, снижением умственной продуктивности. Реже наблюдались суточные колебания настроения, потеря веса и нарушения сна, пациенты становились менее инициативными, активными, работоспособными именно по причине нарастания интеллектуальной несостоятельности. Больные жаловались на потерю прежней увлеченности, способностей к быстрому усвоению материала, любознательности, ухудшалась память. Суждения становились поверхностными, утрачивается прежний запас знаний, интересы, стремление к социальному росту, продвижению в учёбе или работе. Отчётливо проявлялась тенденция к общению с людьми более низкого уровня или к ограничению контактов. Больные отказываются от выполнения прежде легко дававшихся поручений, обязанностей, уменьшают нагрузки. Поначалу пытаясь преодолевать нарастающие когнитивные трудности, что зачастую им удаётся, в дальнейшем они всё равно не достигают прежнего уровня функционирования. Осознавая свою изменённость, пациенты избегают какой-либо общественной работы, повышения, становятся безынициативными, пассивными. Почти постоянно в жалобах фигурирует недовольство своей работоспособностью и низкой активностью из-за отмечаемых слабости, вялости, быстрой утомляемости. Ангедонию по своей психопатологической структуре можно было отнести к интеллектуально-эстетическому типу.

Полученные в ходе проведённых ранее исследований данные могут помочь в разработке проблемы места ангедонии и её связи с негативными или депрессивными симптомами. Однако, такие аспекты, как вероятность того, что ангедония сама по себе может являться первичным негативным симптомом или быть отражением другой психопатологической симптоматики чаще не учитываются.

В этой связи интерес к её изучению представляется теоретически и практически значимым, требуются дополнительные исследования для уточнения вопросов нозологической специфичности, обсуждения патогенеза и прогностического значения.

**ФЕНОМЕН НЕРВНОЙ АНОРЕКСИИ**

Нервная анорексия (anorexia nervosa) — заболевание, возникающее преимущественно у девочек-подростков и юных девушек и выражающееся в сознательном, чрезвычайно стойком и целеустремленном стремлении к похуданию, нередко достигающему выраженной кахексии с возможным летальным исходом [Коркина М.В, Цивилько М.А., Марилов В.В., 1986] Феномен нарушенияпищевого поведения обусловлена неуклонно растущим увеличением числа пациентов, обнаруживающих данный вид патологии, что обусловлено помимо медицинских, и социальными причинами. Расстройства пищевого поведения в силу полиморфизма проявлений могут рассматриваться и как самостоятельная форма психической патологии, так и в рамках проявлений других психических заболеваний, что представляет особый интерес [Коркина М.В, Цивилько М.А., Марилов В.В., 1986, Мазаева Н.А. с соавт., 2008; Kreipe Richard E., MouSusan M., 2000; Favoro A, Сaregaro L, Tenconi E, Bosello R, Santonastso P.2009]. Наиболее распространенный синдром, сопряженный с расстройством пищевого поведения, выступает депрессивный синдром, его проявления могут служить фоном и усугублять выраженность расстройств пищевого поведения или же предшествовать их появлению. Нарушения пищевого поведения, формирующиеся в структуре депрессивных состояний, представляют собой психопатологически гетерогенную группу, клинически значимой характеристикой, которой являются особенности взаимодействия гипотимии и явлений нарушения пищевого поведения, формирующиеся при различных вариантах конституциональной предиспозиции.

Проведенный анализ позволил выявить различные модели сопряженности нарушений пищевого поведения с депрессией, характеризующиеся различными вариантами динамики при их формировании.

На этом основании были выделены два основных типологических варианта:

**Феномен расстройства пищевого поведения сверхценного уровня**

Данный вариант в свою очередь, обнаружил свою неоднородности, были выделены: расстройства пищевого поведения с нарративным типом динамики, когда формирование РПП характеризовалось сменой последовательных этапов и предшествовало аффекту. Становление расстройств пищевого поведения возникало в результате последовательной модификации сформированных ранее дисморфофобических идей сверхценного уровня. Исходно, дисморфофобические расстройства возникали на фоне эмоционально значимых психогенных провокаций (чаще, замечания и насмешки по поводу внешности со стороны окружающих, полноты, диспропорциональности фигуры, проблемные взаимоотношения с родными, неудачи в отношениях с противоположным полом). Указанное становилась ведущим переживанием и основанием для формирования сверхценной идей о недостатках своей внешности. Пищевое поведение развивалось по типу ограничительного и протекало в виде соблюдения диет, отказа от еды, подсчёта калорий, ежедневных изнуряющих физических нагрузок, употребления анорексигенных, мочегонных и слабительных препаратов, вызывания рвоты присоединялось значительно реже и на более поздних этапах, причем по мере усугубления депрессии необходимость вызывать рвоту и ограничивать прием пищи снижалась. Депрессивное состояние присоединялось уже на фоне сформировавшегося РПП. В картине депрессии в большей степени преобладал меланхолический аффект с явлениями апатии, психической и физической астении, ангедонии, идеями самообвинения, эпизодами тревоги после приема пищи. По мере редукции депрессивного состояния происходила дезактуализация нарушений пищевого поведения, однако отмечалось сохранение дисморфофобических идей, но с меньшей эмоциональным откликом и формирования критического отношением ним.

Второй вариант подразумевал расстройства пищевого поведения с имманентным типом динамики, его формирование было отсрочено по отношению к аффекту и формировалось на фоне выраженной депрессии. Во многих случаях депрессивное состояние являлось первым клиническим проявлением заболевания. В данной подгруппе преобладали дисморфоманические расстройства сверхценного уровня. Стремление к совершенствованию своей внешности, фигуры приводило к быстрой смене ограничительного поведения на очищающее, и в качестве основного расстройства у больных формировались булимические проявления. Причем характер этого поведения нередко принимал обсессивно-компульсивный характер и доходил до степени ритуального поведения. У больных этой группы формировании вомитомании преследовало цели снять напряжение или получить удовольствие. Следует отметить, что степень выраженности проявлений РПП была непостоянной и варьировала в зависимости от глубины депрессии, также отчётливо прослеживалась связь с психотравмирующими ситуациями. Депрессивные состояния отличались интенсивностью и полиморфностью проявлений, преобладал апато-адинамический радикал аффекта, наряду с астеническими и тревожными расстройствами, доходящих до уровня панических состояний, вместе с этим отмечались идеи малоценности и никчёмности, проявления аутоагрессивного поведения несуицидальной и суицидальной направленности. По мере разрешения депрессивного состояния, проявления расстройств пищевого поведения сохранялись, иногда с меньшей степенью проявления.

**Феномен расстройства пищевого поведения бредового уровня**

При данном типе, расстройства пищевого поведения происходило с формированием динамики по типу селективной диссоциации и достигали уровня ипохондрического бреда. Ограничительное поведение быстро достигало степени очищающего и носило нелепый, вычурный характер. Мотивацией ограничения/отказа от приема пищи служили бредовые идеи о «неправильной», по мнению пациентки, работе желудочно-кишечного тракта, ощущения еды в желудке как «инородного предмета» или «грязи», наказания себя за «неправильный образ жизни, грехи».

Наблюдаемая депрессивная симптоматика была полиморфной, лабильной, отмечались нарушения контроля импульсивности, влечений, включала в себя как психопато-, так и неврозоподобные расстройства в виде деперсонализационно-дереализационных явлений, а также поведенческих нарушений. Само депрессивное состояние не обнаруживало прямой связи с наличием и интенсивностью РПП, траектория его развития формировалась обособленно от тяжести аффекта. По мере редукции депрессивно-бредовой симптоматики РПП либо полностью редуцировались, либо спаивались со структурой формирующегося личностного дефекта, создавая впечатления стойких нарушений поведения.

Проведенный анализ позволяет предполагать существование различных вариантов профилей сопряженности расстройств пищевого поведения и депрессии, определяющих предпочтительный вариант психопатологических особенностей как самого феномена нарушения пищевого поведения, так и структуры, динамики и преобладающего радикала депрессивных расстройств. Выявленные закономерности позволяют составить более четкие представления о прогнозе заболевания в целом и оптимизировать алгоритмы терапевтической интервенции указанных состояний

**ФЕНОМЕН ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ**

Проблема деперсонализационнных расстройств остается одной из наиболее актуальных и трудных задач современной психиатрии. Интерес исследователей обусловлен, в первую очередь, сложностью феноменологии расстройств, относимых к деперсонализационным, а также их психопатологической дифференциации. С момента выделения данных нарушений они являются объектом пристального внимания не только психиатров, но и психологов, философов, социологов. Отсутствует единство взглядов на принадлежность деперсонализации к тем или иным психическим расстройствам, дискутируются границы феномена и правомерность отнесения к нему различных расстройств. Недостаточно изученными являются динамика феномена отчуждения и взаимосвязь его с другими психическими расстройствами.

Термин деперсонализация был введен в литературу в 1898 году Dugas, который говорил о «чувстве» изменения Эго, впоследствии уточняя свою позицию, он утверждал, что это означает «чувство потери себя». Ackner B. [26] описывал «второстепенные» признаки деперсонализации такие, как затрудненные мышление и концентрация внимания, ухудшение памяти, бедность представлений. Особого внимания требует проблема взаимоотношения деперсонализационных и аффективных нарушений, так как последним наиболее часто сопутствует деперсонализация. В систематизации деперсонализационных расстройств особенно значима заслуга Haug K., который основывался на теории Вернике о трех сферах психической деятельности, выделяет аутопсихический, соматопсихический и аллопсихический типы деперсонализации, проявляющиеся соответственно в отчуждении психического «я», телесного «я» и окружающей действительности, выделенные им варианты до настоящего времени широко используются в психиатрии. Е.Б. Беззубова [24] добавила к этим вариантам т.н. витальную деперсонализацию. Согласно ее определению витальная деперсонализация - это переживание неясной измененности, отчужденности самоощущения, «внутреннего разлада», «физического неуюта».

На современном этапе развития психиатрии многие исследователи так же предпринимали попытки создания психопатологической типологии деперсонализационных расстройств, в структуре отдельных нозологических форм. Так, Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю. [25] разделили все проявления деперсонализации на чувственные, идеаторные и занимающее промежуточное место между первыми и вторыми. Развивая представления К. Ясперса и К. следует выделять следующие составляющие самосознания: сознание витальности; сознание активности; сознание; сознание границ Я; сознание идентичности Я. Концепция Шарфеттера построена на модели самосознания как явления сугубо психологического, а расстройства основных параметров самосознания, по мнению Шарфеттера, и составляют основу деперсонализционных расстройств.

Большинство исследователей обращает внимание на то обстоятельство, что деперсонализационные расстройства редко наблюдаются изолировано, более того, данные расстройства обычно возникают в комплексе с определенными психопатологическими феноменами, образуя достаточно сложные симптомокомплексы. Особенно часто отмечается взаимосвязь деперсонализации с аффективными расстройствами. Многие авторы считают наиболее характерным сочетание деперсонализационных расстройств с депрессивными нарушениями, подчеркивают особую связь деперсонализации с аффектом тревоги, однако имеются сообщения о возможном сочетании деперсонализации с гипоманиакальным аффектом. Довольно часто в литературе встречается описание сочетаний деперсонализации с обсессивно-фобическими и сенестопатическими расстройствами. Некоторые исследователи отмечают, что деперсонализация часто сопровождается ипохондрической симптоматикой. Многочисленные современные публикации также посвящены клинике, патогенезу и лечению таких состояний и свидетельствуют о большом количестве трудностей и нерешенных проблем. [27, 28]. Рамки деперсонализации в структуре депрессии остаются недостаточно изученными, как особенности психопатологии, так и дифференциальной диагностики, и прогноза. В то же время нуждается в уточнении психопатологическая структура феномена, отсутствует и единая, общепринятая типология данных расстройств.

В наших наблюдениях с целью дополнения клинических характеристик деперсонализации были выделены 3 феномена: отчуждения, утраты и изменения. Все вышеперечисленные феномены имели место в рамках всех видов деперсонализации (ауто-, сомато- и аллопсихической).

Феномен отчуждения проявлялся нарушением самоидентификации и был представлен в чувственном переживании больных того, что прежние психические функции, тело, включенность в окружающее стали другими, не свойственными им в норме. Пациенты предъявляли жалобы на то, что все тело или какая-то его часть стали чужими, не узнавали звука своего голоса, отражения в зеркале, себя на фотографии, говорили о своих действиях и мышлении – «как будто это не я», рассказывали о несвойственном им ранее восприятии окружающего - не чувствовали перемены времен года, не ощущали хода времени.

Феномен утраты заключался в переживании пациентами частичной или полной потери чувств, эмоций, телесных ощущений, собственного «Я», ряда психических функций (мышления, воли). Больные регистрировали у себя ощущение пустоты или онемения в различных частях тела, внутренних органах, мыслях, в душе. В описании жалоб пациентов преобладали сравнения – «я стал, как тупой», «мои руки, как – будто пустые», «Я не чувствую себя, как будто внутри меня ничего нет».Феномен изменения был представлен переживанием пациентами необычного самоощущения. Это проявлялось появлением различных телесных сенсаций в виде легкости, тяжести, напряжения или как общее неопределенное, неясное и трудноописуемое чувство внутреннего дискомфорта, разлада, психического и физического неуюта, которое либо тотально охватывало все сферы психической деятельности (психическое «я», физическое «я» и восприятие окружающей действительности): «со мной что-то не так», «я как будто умираю», либо избирательно затрагивало 1-2 из этих сфер: «я все не так, как раньше вижу, не так четко», «я чувствую себя странно и все вокруг- как в тумане»».таким образом наиболее актуальными оказались следующие варианты существования феномена деперсонализации:

деперсонализационно-фобический, деперсонализационно-анестетический, собственно дереализационный и вариант сочетанных деперсонализационных расстройств.

**Деперсонализационно-фобический**. Собственно феномен деперсонализации был представлен в виде «приступа» по продолжительности варьировавшегося от нескольких минут до нескольких часов, явления деперсонализации носили пароксизмальноподобный характер, сопровождались выраженным аффектом тревоги, массивными вегетативными проявлениями в виде телесной дрожи, тошноты, потливости, сердцебиения и имели клинические характеристики феноменов изменения или отчуждения, сопровождающиеся страхом смерти; сопровождающиеся страхом «сойти с ума или потери своего психического «Я»».В ходе серии внезапно возникающих «приступов» тревоги с наличием сердцебиения, «чувства нехватки воздуха», приливами жара, дрожью во всем теле. На высоте состояния появлялось неопределенное, трудноописуемое самими пациентами ощущение того, что «внутри что-то изменилось», возникал интенсивный страх смерти. Следует отметить, что в ходе подобного «приступа» отмечались сенестопатии алгического и термического характера, локализуемые внутри головы, в конечностях, на лице, туловище, в области сердца. Это проявлялось в синхронных с аффектом колебаниях интенсивности деперсонализационных жалоб. В целом, усиление или возникновение тревоги обычно предшествовало возникновению деперсонализационных расстройств, «приступы» по своей структуре отличались идентичностью, однотипностью. Явления деперсонализации наблюдались в виде внезапного возникновения чувств неопределенной внутренней измененности, потери контроля над собственными мыслями и действиями, также характеризовались наличием вегетативного симптомокомплекса, быстрым развитием «приступа», схожего по структуре с вышеописанным. Интенсивность тревоги у таких пациентов была значительно выше, чем в наблюдениях предыдущей подгруппы, в ряде случаев достигая уровня раптуса. Пациенты стремились находиться рядом с близкими людьми, отмечали невозможность пребывания в одиночестве, стремление постоянно находиться в движении. Состояния со страхом сойти с ума пациентами переживались значительно тяжелее, чем описанные выше состояния со страхом смерти. В ряде случаев у одного и того же пациента в разные периоды заболевания отмечались различные виды острой деперсонализации (сопровождавшиеся и страхом смерти и страхом сойти с ума). Однако следует отметить, что они возникали не одномоментно, а последовательно, на различных этапах развития заболевания. В исследовании не было возможности достоверно установить закономерность в последовательности возникновения вышеописанных состояний.

Состояния, сопровождающиеся страхом потери своего психического «Я» характеризовались либо ощущением внутренней раздвоенности, сосуществования двух различных «Я», одно из которых беспристрастный наблюдатель действий другого, либо наблюдалось переживание нереальности, чуждости «Я». Подобные состояния возникали внезапно, длительность их не превышала нескольких минут. В ряде случаев ощущение нереальности «Я» носило печать навязчивых сомнений по типу вопроса «Я–не–Я». Подобные состояния возникали на фоне уже существующей депрессии, с суточным ритмом колебаний настроения, улучшением к вечеру, чувством тоски с витальным компонентом. Развитие пароксизма с явлениями деперсонализации сопровождал аффект тревоги, часто чувство страха.

Таким образом, в группе пациентов с преобладанием деперсонализационно-фобической симптоматики выявляется четкая корреляция аффекта тревоги и деперсонализационных проявлений, при этом спорным остается вопрос последовательности возникновения симптомов тревоги и деперсонализации. Тревога может, как предшествовать деперсонализации, так и возникать вслед за появлением деперсонализационных симптомов.

**Деперсонализационно-анестетический** вариант включал в себя состояния с расстройствами, выражавшимися в утрате, ослаблении, притуплении сигналов со стороны органов чувств (слуха, обоняния, вкуса, тактильной чувствительности), телесных ощущений, собственной личности, чувств и эмоций. Утрата или изменение ощущений со стороны органов чувств проявлялись в жалобах пациентов на изменения в тактильном, слуховом восприятии, изменении вкуса, обоняния. Больные сообщали, что вкус еды и запахи больше не сопровождаются чувствами «удовольствия» или «неудовольствия», пища по вкусу стала однообразной, «безвкусной», «как трава», прежде любимые запахи (духов, цветов) перестали быть приятными. При прикосновении к предметам больные отмечали, что вещи кажутся искусственными, ненастоящими. Звуки, голоса (как свой голос, так и голос собеседника) кажутся отдаленными, приглушенными, ненастоящими, идущими «как будто из трубы».В случаях состояний, связанных с отсутствием глубинного соприкосновения с собственной личностью, пациенты заявляли о том, что не чувствуют себя, свою личность, говорили об общем малодифференцированном чувстве внутренней измененности. Кроме того, у больных исчезало «чувство мышления», появлялось ощущение блеклости, тусклости представлений и воспоминаний. Возникали сомнения в истинности тех или иных действий, действия больных воспринимались как автоматические, лишенные произвольности и волевой насыщенности, неестественные и наигранные.Состояния с частичной или полной утратой чувств характеризовались наличием неполноценности чувств и эмоций, отсутствием «чувства хода времени», чувств отдыха, сна, безразличием по отношению к тому, что ранее вызывало сильные эмоциональные переживания. Пациенты говорили об общем притуплении всех чувств и эмоций.

Все проявления сопровождали сниженное настроение, часто с тревогой, соматическими проявлениями депрессии в виде нарушений сна и аппетита. Нарастание интенсивности тревоги сопровождалось появлением деперсонализационных расстройств, которые не исчезали на протяжении всего времени развития депрессии. Интенсивность деперсонализационных расстройств напрямую коррелировала с глубиной текущей депрессии. Симптомы деперсонализации возникали уже на фоне сниженного настроения, на этапе углубления депрессии. В ходе лечения деперсонализационные расстройства угасали по мере улучшения настроения больных. В то же время сохранялись симптомы депрессии, которые нивелировались позднее на фоне продолжения терапии.

Деперсонализация с преобладанием симптомов, связанных с жизнедеятельностью организма проявлялась в виде ощущения легкости или тяжести, пустоты в различных органах, появления отчуждения некоторых частей тела, отсутствии чувств голода, насыщения, жажды, а также потере чувства завершенности, физиологического удовлетворения, эмоционального сопровождения физиологических актов. Объективно аппетит, сон, потенция, другие физиологические акты или не были нарушены или их нарушение не соответствовало по степени тяжести жалобам. Нередко пациенты сравнивали свои ощущения с тем, что их тело или его часть « как будто обколоты новокаином». Соматопсихическая деперсонализация в этой группе пациентов проявлялась не только в нарушении восприятия собственного тела и его частей, но и в исчезновении ощущений со стороны внутренних органов. Больные заявляли, что не чувствуют работу сердца, кишечника, прохождение пищи в желудок, позывов к мочеиспусканию, ощущали пустоту в полостях тела. Всех пациентов этой группы объединяли тревога за собственное здоровье, стремление объяснить свои необычные ощущения. Нередко больные обращались за помощью к врачам обшей практики, проходили многочисленные диагностические процедуры. Вышеописанные расстройства в ряде случаев сопровождались появлением идей, близких к ипохондрическому нигилистическому бреду. Больные предполагали гниение и распад внутренних органов, атрофию сосудов и нервов, неправильную циркуляцию крови. Фабула данных идей являлась нестойкой, высказывания пациентов имели характер предположений, они, в большинстве случаев, признавали болезненный характер своих высказываний, ипохондрические идеи быстро нивелировались на фоне проводимой терапии, несмотря на сохраняющиеся в полном объеме деперсонализационные жалобы.

Характерной особенностью случаев с преобладанием «анестетической» деперсонализации, связанной с жизнедеятельностью организма было наличие своеобразия корреляции между глубиной депрессивного аффекта и тяжестью деперсонализационных проявлений. Деперсонализация, как правило, возникала на ранних этапах развития состояния, присутствовала на всем его протяжении. Фокус внимания пациентов был направлен именно на деперсонализационные проявления. Многие больные объясняли сниженное настроение наличием деперсонализационных жалоб, заявляя, например, «как у меня может быть хорошее настроение, если я ничего не чувствую», считали деперсонализацию основной причиной своего болезненного состояния. Часто, даже по мере улучшения настроения, деперсонализационные симптомы сохранялись, хотя и становились менее актуальными для пациентов, не звучали в спонтанных жалобах, выявляясь лишь в ходе расспроса.

В депрессиях с наличием «анестетической» деперсонализации с отсутствием глубинного соприкосновения с собственной личностью и связанных с жизнедеятельностью организма отмечались особенно выраженные идеамоторная заторможенность, пессимизм, наличие суицидальных мыслей, что косвенно позволяет оценивать эти состояния, как наиболее тяжелые в данной группе наблюдений.

При **собственно дереализационный вариант** основная роль отводилась проявлениям аллопсихической деперсонализации (собственно дереализации), которые отличались разнообразием и яркостью проявлений. В ряде случаев она носила «оптический характер» [23], - окружающее воспринималось больными, как в сумерках, обесцвеченным, контуры предметов - расплывчатыми, утрачивалась пространственная ориентировка, чувство перспективы, иногда предметы казались удаленными на значительное расстояние (порропсии), увеличенными (макропсии) или уменьшенными (микропсии) в размерах, плоскими, наблюдались необычность, призрачность, отдаленность, бледность, расплывчатость окружающего; мир в это время воспринимался словно через пелену, казался «очень страшным» или ненастоящим, окружающее теряло объемность, цвет. Кроме того, многие из пациентов в этой группе наблюдений подчеркивали особое ощущение «невключенности» в окружающую действительность, существование, «как бы отдельно от всего», необходимость прикладывать усилие, чтобы понять окружающую обстановку, «включиться», сориентироваться. Некоторые больные говорили о «выпадении полей зрения», так, как будто могли видеть только «узкую полоску впереди себя», например. Остальное им виделось размытым, неопределенным, требующем сконцентрировать внимание, чтобы увидеть. Характерным признаком, объединявшим всех пациентов, было признание ими, что изменился не мир вокруг них, а они сами, их восприятие окружающего. Таким образом, симптомы дереализации расценивались, как собственная измененность по сравнению с предшествующем началу заболевания состоянием, что соответствует по проявлениям характеристикам вышеописанного феномена изменения. Состояния с преобладанием аллопсихических деперсонализационных расстройств имели различную длительность. Часть из них носила характер пароксизмальноподобных и проявлялась на протяжении от нескольких секунд до 1-2 дней, сопровождались аффектом тревоги, нередко чувством страха, вегетативным симптомокомплексом. Другие же состояния принимали затяжной или даже хронический характер, явления деперсонализации сохранялись даже при улучшении настроения.

**Вариант сочетанных деперсонализационных расстройств** проявлялся сочетанием достаточно отчетливо выраженных деперсонализационных расстройств различных по проявлениям, выявить среди которых преобладающую клиническую разновидность было чрезвычайно сложно. Причем, различные деперсонализационные симптомы, возникающие в структуре подобных эпизодов, создавали самые разнообразные комбинации. Так «фобическая» деперсонализация сочеталась с дереализационными симптомами, анестетические деперсонализационные проявления, связанные с жизнедеятельностью организма с фобическими, такими, как страх умереть, сойти с ума. В единичных наблюдениях деперсонализационные расстройства были представлены полным спектром, охватывая все вышеописанные аспекты проявлений данного вида расстройств. Для этой группы пациентов были характерны затяжное течение состояния, отчетливая резистентность в отношении терапии, частое сочетание с симптомами других регистров (обсессивно-компульсивные, бредовые). Примечательно, что даже в сочетании с бредовыми расстройствами, деперсонализационные симптомы имели большую актуальность для больных, приковывая к себе внимание пациента.

В целом, можно констатировать, что проведенный анализ феномена депресонализации с учетом структуры сопряженных эндогенных депрессий выявил большое разнообразие проявлений деперсонализации даже в пределах одного и того же варианта.

Наиболее существенной общей особенностью деперсонализационных расстройств следует признать их очевидный тропизм к депрессивному аффекту, проявляющийся не только в преимущественном возникновении этих состояний в структуре депрессии, но и в нарастании их тяжести, длительности и частоты по мере углубления выраженности депрессии.

**ФЕНОМЕН ИСТЕРИИ**

Истерические расстройства представляют собой сложный комплекс психопатологических образований, объединённый общим механизмом развития и существенно разнящийся в своих феноменологических проявлениях. Наиболее значимыми признаками для разграничения истерических расстройств, формирующихся в рамках эндогенных аффективных заболеваний и шизофрении, могут служить варианты соотношения истерических симптомов и их взаимовлияния на другие психопатологические образования. В результате анализа проведенных ранее исследований выявлены три ключевых паттерна истерических расстройств. Первый был представлен конверсионной симптоматикой, второй – диссоциативной симптоматикой, а третий- соматоформными расстройствами

Кроме синдромальных отличий, были установлены особенности динамики формирования истерии. Они могли иметь как транзиторный характер, когда продолжительность симптомов составляла от нескольких часов до нескольких дней, так и длительно персистирующий, когда симптомы, с одинаковой интенсивностью сохранялись на протяжении многих недель, месяцев и даже лет. Наиболее часто и очевидно, развитию истерической симптоматики предшествовала психогенная провокация. В этом качестве, как правило, выступали неудачи на работе, учебе, трудовые перегрузки, конфликтные ситуации во взаимоотношениях с близкими, смерть родственников, изменения в социокультурных условиях, соматогенная провокация, физическое насилие, несчастный случай (ДТП, производственная травма и т.д.)

В ходе исследования **в рамках конверсионных нарушений** были установлены истерические расстройства чувствительно-двигательной сферы. Конверсия в этих случаях определялась как потеря двигательной функции. В числе основных компонентов конверсионного расстройства выделялись: мышечные двигательные нарушения, мускулатурные спазмы, астазия-абазия, нарушения в работе связочных аппаратов, функциональные нарушения голосового аппарата, судороги и парезы гладкой мускулатуры, «ком в горле», истерический двигательный судорожный припадок, анестетические расстройства.

Основное деление чувствительно-двигательных дисфункций проводилось по двум категориям: торможение функции («гипофункция», «гипореактивность») и возбуждение функции («гиперфункция», «гиперактивность») [Brown, 1954; Прохорова, 1956; Ziegler et al., 1960; Magee, 1962; Lisfranc, 1966; Assal, 1970; Krishner, Kaplan, 1970].

К истерическим нарушениям категории торможения относились парезы, параличи, спастические явления, астазия-абазия и нарушения речи. Особую группу истерических чувствительно-двигательных дисфункций составили профессиональные дискинезии. Симптоматика напрямую зависела от характера выполняемых профессиональных действий. Подобные профессиональные дискинезии отмечались преимущественно у людей, чья работа связана с мелкой моторикой рук [Kepiriski, 1972; Lundin, 1974].

В ходе проведенного исследования также были выявлены истерические двигательные гиперкинезы, к ним относились: дрожание, непроизвольные движения, судорожные припадки и различные формы двигательного возбуждения (например, моторная буря или хаотическое бегство).

Основными проявлениями истерических припадков были эпилептоподобные движения, двигательный «клоунизм» (искривление тела в истерическую дугу), двигательные «страстные позы» и жесты, выражающие гнев, ужас, экстаз и другие аффективные переживания, малые припадки судорог с криками, судорожным плачем или смехом, дыхательными судорогами (тахипноэ, лающий кашель, икота) [Briquet, 1859; Charcot, Richer, 1887; Бабинский, 1934]. Среди истерических гиперкинезов также часто выделялись тики - непроизвольные резкие содружественные стереотипные и ограниченные одной группой мышц (простые или сложные) движения. Преимущественно тики проявлялись в виде прищуривания глаз, шмыганьем, сморщиванием носа, покашливанием, различными непроизвольными движениями губами или головой, скрежетанием зубами, пожатиями плечами.

Отдельную группу истерических дисфункций составили расстройства чувствительной сферы, которые также относятся к конверсионному типу истерической симптоматики. Опираясь на основное определение диссоциативных расстройств, данное в МКБ-10, согласно которому необходимо присутствие частичного или полного изменения сознания, чего при изменении поверхностной чувствительности не происходит, данная рубрика в ходе исследовательской работы относилась к расстройствам конверсионного регистра. [Ljungberg, 1957; Lisfranc, 1966; Assal, 1970; Levy, Mushin, 1973]. Истерическая гиперфункция чувствительной сферы также отмечалась в форме истерических болей. Боли фиксировались в любых частях тела, хотя преимущественно локализовались в области головы (истерический «гвоздь» и истерическая «каска»), области верхних конечностей и в грудной клетке.

**Соматоформные нарушения** представляли собой многочисленные, повторяющиеся, часто меняющиеся физические симптомы, непрерывно присутствующие или рецидивирующие не менее 3 месяцев при наличии отрицательных результатов диагностики соматической патологии [Иванов С.В., 2002]. Среди многочисленных истерических дисфункций вегетативной системы отмечались прежде всего: икота, кашель, часто сочетающийся с чиханием и зеванием, учащенное заглатывание воздуха (истерическая аэрофагия), дизурия, рвота. Истерический кашель, икота, зевота, аэрофагия обычно носили приступообразный характер, длительность их персистирования варьировала от нескольких минут до 10 месяцев и более, а также отмечалось полное исчезновение симптомов во время сна. Истерическая рвота характеризовалась стойкостью (могла сохраняться несколько месяцев), высокой частотой (после каждого приема пищи или несколько раз в день), отсутствием первоначальной тошноты, отрыгиванием пищи без напряжения сразу после еды, хорошим или повышенным аппетитом, отсутствием нарушения питания, несмотря на длительность сохранения симптома.

В рамках соматоформных расстройств также отмечалась гипервентиляция. Это состояние определялось сухим навязчивым кашлем, «поведенческой одышкой», неудовлетворенностью вдохом, “тоскливыми” вздохами, приступообразной зевотой, аэрофагией, психогенной аллергией. Эти расстройства характеризовались усилением при эмоциональной и речевой нагрузке, в закрытых или душных помещениях, в присутствии субъективно неприятных запахов. Симптомы возникали или усиливались в связи с психотравмирующими ситуациями или в периоды гормональной физиологической перестройки (пубертатный, климактерический периоды, беременность).

Одними из самых частых проявлений соматоформных расстройств являлись нарушения функционирования желудочно-кишечной системы (синдром раздраженного кишечника). В качестве основных его проявлений выступали боли или дискомфорт в области живота, сопровождавшиеся изменениями пассажа (ускорение или ощущение неполного освобождения толстой кишки), ощущением распирания или расширения кишечника, чувством облегчения после дефекации.

К клиническим проявлениям **диссоциативных расстройств** относился большой истерический припадок, который представлял собой сочетание двигательных дисфункций по типу возбуждения со снижением уровня сознания [Ljungberg, 1957; Standage, 1957; Abse, 1966].

В психотравмирующих ситуациях, представляющих непосредственную опасность для жизни или для основных потребностей пациента, отмечалось возникновение двух противоположных форм истерической диссоциативной реакции: общее торможение - истерический ступор, и психомоторное возбуждение - истерическое хаотическое бегство. Такие крайние двигательные дисфункции протекали с одновременным сужением сознания, в связи с чем причислялись к группе диссоциативных симптомов.

Истерический ступор возникал как внезапно, так и постепенно, мог быть полным или неполным, являлся самостоятельным типом реакции или одной из стадий других реактивных истерических синдромов (например, псевдодеменции). Истерический ступор мог окончиться внезапно, постепенно или волнообразно (ослабление и повторное нарастание симптомов), а также имел тенденцию к рецидивированию. Его продолжительность составляла до нескольких часов. В сравнении с другими типами истерических реакций ступор преимущественно носил затяжной характер [Uszkiewiczowa, 1966; Bilikiewicz,1973; Kretschmer,1974].

В отличие от истерического ступора течение истерического двигательного возбуждения было кратковременным. По своей структуре истерическое гиперкинетическое возбуждение характеризовалось множеством нецеленаправленных движений, хаотическим метанием из стороны в сторону, агрессией, стремлением к разрушению, нанесением самоповреждений.

Психопатологическая картина диссоциативного расстройства, в зависимости от степени истерической дезинтеграции личности, подразделялась на истерическую деперсонализацию, амбулаторные автоматизмы и глубокое сумеречное помрачение сознания.

Низкая выраженность истерической дезинтеграции личности проявлялась в виде деперсонализации с отсутствием четкого ощущения изменения собственной личности, что являлось дифференциальной особенностью в отношении психотической или депрессивной деперсонализации. Более глубокая степень диссоциативной дезинтеграции личности проявлялась в форме амбулаторных автоматизмов (истерическая фуга), при которых поведение пациентов сохраняло целенаправленный характер при отсутствии сознательного взаимодействия с окружающим миром. Фуга развивалась и редуцировалась внезапно, длилась от нескольких часов до нескольких дней, а также полностью или сегментарно амнезировалась пациентами. Реальность переживаний для пациента во время истерической фуги была четко обособлена от предшествующих событий, поэтому действия больного не были связаны с его обычными занятиями, профессией или семьей.

Проявлением глубокой дезинтеграции личности было истерическое сумеречное состояние. В зависимости от доминирующих в клинической картине симптомов выделялись: псевдодеменция, пуэрилизм, синдром дурашливости, синдром «одичания», бредоподобные фантазии. Истерическая псевдодеменция обычно отличалась затяжным течением и была представлена временной утратой знаний и навыков разной степени глубины, в зависимости от воздействия психотравмирующего события. Реж отмечались стертые эпизодические стресс-индуцированные истерические галлюцинации, представленные обонятельными, вкусовыми, осязательными проявлениями, по содержанию напрямую связанные с предшествующей психогенией. Истерический синдром бредоподобных фантазий носил чаще ипохондрический или религиозный характер, также пациенты высказывали нестойкие идеи колдовства, собственного величия или преследования. По содержанию бредоподобные фантазии были связаны с травмирующей ситуацией; обнаруживали зависимость от случайных событий, прочитанных книг; могли быть почерпнуты из наблюдений за другими пациентами в больнице. Бредоподобным фантазиям сопутствовали беспокойство, паника, депрессивное настроение, состояние экстаза или двигательное возбуждение.

Одним из общих свойств диссоциативных реакций была сегментарная или полная амнезия периода обострения. Амнезировались прежде всего психотравмирующие события и последующие травмирующие переживания, окрашенные негативными эмоциями [Siegal, 1951; Kiersch, 1962; Lisfranc, 1966; Balestrieri et al., 1974] (рис. 3).

Клинико-психопатологический анализ эндогенных психических заболеваний аффективного и шизофренического спектра, протекающих с истерической симптоматикой, показал, что прогностически значимым является параметр сопряженности истерических симптомов с другими психопатологическими синдромами, т.е. степень и характер их взаимовлияния и особенностей в динамике. Детальное изучение психопатологических особенностей истерических расстройств позволило выявить три различных варианта на основании различий собственно в структуре феномена истерии, а также динамике истерических расстройств и формы сопряженности с психопатологической симптоматикой основного заболевания.

**Истерическая симптоматика, сопряженная с аффективными расстройствами.**

Диссоциативно-конверсионная симптоматика была представлена преимущественно конверсионными явлениями, а также сочетанием диссоциативных и конверсионных нарушений, с преобладанием последних.

При преобладании феномена истерии с конверсионной симптоматикой выявлялись следующие нарушения: истерические боли (истерические психалгии), нарушения двигательной активности – парапарезы и параплегии, астазию-абазию, а также расстройства поверхностной чувствительности – парестезии и анестезии. Истерические психалгии чаще всего локализовались в области головы, так называемые боли по типу «каски» или «гвоздя, клина», в верхних конечностях, в грудной клетке, а также боли, имитирующие состояние «острого живота». Истерические боли характеризовались преимущественно отсутствием соматических и вегетативных нарушений, характерных для физических болей в данной области (например, при болях в области предплечья, у пациента с предшествующим в анамнезе несколько лет назад термическим ожогом этой области, отсутствовали ограничения в движениях и вынужденное положение кисти и пальцев). Истерические нарушения двигательных функций у пациентов данной группы были представлены гипофункциональными проявлениями – парезами и параличами. Паретические расстройства в большинстве случаев включали парапарез и параплегию нижних конечностей. Их отличительной особенностью было сочетание с поведенческими истерическими реакциями: привлечение внимания, углубление поражения при общении с врачом, и возобновление физиологической функции при отвлечении внимания больного, а также сохранение активного сопротивления при попытках манипулятивного движения, в сочетании с демонстрацией усилий пошевелить конечностью (например, преувеличенные гримасы, покраснение лица, напряжение мышц непораженных участков и т. п.). Паретическим нарушениям обычно сопутствовали нарушения походки: «приволакивающая» - с волочением конечностей, «скользящая» - со скольжением подошвы, «балансирующая» - с покачиванием из стороны в сторону, будто с попыткой удержать равновесие. Частым проявлением истерических двигательных расстройств у данной группы отмечалась астазия-абазия. В том числе выявлялись нарушения чувствительности: истерические парестезии, которые были представлены ощущениями жжения, онемения, покалывания, «бегания мурашек», а также истерические анестезии, которые затрагивали преимущественно области предплечий и кистей по типу «перчаток».

При сочетании диссоциативной и конверсионной симптоматики присутствовало полисимптоматическое сочетание конверсионных нарушений (истерические психалгии, парез, паралич, анестезия, парестезия) и диссоциативных расстройств. Диссоциативная симптоматика включала такие нарушения, как истерический припадок, псевдодеменция, а также в единичных случаях отмечалась истерическая деперсонализация по типу «как будто». Деперсонализационные расстройства проявлялись ослаблением чувства тождества, что психопатологически заключалось в изменении восприятия больным окружающего по типу «как будто», он чувствовал, что «внутренне в чем-то изменился», словно иначе переживал, воспринимал и обдумывал поступающую информацию, а иногда – «будто» изменился окружающий мир. Псевдодеменция характеризовалась обратимым мягким когнитивно-мнестическим снижением, отсутствием нарушения сознания в сочетании с типичной демонстрацией умственной неполноценности с помощью мимики (например, наморщивание или потирание лба, вытаращивание глаз, задержка ответа на вопрос) и сопутствовавшим дурашливым или пуэрильным поведением. Такие больные демонстрировали инфантильные манеры, эмоциональную экспрессию, движения и мимику.

Как понятно из названия - истерическая симптоматика манифестировала в аффективном эпизоде в зависимости от времени возникновения психотравмирующего события. Важным представляется то, что истерические расстройства, манифестировав в одном эпизоде, могли проявляться и в последующих, но уже без связи с психотравмой.

В рамках формирования ремиссии истерическая симптоматика полностью редуцировалась или сохранялась в виде субклинических расстройств. Эта симптоматика проявлялась в виде остаточных, стертых монотонных конверсионных расстройств, проявляющихся в стресс-ассоциированных условиях, которые в дальнейшем могли служить фундаментом для развития соматоформного расстройства.

Характер и структура истерической симптоматики у пациентов данной группы были взаимосвязаны с ведущим аффективным синдромом. Так, если у пациента отмечались исключительно конверсионные расстройства монотонного характера и слабой психопатологической окрашенности с медленным нарастанием проявлений, в дальнейшем выявлялось развитие гипотимии с апато-адинамическим аффективным синдромом. В тех случаях, когда у пациента отмечались яркие и обширные конверсионные нарушения с быстрым нарастанием проявлений, в структуре аффективного синдрома проявлялся преимущественно тревожно-ипохондрический компонент, с последующим присоединением диссоциативной симптоматики, не отмечавшейся при апато-адинамическом варианте депрессии. Диссоциативная симптоматика была напрямую сопряжена с нарастанием тревожного аффективного компонента, на пике проявлений которого конверсионная симптоматика полностью редуцировалась, уступая место диссоциативным расстройствам. Эти расстройства отличались кратковременным проявлением, включаясь в структуру истерического синдрома пароксизмально. По мере углубления депрессивного аффекта отмечалось нивелирование истерической симптоматики с полной ее редукцией на высоте глубины аффекта. И соответственно с этим, происходило ее обратное развитие по мере стабилизации аффективного фона, когда истерическая симптоматика вновь актуализировалась, обретая прежние черты.

**Истерические расстройства, сопряженные с психотической симптоматикой.**

Наблюдаемые состояния исчерпывалось исключительно конверсионными или же диссоциативными расстройствами. Отмечались истерические припадки с сужением сознания, проявлением «истерической дуги», малые истерические припадки в виде кратковременных судорог, припадков смеха, плача, задержки дыхания или обмороков, нарушения по типу истерической деперсонализации, возникающие на фоне сужения сознания. Истерическая псевдодеменция была представлена симптомом «мимоговорения», выполнением действий, вопреки указаниям, инфантильным или шутовским поведением, а также частичной или полной амнезией эпизодов, чаще всего, связанных с психогенией. Больные в эти моменты выглядели рассеянными, потерянными и беспомощными. Истерические автоматизмы отмечались реже и представляли собой импульсивные реакции бегства или воплощение желаний (например, стремление к приключениям, осуществление фантазий).

Картина конверсионной симптоматикой отличалась многообразием постепенно расширяющихся расстройств (тремор, спазмы, «ком в горле», астазия-абазия, истералгии и др.), а также спонтанным развитием эпизодов двигательного возбуждения с хаотическим бегством, проявляя стойкость в рамках течения эндогенного заболевания.

В раках диссоциативной симптоматикой выявлялись такие расстройства, как истерические пароксизмы (обмороки, приступы несистемных головокружений, истерические припадки с сужением сознания), психогенно спровоцированные приступы по типу панических атак, преходящая истерическая псевдодеменция. Отличительной особенностью этих состояний была гротескность клинических проявлений, их архаичность, что контрастировало с социальными характеристиками обследованных (низкий уровень образования, слабая социальная адаптация).

Диссоциативная симптоматика в повторных психотических приступах была представлена вычурными, стереотипными формами истерических расстройств: предобморочными состояниями, в каждом случае провоцируемыми травмирующими внешними обстоятельствами. Также, отмечались парестезии, персистирующие длительное время, и истерическая псевдодеменция, отмечавшаяся в ближайший период после стрессового воздействия. Псевдодеменция характеризовалась кратковременной длительностью, возникновением в те моменты, когда это было выгодно пациенту, и полным последующим восстановлением.Истерические расстройства носили характер ведущей симптоматики на этапе становления психотического эпизода, постепенно встраиваясь в его структуру, с последующей полной редукцией.

Истерические расстройства, сопряженные с психотическими состояниями, демонстрировали черты вычурности и гротесконости, обнаруживали стойкость и однообразие проявлений, имели в динамике тенденцию к стереотипизации с одновременным усилением проявлений ведущих симптомов. Был характерен диссонанс между массивностью клинических проявлений и относительно небольшой патогенностью предшествующей психогении. Развитие истерической симптоматики происходило на начальном периоде психотического приступа. Степень выраженности истерических явлений усиливалась прямо пропорционально формированию психотических расстройств. На пике формирования психотического приступа и в дальнейшем периоде становления ремиссии истерическая симптоматика полностью редуцировалась. Дальнейшее развитие соответствовало патопластическому слиянию истерии и симптоматики психотического регистра.

**«Кастовая» истерическая симптоматика**

Такой вариант формирования феномена истерии подразумевал до определенной степени сепарацию, обособленность от психопатотогической симптоматики других регистров.

Истерические расстройства были представлены конверсионным симптомокомплексом, составляющим соматоформное расстройство, а также преходящей конверсионной и диссоциативной симптоматикой под воздействием психогений. Истерические расстройства возникали как в структуре приступов и фаз, так и на стадии ремиссии в рамках аффективного заболевания или шизофрении, в дальнейшем присутствуя постоянно, без изменения психопатологической картины в зависимости от этапа основного заболевания. К отличительным особенностям истерических расстройств, входящих в соматоформный симптомокомплекс, в данной типологической группе стоит отнести стабильность их клинической картины и ее малую зависимость от психогений (в отличие от конверсионных нарушений, возникающих опосредованно с малой психогенией), полисиндромность, длительность протекания.

Истерическим расстройствам в этой группе были свойственны изменчивость; неопределенная, мигрирующая локализация ощущений; драматизация; поведение, свидетельствующее о наличии соматического страдания. Были характерны полиморфные патологические телесные ощущения, представленные истералгиями, варьирующими по интенсивности от субъективно значимых, не приводящих к обращению за медицинской помощью, до выраженных, острых болевых феноменов. Вместе с этим наблюдались соматовегетативные проявления, копирующие острые соматические заболевания (симпатоадреналовые, вагоинсулярные, смешанные кризы), и функциональные нарушения деятельности внутренних органов и систем (тахикардия, диспноэ, дискинезии желчных путей и др.).

Истерические конверсионные нарушения отличались многообразием постепенно расширяющихся расстройств (тремор, спазмы, «ком в горле», астазия-абазия, паретические расстройства, афония и др.), сочетающихся с вегетативными нарушениями. В клинической картине при конверсионных телесных фантазиях наряду с элементарными нестойкими болевыми ощущениями наблюдались и более сложные: ощущение обруча, охватывающего лоб в виде болевого пояса или вбитого гвоздя, ощущение надувающего объемного шара в животе, ощущение «кома в горле», воспринимаемого как объемное образование и прочие.

Истерические расстройства имели в своей основе массивные экзогенно-органические, соматогенные или эндогенные вредности, которые существенно ослабляли «психическую защиту» и облегчали аномальное реагирование личности на незначительные ситуационные воздействия. В качестве психогений выступали: травматический сексуальный опыт, профессиональные конфликты, внутрисемейные и бытовые проблемы. Преобладающую роль имели хронические соматогении (кардиологические, желудочно-кишечные, респираторные и прочие хронические заболевания). При массивном воздействии соматогении отмечалась трансформация истерических расстройств в астеноипохондрические, обессивно-фобические или паранойяльные состояния. Выявлялась определенная корреляция между характером соматогении и скоростью развития истерических расстройств, так, при желудочно-кишечных и дизурических нарушениях отмечалось медленное и постепенное их развитие, а при кардиологических заболевания – скоротечное, яркое нарастание (страх смерти, паника, чувство обреченности, беспомощности). Истерическая симптоматика характеризовалась стойкостью, стабильностью, неизменностью проявлений, психотерапевтической и психофармакологической резистентностью на протяжении длительного времени.

Выделенные психопатологические особенности и закономерности формирования феномена истерии обнаружили и прямую корреляцию с сопряженной аффективной или психотической симптоматикой, что позволяло предположить вовлеченность в их формирование разных патогенетических механизмов. Такое разграничение представляется значимым в вопросах диагностики и определения прогноза.

**БИБИЛИОГРАФИЯ:**

1. Meerwijk, E. L., & Sevelius, J. M. Transgender Population Size in the United States: a Meta-Regression of Population-Based Probability Samples. American Journal of Public Health, 2017, 107(2), e1–e8. doi:10.2105/ajph.2016.303578
2. Zucker, K. J. Epidemiology of gender dysphoria and transgender identity. Sexual Health, 2017, 14(5), 404. doi:10.1071/sh17067
3. Judge C, O’Donovan C, Callaghan G, Gaoatswe G, O’Shea D. Gender dysphoria—prevalence and co-morbidities in an Irish adult population. Front. Endocrinol. 2014, 5:87 doi: 10.3389/fendo.2014.00087
4. Zucker, K. J., Lawrence, A. A., & Kreukels, B. P. C. Gender Dysphoria in Adults. Annual Review of Clinical Psychology, 2016, Vol. 12:217-247 doi:10.1146/annurev-clinpsy-021815-093034
5. Кибрик Н.Д., Ягубов М.И., Журавель А.П. Расстройства половой идентификации: ошибки диагностики и тактики ведения пациентов. Социальная и клиническая психиатрия, 2017, т. 27 № 4, стр.63-69. Kibrik N.D., Yagubov M.I., Juravel A.P. Rasstroystva polovoy identifikacii: oshibki diagnostiki I taktiki vedeniya pacientov. Socialnaya i clinicheskaya psihiatriya 2017, v. 27 № 4, р.63-69. (In Russ.)
6. Матевосян С.Н., Введенский Г.Е. Половая дисфория. МИА, 2012, Москва, стр.156. Matevosyan S.N., Vvedenskiy G.E. Polovaya disforiya. MIA, 2012, Moscow, p. 156. (In Russ.)
7. Коркина М.В. [Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте](http://lib.mgppu.ru/opacunicode/app/webroot/index.php?url=/notices/index/IdNotice:241743/Source:default) Москва: Медицина, 1984, стр.45-94. Korkina M.V. Dismorfomaniya v podrostkovom i yunosheskom vozraste. Moscow, Medicine, 1984, p.224 (In Russ.)
8. Этингоф А.М. Клинико-психопатологические особенности и типология юношеских дисморфофобических депрессий // Журнал «Психиатрия», 2003, №5. С. 53-58. Etingof A.M. Kliniko-psihopatologicheskie osobennosti i tipologiya yunosheskih dismorfofobicheskih depressiy. Jurnal «Psihiatriya» // 2003, №5. p. 53-58. (In Russ.)
9. Морозов П. В. О клинической типологии дисморфофобических состояний при юношеской шизофрении. - Журнал невропатологии и психиатрии, 1977, № 1, с. 114. Morozov P.V. O klinicheskoy tipologii dismorfofobicheskih sostoyaniy pri yunosheskoy shizofrenii. Jurnal nevropatologii i psihiatrii, 1977, № 1, p. 114. (In Russ.)
10. Рибо Т.А. Психология чувств; пер. с фр. М. Гольдсмит. СПб.: Изд. Ф. Павленкова; 1898: 59-60.
11. Крепелин Э. Введение в психиатрическую клинику. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. — 493 с: ил.
12. E. Bleuler. Руководство по психиатрии, – Москва: Издательство Независимой психиатрической ассоциации, 1920. – 542 с. – Репринтное воспроизведение издания: Берлин: Издательство т-ва "Врачъ", 1920.
13. Myerson A. Anhedonia. Am J Psychiatry 1922;79(1):87-103. doi:10.1176/ajp.79.1.87.
14. Снежневский А. В. Место клиники в исследовании природы шизофрении. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1975;75(9):1340–45.
15. Silvia PJ, Kwapil TR. Aberrant asociality: how individual differences in social anhedonia illuminate the need to belong. J Pers. 2011 Dec;79(6):1315-32. doi: 10.1111/j.1467-6494.2010.00702.x.
16. Velthorst E, Meijer C. The association between social anhedonia, withdrawal and psychotic experiences in general and high-risk populations. Schizophrenia Research. 2012;138(2-3):290-294. doi:10.1016/j.schres.2012.03.022.
17. Cohen A, Emmerson L, Mann M, Forbes C, Blanchard J. Schizotypal, schizoid and paranoid characteristics in the biological parents of social anhedonics. Psychiatry Research. 2010;178(1):79-83. doi:10.1016/j.psychres.2008.07.018.
18. Cressman V, Schobel S, Steinfeld S et al. Anhedonia in the psychosis risk syndrome: associations with social impairment and basal orbitofrontal cortical activity. npj Schizophrenia. 2015;1:15020. doi:10.1038/npjschz.2015.20.
19. Andreasen N. Negative Symptoms in Schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 1982;39(7):784. doi:10.1001/archpsyc.1982.04290070020005..
20. Strauss G, Horan W, Kirkpatrick B et al. Deconstructing negative symptoms of schizophrenia: Avolition–apathy and diminished expression clusters predict clinical presentation and functional outcome. Journal of Psychiatric Research. 2013;47(6):783-790. doi:10.1016/j.jpsychires.2013.01.015
21. Foussias G, Agid O, Fervaha G, Remington G. Negative symptoms of schizophrenia: Clinical features, relevance to real world functioning and specificity versus other CNS disorders. European Neuropsychopharmacology. 2014;24(5):693-709. doi:10.1016/j.euroneuro.2013.10.017.
22. Ritsner M, Arbitman M, Lisker A. Anhedonia Is an Important Factor of Health-Related Quality-of-Life Deficit in Schizophrenia and Schizoaffective Disorder. The Journal of Nervous and Mental Disease. 2011;199(11):845-853. doi:10.1097/nmd.0b013e3182349ce6.
23. Баранов П.А. Психопатология анестетических депрессий в клинике приступообразно-прогредиентной шизофрении. Автореф. дис. канд. мед. наук. М.,1989; 24.
24. Беззубова Е.Б. Деперсонализация как расстройство развития самосознания // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова , 1993, т. 93, 3.
25. Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю. Деперсонализация (клинико-психопатологические аспекты) // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.-1973.-т.73.- в.8.-с.1242-1252.
26. Ackner B. Depersonalization: 1. Aetiology and phenomenology // Journal of Mental Science, 1954, Vol. 100. P. 838-853. doi:10.1192/bjp.100.421.838
27. Erwin Lemche, Simon A. Surguladze, Michael J. Brammer, Mary L. Phillips, Mauricio Sierra, Anthony S. David, Steven C. R. Williams and Vincent P. Giampietro. Dissociable brain correlates for depression, anxiety, dissociation, and somatization in depersonalization-derealization disorder. CNS Spectrums / Volume 21 / Issue 01 / February 2016, pp 35- 42 DOI: <http://dx.doi.org/10.1017/S1092852913000588>
28. Medford N, Sierra M, Stringaris A, Giampietro V, Brammer MJ and David A (2016). Emotional experience and awareness of self: functional MRI studies of depersonalization disorder. Front. Psychol. 7:432. doi: 10.3389/fpsyg.2016.00432